Aus der Medizinischen Kleintierklinik
Lehrstuhl für innere Medizin
der kleinen Haustiere und Heimtiere
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Katrin Hartmann

Die hämorrhagische Gastroenteritis des Hundes - eine retrospektive Auswertung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

Vorgelegt von
Christine Strauch
aus
Stuttgart

München 2004

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität in München

Dekan:	Univ.-Prof. Dr. A. Stolle
Referentin:	Univ.-Prof. Dr. F. Hartmann
Korrreferent:	Univ.-Prof. Dr. R. Wanke

Tag der Promotion: 23.07.2004

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis **Seite**

I.	**Einleitung**	1
II.	**Literatur**	2
1.	Morphologie des Darmes	2
2.	Diarrhoe	4
2.1.	Definition	4
2.2.	Klassifikation	4
2.2.1.	Osmotische Diarrhoe	5
2.2.2.	Sekretorische Diarrhoe	6
2.2.3.	Exsudative Diarrhoe	7
2.2.4.	Diarrhoe aufgrund gestörter Darmmotilität	7
2.3.	Systemische Folgen der Diarrhoe	8
3.	Ursachen der hämorrhagischen Diarrhoe	9
3.1.	Virale Ursachen	10
3.1.1.	Parvovirus	10
3.1.1.1.	Ätiologie	11
3.1.1.2.	Pathogenese	14
3.1.1.3.	Klinische Befunde	15
3.1.1.4.	Diagnose	16
3.1.1.5.	Therapie	17
3.1.1.6.	Prophylaxe	18
3.1.2.	Coronavirus	19
3.1.2.1.	Ätiologie	19
3.1.2.2.	Pathogenese	21
3.1.2.3.	Klinische Befunde	22
3.1.2.4.	Diagnose	23
3.1.2.5.	Therapie	24
3.1.2.6.	Prophylaxe	24
3.1.3.	Paramyxovirus	25
3.1.3.1.	Ätiologie	25
3.1.3.2.	Pathogenese	26

3.1.3.3.	Klinische Befunde	27
3.1.3.4.	Diagnose	28
3.1.3.5.	Therapie	28
3.1.3.6.	Prophylaxe	28
3.1.4.	Rotavirus	29
3.1.5.	Calicivirus	30
3.2.	Parasitäre Ursachen	30
3.2.1.	*Giardia* spp.	30
3.2.2.	*Eucoccididae*	31
3.2.3.	*Ancylostomatidae*	33
3.3.	Bakterielle Ursachen	33
3.3.1.	*Clostridium perfringens*	34
3.3.2.	*Campylobacter* spp.	34
3.3.3.	*Salmonella* spp.	35
3.3.4.	*Escherichia coli*	35
I.	**Material und Methoden**	36
1.	Retrospektive Studie	36
1.1.	Patienten	36
1.2.	Ausgewertete Parameter	36
1.2.1	Virologische Untersuchung	36
1.2.2.	Klinische Untersuchung	38
1.2.2.1.	Signalement und Anamnese	38
1.2.2.2.	Symptome	40
1.2.3.	Parasitologische Kotuntersuchung	41
1.2.4.	Laboruntersuchung	42
1.2.5.	Statistische Auswertung	45
2.	Vergleichsuntersuchung klinisch gesunder Hunde	45
IV.	**Ergebnisse**	47
1.	Retrospektive Studie	47
1.1.	Nachweishäufigkeit von viralen Enteritiden	47

1.2.	Vergleich der Patientengruppen	52
1.2.1.	Klinische Befunde	52
1.2.1.	Signalement	52
1.2.2.	Anamnese	60
1.2.3.	Dehydratation	63
1.2.4.	Schleimhautfarbe	66
1.2.5.	Kapilläre Füllungszeit	69
1.2.6.	Abdomenpalpationsbefund	71
1.2.7.	Vomitus	73
1.2.8.	Diarrhoe	75
1.2.2..	Labordiagnostische Befunde	77
1.2.2.1.	Blutbild	77
1.2.2.1.1.	Gesamtleukozytenzahl	77
1.2.2.1.2.	Gesamterythrozytenzahl	81
1.2.2.1.3.	Hämatokrit	84
1.2.2.1.4.	Thrombozytenzahl	87
1.2.2.2.	Klinisch-chemische Parameter	90
1.2.2.2.1.	Gesamteiweiß	90
1.2.2.2.2.	Albumin	93
1.2.2.2.3.	α-Amylase	96
1.2.2.2.4.	Lipase	99
1.2.2.2.5.	Harnstoff	101
1.2.2.2.6.	Kreatinin	105
1.2.2.2.7.	Glukose	108
1.2.2.2.8.	Basenexzess	111
1.2.3.	Parasitologische Kotuntersuchung	114
1.2.4..	Entlassungsstatung	117
2.	Vergleichsuntersuchung klinisch gesunder Hunde	118
II.	**Diskussion**	119
1.	Prävalenz viraler Enteritiden	119
2.	Signalement der Hunde mit hämorrhagischer Gastroenteritis	122
3.	Klinische und labordiagnostische Befunde	123
4.	Schlussfolgerung	126

III. Zusammenfassung
Summary

IV. Literaturverzeichnis

V. Anhang

Abkürzungsverzeichnis
Lebenslauf
Danksagung

I. Einleitung

Krankheiten des Gastrointestinaltraktes des Hundes sind ein häufiger Vorstellungsgrund in tierärztlichen Praxen und Kliniken. Besonders die hämorrhagische Gastroenteritis stellt oftmals nicht nur für den Patientenbesitzer eine extreme Situation dar. Die akut einsetzende blutige Diarrhoe mit zum Teil hochgradigen Wasser- und Elektrolytverlusten nimmt oft lebensbedrohliche Ausmaße an. Nicht selten schließt sich ein hypovolämischer oder septischer Schock an.

Seit ihrer Entdeckung in Stuhlproben durchfallerkrankter Hunde Anfang der siebziger Jahre (BINN, 1970), werden v. a. Parvo- und Coronaviren für solch eine Form der Gastroenteritis verantwortlich gemacht. Trotz der Entwicklung von aktiven (POLLOCK & CARMICHAEL, 1982) und passiven Impfstoffen (OLIVER & NOBLE, 1982) sowie der Weiterentwicklung von Therapiemöglichkeiten kommt es noch immer zu schweren Verlaufsformen und Todesfällen.

In einer retrospektiven Studie von 1991 bis 2001 an der Medizinischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München wurden insgesamt 936 Fälle zusammengetragen. Bei 414 (55,2 %) Patienten wurde mit Hilfe der Elektronenmikroskopie eine virale Ätiologie nachgewiesen. Ziel der Studie war, ob Unterscheidungsmerkmale zwischen viral und nicht viral bedingten Gastroenteritiden vorhanden sind und welche prognostischen Konsequenzen sich dadurch ergeben.

II. Literaturübersicht

1. Morphologie des Darmes

Die Darmwand besteht aus Schleimhaut (Epithel, *Lamina propria*, *Lamina muscularis mucosae*), *Submukosa*, *Tunica muscularis* und *Serosa*. Durch starke Fältelung der Schleimhaut entstehen Krypten und Zotten, so dass die resorptive Schleimhautoberfläche gegenüber der sichtbaren um ein Vielfaches größer ist (WEISS & POSPISCHIL, 1999).

An der Schleimhautoberfläche befinden sich Enterozyten, die im Bereich der Krypten ein kubisches und im Bereich der Zotten ein hochprismatisches Epithel bilden. Ihre ständige Erneuerung erfolgt aus Stammzellen an der Kryptenbasis. Die Stammzellen dienen zunächst nicht der Resorption, sondern sind ausschließlich zur Sekretion fähig. Erst auf ihrer „Wanderung“ zur Zotte reifen die Enterozyten und erlangen so ihre Fähigkeit zur Resorption. Diese Entwicklung dauert zwei bis drei Tage. Am Ende ihrer Lebenszeit werden die Zellen in das Darmlumen abgegeben (DAHME & WEISS, 1999; HALL & SIMPSON, 2000). Neben den Enterozyten befinden sich in der Schleimhaut noch andere Zellen, wie neuroendokrine Zellen, Becherzellen und intraepitheliale Lymphozyten. Neuroendokrine Zellen werden überwiegend im Kryptenbereich, aber auch im Zottenbereich von Dünn- und Dickdarm gefunden. Sie enthalten eine Vielzahl von Aminen und Peptiden, die bei der Regulation der Darmmotilität und -funktion wirksam sind. Becherzellen treten zwischen Enterozyten im Krypten- und Zottenbereich des Dünn- und Dickdarmes auf. Je nach Lokalisation sezernieren sie unterschiedliche Schleimqualitäten. Die Mehrzahl der intraepithelialen Lymphozyten sind T-Zellen (WEISS & POSPISCHIL, 1999).

Das gesamte Darmepithel liegt einem mesenchymalen Stroma auf, der *Lamina propria*. Neben einer Vielzahl von Blut- und Lymphgefäßen befinden sich hier auch globuläre Leukozyten (sog. Schollenleukozyten), Mastzellen und Plasmazellen. Globuläre Leukozyten stammen vermutlich von den Mastzellen ab. Die Plasmazellen stammen ursprünglich aus den Peyerschen Platten. Auf

Umwegen über die Mesenterialknoten und den *Ductus* thoracicus gelangen sie auf hämatogenem Wege in die *Lamina propria*. Ein Großteil der Plasmazellen produziert IgA, welches über einen aktiven Transportmechanismus, gekoppelt an ein Transportprotein, durch die Kryptenepithelzelle das Darmlumen erreicht (DAHME & WEISS, 1999). Des weiteren befindet sich in der *Lamina propria* eine Schicht aus B- und T-Zellen, die von den Peyerschen Platten gebildet werden (WEISS & POSPISCHIL, 1999).

Die *Lamina muscularis mucosae* setzt sich aus einer dünnen Schicht von glatten Muskelzellen zusammen und bildet den Übergang zwischen *Lamina propria* und *Submukosa* (WEISS & POSPISCHIL, 1999). In der *Submukosa* befinden sich Blut- und Lymphgefäße, sowie Ganglien und Nervenfasern des *Plexus submucosus* (Meisner, Schabadasch). Zwischen der Längs- und Ringmuskulatur des Darmes liegt der *Plexus myentericus* (Auerbach). Beide Anteile zusammen steuern Motilität und Funktion des Dünn- und Dickdarmes. Submuköse Drüsen, die Brunnerschen Drüsen, kommen nur im Duodenum vor. Schleimhaut-assoziiertes lymphatisches Gewebe, die Peyerschen Platten, treten als diffuse Ansammlung solitärer oder aggregierter Knötchen im gesamten Darmkanal auf, besonders häufig in Ileum und Zäkum. Sie liegen antimesenterial und bestehen aus einer oberflächlichen Lage an spezialisierten Enterozyten, die sich funktionell von den resorptiven Enterozyten unterscheiden. Sie wölben sich in das Darmlumen kuppelartig vor und werden deshalb auch „Dome“-Epithelien genannt. Sie enthalten Lymphfollikel, die im wesentlichen aus B- Zellen bestehen, wobei kleinere T-Zell-Aggregate dazwischen liegen (DAHME & WEISS, 1999).

Die *Tunica muscularis*, bei der sich Längs- und Ringmuskulatur unterscheiden lassen, liegt unter der *Submukosa*. An diese schließt sich nach außen die *Serosa* an (WEISS & POSPISCHIL, 1999).

Der Gastrointestinaltrakt spielt eine bedeutsame Rolle in der Aufrechterhaltung des Wasser- und Elektrolythaushaltes. Pro Tag passieren erhebliche Mengen an Flüssigkeit den Darm. Der Hauptteil besteht aus der endogenen Sekretion aus dem Verdauungstrakt und setzt sich aus Speichel, Magensaft, Galle, Pankreassaft und

Darmsaft zusammen. Der weitaus geringere Teil stammt aus der Nahrungs- und Wasseraufnahme. Die Wasserresorption findet hauptsächlich im Jejunum und im Ileum und nur zum kleineren Teil im Kolon statt (SILBERNAGEL & DESPOPULUS, 1991). Infolge dessen wird das vorhandene extrazelluläre Flüssigkeitsvolumen durch den ständigen Volumenaustausch überschritten und erklärt die oftmals hochgradige Dehydratation bei massiven akuten Diarrhöen (Abbildung 1). Endogene Proteine und Fette gelangen mit Sekreten und abgestoßenen Zellen in den Darmkanal. Sie werden dort zum Großteil wieder verdaut, absorbiert und auf diesem Wege dem Körper wieder zur Verfügung gestellt (HALL & SIMPSON, 2000).

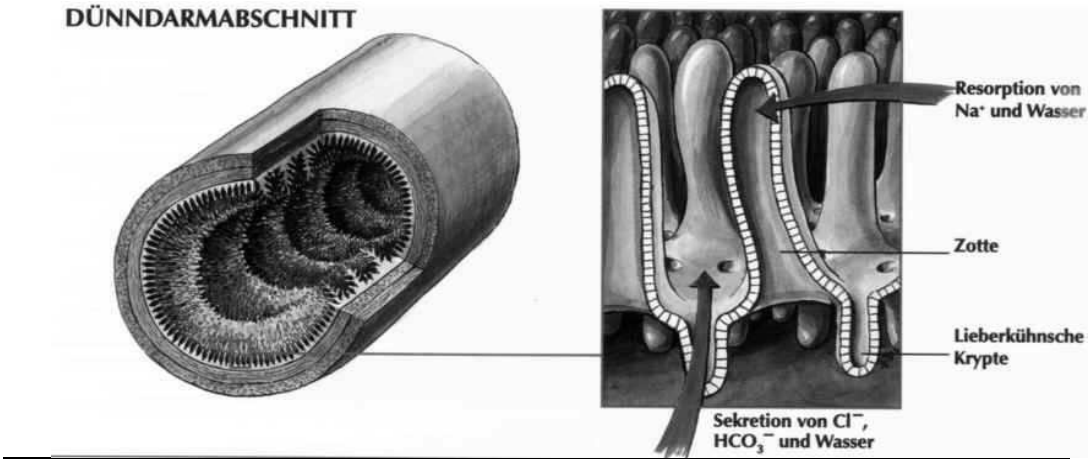

Abbildung 1: Resorptionsverhältnisse im Dünndarm (www.Landestieraerztekammer-Rheinland-Pfalz.de)

2. Diarrhoe

Die Diarrhoe ist weder ein spezifischer Krankheitsprozess noch Indikator einer primär gastrointestinalen Krankheit (HALL & SIMPSON, 2000).

2.1. Definition

Unter Diarrhoe versteht man eine Steigerung der Frequenz des Kotabsatzes, eine Vermehrung der Kotmenge und eine Erhöhung des Wassergehaltes bei gestörter

oder ungestörter Darmmotilität. Die Diarrhoe ist ein Symptom und führt zu Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes (HALL & SIMPSON, 2000).

2.2. Klassifikation

Die Klassifikation der Diarrhoe kann nach unterschiedlichen Kriterien vorgenommen werden, nämlich in eine temporale Einteilung (in akut oder chronische Diarrhoe), eine anatomische (Dünndarm- oder Dickdarmdiarrhoe), eine funktionelle (nach der Pathophysiologie), eine ätiologische (nach spezifischer Ursache) und eine mechanische (nach der morphologischen Veränderung). Bei der Einteilung nach pathophysiologischen Vorgängen werden vier Mechanismen unterschieden: die osmotische, die sekretorische, die exsudative Diarrhoe und die Diarrhoe aufgrund gestörter Darmmotilität. Oftmals sind jedoch mehrere Pathomechanismen miteinander oder nebeneinander beteiligt (HALL & SIMPSON, 2000).

2.2.1. Osmotische Diarrhoe

Charakteristisch für die osmotische Diarrhoe ist ein gesteigertes Kotvolumen mit Vermehrung des Wassergehalts, ausgelöst durch ein Überangebot an löslichen, nicht resorbierbaren Molekülen im Darm. Sie sind osmotisch aktiv und binden Flüssigkeiten. Beispielsweise auch durch mangelhafte Digestion oder Absorption im Dünndarm nehmen mikrobielle Fermentationsprozesse zu. Es kommt zur Produktion von osmotisch aktiven Substanzen durch Bakterien aus Nahrungsmittelbestandteilen. Diese wiederum verhindern die Wasserabsorption im Dickdarm (HALL & SIMPSON, 2000). So verursachen z. B. Krankheiten, die mit einer Schädigung der Zotten oder der Mikrovilli einhergehen, eine osmotischen Diarrhoe (BURROWS, 1983; DRAZNER, 1983). Zotten und Mikrovilli enthalten in ihren Enterozyten Enzyme, die zur Resorption notwendig sind. Ursache für die Schädigung von Zotten und Mikrovilli können Parvo- und Coronaviren sein (MOON, 1978; BURROWS, 1983; DRAZNER, 1983). Weiter sind diätetische Ursachen beschrieben, denn z. B. eine Überfütterung oder ein abrupter Futterwechsel können zu einer osmotischen Diarrhoe führen. Sie klingt

rasch nach Nahrungsmittelkarenz ab (HALL & SIMPSON, 2000).

2.2.2. Sekretorische Diarrhoe

Eine sekretorische Diarrhoe ist gekennzeichnet durch voluminös-wässrige Beschaffenheit des Stuhls. Sie bleibt bestehen, solange auslösende Stimuli nicht beseitigt werden (HALL & SIMPSON, 2000). Sie entwickelt sich bei allen Prozessen, bei denen die Sekretion von Wasser und Elektrolyten der Rückresorption überwiegt (MOON, 1978; BURROWS, 1983). Dies kann passiv geschehen, durch einen erhöhten hydrostatischen Druck in der Darmwand, z. B. infolge eines erhöhten venösen Drucks bei Herzinsuffizienz oder durch lymphatisch-venöse Abflussstörungen. Bei solch einem erhöhten hydrostatischen Druck wird Lymphe oder Blut in den Gefäßen zurückgestaut, was zur Folge hat, dass Flüssigkeit vermehrt in den Darm zurückgedrängt wird. Die sekretorische Diarrhoe kann auch aktiv auftreten, wobei die Sekretion von Elektrolyten durch die Mukosazellen infolge intrazellulärer Vermehrung der zyklischen Adenosin-Monophosphat (AMP) stimuliert wird. Beispiel hierfür ist die Diarrhoe durch Escherichia Coli (E.-coli) zu nennen, die durch nichtinvasive enterotoxinogene E.-coli-Stämme hervorgerufen wird (HALL & SIMPSON, 2000). BURROWS (1983) und MURDOCH (1986) maßen diesen Mechanismen beim Hund eher geringere Bedeutung bei. Eine weitere Ursache für eine erhöhte Sekretion in den Darm ist die direkte Schädigung der Darmschleimhaut, beispielsweise vor allem bei Infektionen mit Viren oder Bakterien. MOON (1978) spricht der Coronavirus-Enteritis eine sekretorische Komponente zu. Coronaviren schädigen die Zottenspitze. Eine Zottenatrophie ist die Folge, während das Kryptenepithel, der Bereich, aus dem die Verdauungssäfte stammen, unversehrt bleibt. Auf diese Zottenatrophie kann der Darm mit einer Hyperplasie des Kryptenepithels reagieren. Dadurch wird weiterhin Flüssigkeit in den Darm durch Hypersekretion (MOON, 1978) abgegeben. Eine sekretorische Diarrhoe kann allein durch Nahrungskarenz nicht zum Stillstand gebracht werden.

2.2.3. Exsudative Diarrhoe

Die exsudative Diarrhoe entsteht bei Entzündungen des Darms, verbunden mit gesteigerter Permeabilität, verstärkt durch erhöhten hydrostatischen Druck. Dadurch kommt es zum Austritt von Gewebsflüssigkeit, Serumproteinen (Albumin und Globulinen) oder Blut, entlang des Druckgradienten in das Darmlumen, wobei die Absorptionskapazität der Darmschleimhaut überschritten wird (HALL & SIMPSON, 2000). Hämorrhagische Exsudate resultieren aus geschädigten Zellen, Ulzera oder einer Vergrößerung der Poren um den Faktor 10^4 (MOON, 1978). Beispiel bei der Parvovirusenteritis (DRAZNER, 1983) oder der Lymphangiektasie.

2.2.4. Diarrhoe aufgrund gestörter Darmmotilität

Bei den meisten Durchfallerkrankungen ist eine Störung der Darmmotilität verbunden, jedoch ist diese mehr eine Folgeerscheinung als allein auslösende Ursache (BURROWS, 1983). Die Kontraktion der glatten Muskulatur des Darmes hat zwei wesentliche Funktionen, zum einen die Segmentierung, bei der eine gründliche Durchmischung des Darminhaltes mit den Verdauungsenzymen stattfindet (HALL & SIMPSON, 2000), zum anderen die Peristaltik, die für einen kontinuierlichen Weitertransport in aboraler Richtung verantwortlich ist. Sie wird auch als Vorwärts-Peristaltik bezeichnet. Eine Rückwärts-Peristaltik ist physiologischerweise nur im Kolon zu beobachten. Sie ist für das Zurückhalten des Darminhaltes verantwortlich und bestimmt somit die Kotkontinenz. Eine Verlangsamung der Darmpassage entsteht durch den Widerstand, den die rhythmische Segmentierung den propulsiven Bewegungen der Peristaltik entgegenbringt. Gesteuert werden beide durch die Freisetzung von Acetylcholin aus den parasympathischen Fasern. Die Peristaltik wird weiterhin durch Endokrine wie Serotonin, Cholecystokinin, Gastrin und Prostaglandine gesteuert (DRAZNER, 1983). Eine Diarrhoe kann also infolge einer verminderten Segmentierung, einer verminderten Rückwärtsperistaltik, einer gesteigerten Vorwärtsperistaltik oder einer spastischen Verengung des Darmrohres auftreten (HALL & SIMPSON, 2000). Diarrhöen gehen meist nicht mit einer

Hyperperistaltik, sondern im Gegenteil mit einer herabgesetzten Darmmotorik einher (WILSON, 1982; DENOVO, 1983). Eine gesteigerte Darmmotorik wirkt einer Diarrhoe eher entgegen, da sie die Segmentierung fördert und eine längere Verweildauer des Darminhaltes gewährleistet. Eine Hypomotilität mit deutlich herabgesetzter Segmentierung dagegen ist eine ideale Voraussetzung für die Entstehung einer osmotischen Diarrhoe (MURDOCH, 1986). Eine komplizierte Form einer gestörten Darmmotilität entsteht, wenn sowohl Segmentation als auch Peristaltik zugleich verringert sind. Folge davon ist der paralytische Ileus, bei dem die gesamte Darmfunktion zum Erliegen kommt. Ein solcher Zustand ist häufig im Zusammenhang mit einer Parvovirusenteritis zu beobachten (HALL & SIMPSON, 2000).

2.3. Systemische Folgen der Diarrhoe

Tiere, die wegen einer hämorrhagischen Gastroenteritis sterben, sterben nicht durch die Ursachen, wie z. B. Viren, Bakterien oder Parasiten, vielmehr sind die massiven Flüssigkeits- und Elektrolytverluste dafür verantwortlich. Folge davon sind Dehydratation mit Hämokonzentration, Azidose, Schock und oftmals auch eine dissiminierte intravasale Gerinnung (SPIELMANN & GARVEY, 1993).

Folgenschwerste Konsequenz von Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt ist eine Verminderung des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens. Sie ist gekennzeichnet durch einen Hämatokritanstieg, oftmals über 0,6 l/l (HALL & SIMPSON, 2000). Die Erhöhung des Hämatokrits und der Blutviskosität, die Verminderung des Plasmavolumens und des Blutdrucks führen zu einer verminderten Durchblutung und somit zu einer Sauerstoffunterversorgung der Gewebe. Eine metabolische Acidose entsteht durch den vermehrt anaeroben Stoffwechsel, bei dem Kohlenhydrate zu Laktat abgebaut werden. Intestinale HCO_3^--Verluste nehmen zu, die renale H^+-Exkretion ist vermindert (PEREZ et al., 1987; SILBERNAGEL & DESPOPOULUS, 1991). Der pH-Wert des Blutes beeinflusst die Verteilung von intra- und extrazellulären K^+-Ionen. Normalerweise ist der größte Anteil des Kaliums in den Zellen. Im Falle einer metabolischen Acidose kommt es zu einem Anstieg von extrazellulären K^+-Ionen im Austausch

gegen H^+-Ionen, die in die Zelle eintreten (ROBERTSON, 1989; HALL & SIMPSON, 2000).

Eine weitere potentielle Folge einer hämorrhagischen Gastroenteritis ist eine anaphylaktische Reaktion auf bakterielle Endotoxine. Eine Endotoxämie wird durch Gram-negative Bakterien ausgelöst, die sehr schnell durch freigesetzte Entzündungsmediatoren zu Schockzuständen führen kann. Damit ist zu erklären, dass sich bei Hunden mit Endotoxämie schnell ein portaler Hochdruck entwickelt, als Folge von Gefäßverschlüssen und Ödemen. Durch einen verminderten venösen Rückfluss und einen Abfall des Herzminutenvolumens entsteht eine Verminderung des Blutdruckes. Folge davon ist eine Erhöhung der Gefäßpermeabilität. Dadurch wird die Entstehung einer dissiminierten intravasalen Gerinnung gefördert. Diese Hunde entwickeln eine schleimig, blutige Diarrhoe, häufig durch einem Endotoxinschock (HALL & SIMPSON, 2000). In solchen Fällen ist labordiagnostisch auffällig eine Thrombozytopenie und nicht unbedingt eine Hämokonzentration (SPIELMANN & GARVEY; 1993).

3. Ursachen einer hämorrhagischen Gastroenteritis

Die hämorrhagische Gastroenteritis des Hundes ist eher eine Krankheit des Darmtraktes als eine Funktionsstörung des Magens, obwohl Erbrechen neben der blutigen Diarrhoe eines der Hauptsymptome ist (SPIELMAN & GARVEY, 1993). Charakterisiert ist eine hämorrhagische Gastroenteritis durch eine akut einsetzende Zerstörung der Schleimhautbeschaffenheit im Gastrointestinaltrakt. Somit sind extreme Verluste von Blut, Flüssigkeit und Elektrolyten in das Darmlumen die Folge. Normalerweise beginnen die klinischen Anzeichen mit akut einsetzender Anorexie, Apathie und Vomitus, gefolgt von einer blutigen Diarrhoe. Innerhalb der nächsten acht bis zwölf Stunden kann durch massive Dehydratation ein hypovolämischer Schock auftreten. Bakterien können über die zerstörte Darmbarriere in die Blutbahn gelangen und eine Sepsis oder einen septischen Schock hervorrufen.

Hämorrhagische Gastroenteritis ist ein Sammelbegriff für die Entzündung des Magen-Darm-Trakts, die mit Erbrechen und blutigem Durchfall einhergeht.

Manchmal wird in der Literatur unter „hämorrhagischer Gastroenteritis“ allerdings ein spezielles Syndrom verstanden, dessen Ätiologie unbekannt ist. Angenommen wird eine immunmediierte Reaktion gegen die Darmmukosa. Häufig sind Hunde mittleren Alters und kleiner Hunderassen betroffen. Eine deutliche Hämokonzentration mit Hämatokritwerten z. T. über 60 % werden beobachtet. Die Kotproben sind sowohl in der parasitologischen als auch in der virologischen Untersuchung negativ. Röntgenologische Untersuchungen des Abdonmens zeigen flüssigkeits- und gasgefüllte Darmschlingen des Dünndarms und Dickdarmes (SPIELMAN & GARVEY, 1993). Bei vielen Hunde mit blutigem Durchfall allerdings können Viren, Bakterien oder Parasiten als Ursache nachgewiesen werden.

3.1. Virale Ursachen

Viren, die aus Kotproben nachgewiesen werden können sind u. a. Parvo-, Corona und Paramyxoviren.

3.1.1. Parvovirus

Die ersten Berichte über virale Enteritiden stammen aus den siebziger Jahren. Hierbei wurde eine Übersicht über die bereits bekannten Viren der Hunde erstellt (BINN, 1970). Einer der Erreger war auch das erst 1967 neu entdeckte Parvovirus gefasst. Ursprünglich wurde dieses Virus „minute virus of canines“, MVC oder CPV-1 genannt. Es ist aus Kotproben klinisch gesunder Hunde isoliert worden (MACARTNEY, et al., 1988; HASHIMOTO, et al., 2001) und wurde rund 20 Jahre lang als apathogenes Virus eingestuft. Das Virus unterschied sich in seiner antigenetischen Struktur von den bisherigen Viren völlig (BINN, 1970; MACARTNEY et al., 1988). Seit 1994 ist jedoch bekannt, dass das MVC sehr wohl für eine Pneumonie, eine Myokarditis oder Enteritis bei Welpen verantwortlich gemacht werden kann (CARMICHAEL et al., 1994; CARMIACHAEL, 1999). Auch bei tragenden Hündinnen ist MVC als Ursache für embryonale Resorption oder auch fetalen Tod nach transplazentaren Infektionen beschrieben (CARMICHAEL et al., 1991, 1994; CARMICHAEL &

TRUYEN, 1996, 2000).

Ein anderes neues Parvovirus, das canine Parvovirus, auch CPV-2 genannt, wurde 1978 isoliert (MCCANDLISH et al., 1981; PARRISH et al., 1985; PARRISH, 1990, TRUYEN & Parrish, 1992; TRUYEN, 1994; TRUYEN, 1996; MCCANDLISH et al., 1997; PARRISH, 1999). Innerhalb weiniger Jahre infizierte dieses Virus nahezu jede bisher untersuchte Population wilder und domestizierter Kaniden (POLLOCK & COYNE, 1993). Initial verlief die Pandemie durch das canine Parvovirus mit einer hohen Mortalität und zunehmender Durchseuchung der Hundepopulation. Nicht zuletzt aufgrund der breiten Immunprophylaxe verlor die Parvovirose deutlich an Schrecken (MORAILLON, 1994). Trotzdem stellt sie immer noch ein grundsätzliches Problem in der Hundehaltung dar (JOHNSON et al., 1983). In einigen Zuchtbetrieben verursacht die Parvovirose erheblichen wirtschaftlichen Schaden (IMBERT et al., 1995; TRUYEN, 1996; TRUYEN et al., 1998).

Die Parvovirose des Hundes ist eine zyklisch verlaufende Allgemeinerkrankung. Besondere Kennzeichen sind Depression, Anorexie, Fieber, Erbrechen und unstillbare Durchfälle (BAATZ, 1992), die sehr häufig hämorrhagischen Charakter haben (CAMAN & POVEY, 1982; RIMMELZWAAN et al., 1986; KAADEN & Mayr, 1993; STEINEL et al., 2001). Obwohl Hunde aller Altersstufen erkranken können, ist die Parvovirose eine Krankheit, die besonders Welpen betrifft (POLLOCK & COYNE, 1993). Besonders schwer erkranken Welpen, die in die sogenannte „immunologische Lücke“ fallen (APPEL & CARMICHAEL, 1987). Auch heute noch muss die Parvovirose als häufigste infektiöse Todesursache bei Hunden angesehen werden.

3.1.1.1. Ätiologie

Das Canine Parvovirus (Abbildung 2) wird zu der Familie der *Parvoviridae* gezählt (SIEGL, et al., 1985; LLAMAS-SAIZ, et al., 1996). Der Familienname leitet sich aus dem Lateinischen ab (*parvus* = klein). Untergliedert werden die *Parvoviridae* in drei Genera, *Parvovirus*, *Dependovirus* und *Densovirus*. Das

Genom aller drei Genera ist eine lineare, einsträngige DNA (TRUYEN, 1994, 1996). Die Virionen sind isometrisch. Sie besitzen keine Hülle (PARKER & PARRISH, 2000), und ihr Durchmesser variiert zwischen 18 und 22 nm. Vermutet wird, dass sie 32 Kapsomere mit einem Durchmesser von 3 bis 4 nm besitzen (TRUYEN, et al., 1996). Sie haben zusätzlich drei, in manchen Fällen auch vier Proteine. Bei einigen Virusarten ist eine hämagglutinierende Aktivität nachweisbar (LLAMAS-SAIZ, et al., 1996).

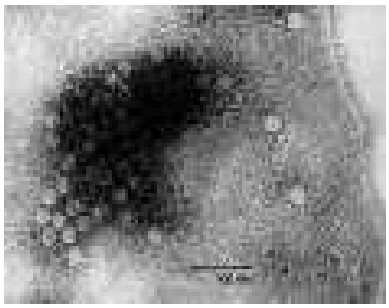

Abbildung 2 : Das canine Parvovirus (www. rivm.ul/...bul 1306/parvo.htm)

Die Vermehrung der Parvoviren findet im Zellkern statt (VIHINEN-RANTA, et al., 2000). Sie ist abhängig von bestimmten Funktionen der Wirtszelle oder von Helferfunktionen anderer Virusarten (WEICHERT, et al., 1998; TIJSSEN, 1999).

Im Vergleich zu anderen Viren sind Parvoviren äußerst umweltstabil (GORDON & ANGRICK, 1986). Diese Viren sind äußerst stabil gegenüber herkömmlichen Desinfektionsmitteln (UWATOKO et al., 1995) wie Chloroform, Äther oder Fettlösungsmitteln. Auch in sauren Medien, bis zu einem pH-Wert von 3,0 sind sie sehr stabil. Erst bei Temperaturen zwischen 80 und 90 °C über mindestens 20 Minuten werden sie inaktiviert. Eine Inaktivierung durch chemische Desinfektionsmittel gelingt nur mit wirksamen Wirkstoffen gegenüber unbehüllten Viren in stärkeren Konzentrationen, wie z. B. Glutaraldehyd (UWATOKO et al., 1995).

Die Virusarten des Genus *Parvovirus* vermehren sich in empfänglichen

Zellkulturen autonom (PARRISH, 1995). Parvovirus-Spezies verhalten sich antigenetisch einheitlich. Eine Ausnahme bildet das feline Parvovirus, denn dieses kommt in drei Subspezies vor, nämlich das Panleukopenie-, das Hundeparvo- und das Nerzenteritisvirus (TRUYEN & PARRISH, 1992; BERNS et al., 1995; STEINEL et al., 2000).

Die Vermehrung findet in allen spezieshomologen und eng verwandten Zellkulturen statt (PARRISH, 1995). *In vivo* manifestieren sie sich auch in Organen, die durch schnelle Zellteilung gekennzeichnet sind. (PARRISH et al., 1982; KAADEN & MAYR, 1993).

Beim Hund sind drei Parvoviren bekannt. Das 1967 von BINN und Mitarbeiter beschriebene Minute Virus of Canines (CPV-1), das 1978 erstmals von EUGSTER und Mitarbeiter und auch von APPEL und Mitarbeiter beschriebene Canine Parvovirus, CPV-2, sowie das 1981 von CARMICHAEL und BINN beschriebene defekte Adeno-assoziierte Virus. Das CPV-1 ist sehr nahe mit dem felinen Panleukopenie Virus (FPV) verwandt (MARTYN et al., 1990; MORAILLON, 1994; TRUYEN, 1994, 1996; STEINEL et al., 1998; HORIUCHI et al., 1998; TRUYEN, 2000). Sie sind pathogene Erreger ihrer jeweiligen Wirte, Hunde und Katzen (TRUYEN & PARRISH, 1992, 1995). CPV-2 infiziert Hunde und andere Kaniden, aber keine Katzen. FPV und FPV-like Virus infiziert Katzen, vielleicht Füchse, aber keine Hunde (STEINEL et al., 2000). Heute kommt CPV-2a und CPV2b weltweit vor (POLLOCK & COYNE, 1993). Die Seroprävalenz liegt zwischen 25 % bei Hunden, die in einem Familienhaushalt untergebracht sind und 90 % bei Zwingerhunden. (TRUYEN, 1994; GREENWOOD et al., 1995; TRUYEN, 1996; TRUYEN et al., 1996; PARRISH, 1999; STEINEL et al., 1998, 2000; TRUYEN, 2000).

Das originale canine Parvovirus repliziert sich nicht in Katzen, aber den neuen Varianten CPV-2a und CPV 2b gelingt es. CPV-2a und CPV-2b wurde bei Katzen aus Japan, Deutschland und den USA isoliert. Alle diese Katzen waren an einer Parvovirose erkrankt, die nicht von der Panleukopenie zu unterscheiden war (STEINEL et al., 2000; CARMICHAEL & TRUYEN, 2000).

3.1.1.2. Pathogenese

Hauptinfektionsquelle ist der Kot infizierter Hunde (MACARTENEY et al., 1984). Die Inkubationszeit dauert zwischen drei und sieben Tage. CPV wird bereits drei Tage nach der Infektion in einer Menge von 10^6 bis 10^9 infektiösen Einheiten pro Gramm mit dem Kot ausgeschieden (GORDON & ANGERICK, 1986; TRUYEN, 1994). Nach einer Woche, längstens drei Wochen, nimmt die Virusausscheidung wieder ab (MEUNIER et al., 1985; TRUYEN, 1994). Das canine Parvovirus bleibt über Monate und Jahre in der Umgebung infektiös (UWATOKO et al., 1995).

Als Eintrittspforten dienen der Digestions- sowie der Respirationstrakt. Eine indirekte Übertragung ist möglich. Hierbei dienen Haarkleid und Haut von Hunden, Hundebesitzer, Personal, Tierärzte, Kleidung und Schuhwerk als Vektoren (IMBERT et al., 1995).

Nach oronasaler Aufnahme vermehrt sich das CPV im Lymphgewebe des Pharynxbereiches. Eine rasch folgende Virämie (MEUNIER, et al.; 1985) breitet sich über den gesamten Organismus aus (PARRISH, 1995). Es kommt zu einer Infektion des gesamten lymphatischen Systems und der Kryptenzellen des Dünndarmepithels (NELSON et al., 1979; CARMAN & POVEY, 1985; MACARTNEY et al., 1984; PARRISH, 1995).

Pathogenetisch handelt es sich um eine systemische Krankheit (NHO et al., 1997). Zwei Möglichkeiten der Darmmanifestation werden diskutiert. Zum einen kann das Darmepithel über eine Virämie, zum anderen über den Digestionstrakt direkt infiziert werden. Außer im Darmepithel manifestiert sich die Krankheit auch im lymphoretikulären Gewebe (CAMAN & POVEY, 1985; TRUYEN & PARRISH, 1992; PARRISH, 1995).

Werden Welpen intrauterin oder bis zwölf Wochen *post partum* infiziert, ist für deren plötzliche Todesfolge eine akute Myokarditis verantwortlich (KAADEN & MAYR et al., 1993; PARRISH, 1995). Früher wurde dieses Krankheitsbild

häufiger gefunden. Aber solch eine Infektion kann nur dann in den ersten Wochen stattfinden, wenn das Muttertier keine Antikörper durch eine Impfung oder durch eine natürliche Infektion gebildet hat. Normalerweise geben immune Hündinnen maternale Antikörper an ihre Welpen weiter (POLLOCK & CARMICHAEL, 1982). Jedoch ist die Übertragung äußerst uneinheitliche (IMBERT et al., 1995). Epidemiologische Studien (CARMICHAEL et al.; 1981, 1983) zeigten, dass schon im Alter von vier Wochen eine geringe Anzahl der Welpen für eine Parvovirose empfänglich ist. Mit sechs Wochen sind es 50 bis 60 % und ab der achten Lebenswoche fast alle (APPEL et al., 1980; POLLOCK & CARMICHAEL, 1983; MOORE, 1983; PARRISH & CARMICHAEL, 1986; MAYR, 1989; APPEL, 1999; CARMICHAEL, 1999).

3.1.1.3. Klinische Befunde

In den meisten Fällen ist der Krankheitsverlauf akut. Als erste Symptome treten Anorexie, Apathie (POTGIETER et al., 1981; MACARTNEY et al., 1984) und häufig auch Fieber auf (KAADEN et al., 1993). Bald darauf setzt stark anhaltendes Erbrechen ein. Gewöhnlich sechs bis 24 Stunden nach dem Erbrechen setzen die Hunde grüngelblichen, mukoiden, später dann wässrigen, oft auch hämorrhagischen Durchfall ab (CARMAN & POVEY, 1982; POLLOCK & CARMICHAEL, 1983; RIMMELZWAAN et al., 1986; ISHIWATA et al., 1998). Bei schwerem Verlauf kann es innerhalb der ersten 76 Stunden nach dem Krankheitsbeginn bereits zu Todesfällen kommen (ISHIWATA et al., 1998). Hunde, die eine Krankheitszeit von fünf Tagen überlebt haben, haben eine günstige Prognose. Häufige Komplikationen wie Darminvaginationen (BAATZ, 1992) und Pankreatitiden stellen noch eine zusätzliche Gefahr dar.

Bei Welpen im Alter von drei bis sechs Wochen werden häufige Todesfälle ohne Krankheitssymptome beobachtet (POLLOCK & CARMICHAEL, 1983; KAADEN et al., 1993). Ausgelöst durch eine Myokarditis (PARRISH, 1995) sterben 70 % der betroffenen Welpen bereits vor Erreichen der achten Lebenswoche. Von den verbleibenden 30 % sterben einige Hunde Monate oder Jahre später an einem akuten oder chronischen Herzversagen, charakterisiert

durch Dyspnoe, Herzarrhythmien und Lungenödeme.

3.1.1.4 Diagnose

Teilweise wurden Leukozytenzahlen unter 1000 µ/l beschrieben, was prognostisch sehr vorsichtig betrachtet werden muss (ZINKL, 1981; MACARTNEY et al., 1984; CARMAN & POVEY, 1985; GHERMAI & KRAFT, 1987). Im Zuge der Genesung wird häufig eine anschließende Leukozytose mit Linksverschiebung beschrieben (ZINKL, 1981), die nicht als Zeichen einer Entzündung fehlinterpretiert werden darf (CARMICHAEL & BINN, 1981; POTGIETER et al., 1981; CARMICHAEL & BINN, 1981; MACARTNEY et al., 1984; CARMAN & POVEY, 1985; PARRISH, 1995).

Als Zeichen einer Dehydratation ist meist ein erhöhter Hämatokritwert vorhanden, begleitet von einer Azidose und einer Hypokaliämie (ROBERTSON; 1989). In schwereren Fällen kommt es im Verlauf der Krankheit nach wenigen Tagen zu einer Hypoproteinämie und einer Hypalbuminämie (FELDMANN et al., 2000). Als Ausdruck einer sekundären Pankreatitis sind deutlich erhöhte Werte von beiden Pankreasenzyme, der α-Amylase und der Lipase vorhanden. Sehr hohe Werte der Lipase mit über 10000 IU/l werden prognostisch ungünstig gewertet. Ein Anstieg der Leberenzyme, im Besonderen der GLDH, wird in seltenen Fällen beobachtet (HARTMANN, 2000).

Die Diagnose findet durch Nachweis des Virus im Kot statt. Dies ist möglich mit der elektronenmikroskopischen Kotuntersuchung oder über direkten Virusnachweis (POLLOCK & CARMICHAEL, 1983; HAMMOND & TIMONEY, 1983; KUFFER et al., 1995; VIELER & HERBST, 1995). Falsch negative Ergebnisse können durch sehr flüssige Stuhlproben entstehen. In diesem Fall sollte diese Untersuchung nach drei Tagen wiederholt werden. Kommerziell erhältliche Schnelltest, bei denen es sich nicht nur um einen Enzym-linked Immunosorbent Assay (ELISA) handelt, weisen Antigen in Stuhlproben nach (SCHUNK, et al., 1995 SINGH, et al., 1998; DARNE, et al., 1994). Im Vergleich zu der elektronenmikroskopischen Kotuntersuchung, scheinen diese Testverfahren

relativ sensitiv und spezifisch zu sein (STUDDERT, et al., 1983; DARNE, et al., 1994; KUFFER, et al., 1995; ESFANDIARI & KLINGEBORN, 2000).

3.1.1.5. Therapie

Handelt es sich um eine klinisch manifeste Parvovirose, ist intensive Therapie, äußerste Hygiene und sehr gute Pflege notwendig. Bisher haben Hyperimmunseren wie Stagloban® durchaus als günstig erwiesen (OLIVER & NOBLE, 1982; MACARTNEY, et al., 1988; TRUYEN, 2000). Neuere Studien berichten über den Effekt von Felinem Omega-Interferon, das bei Hunden, die an einer Parvovirose erkrankt waren, eingesetzt wurde. Klinische Symptome waren deutlich schwächer in ihrer Ausprägung. Die Letalität statistisch signifikant niedriger (ISHIWATA, et al., 1998; MARTIN, et al., 2002; DE MARI, et al., 2003). Bei Leukopenien unter 4000 µ/l oder hochgradig blutigem Durchfall sollte Breitbandantibiotikum eingesetzt werden (TRUYEN, 2000), um Sekundärinfektionen zu kontrollieren, da die Darmbarriere zerstört ist. Auf orale Verabreichung sollte verzichtet werden. Zum Ausgleich der massiven Flüssigkeitsdefizite, der Elektrolytimbalanzen und der Azidose ist eine Intensivtherapie über intravenöse Dauertropfinfusionen angeraten (SABINE et al; 1982, TRUYEN, 2000). Die Verwendung von Antiemetika und einer Magenschutztherapie beugt dem Erbrechen vor. Spasmolytika sind zu vermeiden, da sie die Gefahr einer Darminvagination erhöhen. Gerechtfertigt ist der Einsatz nur bei Fieber über 41°C. Bei starken Bauchschmerzen sind Morphinderivate Mittel der Wahl. Kranke Tiere sollten so schnell wie möglich wieder Nahrung zu sich nehmen, sobald das Erbrechen abgeklungen ist, damit die Enterozyten im Darm ernährt werden. Durch anhaltendes Erbrechen und anhaltende Anorexie kann der Albuminspiegel sinken. In diesem Fall ist eine totale parenterale Ernährung über einen zentralen Venenkatheter von Bedeutung. Bluttransfusionen oder Fresh Frozen Plasma können ebenfalls hilfreich sein, der Hypalbuminämie zu begegnen. Plasmaexpander sollten nur kurzzeitig gegeben werden, um den onkotischen Druck zu erhalten (HARTMANN, 2000).

3.1.1.6. Prophylaxe

Die Prophylaxe mit einer aktiven Immunisierung über homologe Impfstoffe (MCCAW et al., 1997) hat sich nach Einhaltung bestimmter Impfschemata bewährt (CARMICHAEL, 1999). Inaktive Vakzinen (POLLOCK & CARMICHAEL, 1982; JOHONSON & SMITH, 1984) enthalten das canine Parvovirus in inaktiver Form zusammen mit einem Adjuvans zur Verstärkung der Immunantwort (SMITH & JOHNSON, 1986). Sie können auch bei trächtigen Hündinnen eingesetzt werden. Nachteil der inaktiven Vakzinen ist jedoch in der geringen Immuninduktion und in der unzureichenden Abdeckung der immunologischen Lücke zu sehen (APPEL & CARMICHAEL, 1987).

Lebendvakzinen unterscheiden sich. Sie enthalten infektiöses Virus in vermehrungsfähiger Form. Sie bieten auch Welpen in einem Alter von sechs Wochen einen ausreichenden Schutz (IMBERT, et al., 1995; PRATELLI, et al., 2000). Grundsätzlich sollten diese Impfstoffe nicht bei trächtigen Hündinnen verwendet werden. Durch viele vergleichende Studien ist belegt, dass Lebendvakzinen in aller Regel eine bessere Wirkung zeigen (HARPER & BARNARD, 1984; CARMICHAEL et al., 1984; TRUYEN, 1994; IMBERT, et al., 1995; CARMICHAEL et al., 1996; TRUYEN, 2000). TRUYEN (2000) stellt in einer Studie folgendes Impfschema vor: 1. Impfung mit 6 Wochen, mit einem monovalenten CPV-Impfstoff; 2. Impfung mit 8 Wochen, mit einem multivaltenten Impfstoff (CPV, CDV, CAV und Leptospira); 3. Impfung mit 12 Wochen, mit einem multivalentem Impfstoff (CPV, CDV, CAV, Leptospira und Tollwutvirusantigen); 4 Impfung mit der 16 Woche, mit einem multivalentem Impfstoff (CPV, CDV, CAV, Leptospira und Tollwutvirusantigen). In einigen Studien wird auch die Wirksamkeit von intranasalen Impfstoffen beschrieben (BUONAVOGLIA, et al., 1995). Maternale Resttiter können noch bis zu einem Alter von 19½ Wochen eine aktive Impfung stören (POLLOCK & CARMICHAEL, 1982, 1983; POLLOCK, 1984; SMITH &, JOHONSON, 1986; SCHUNK & TRUYEN, 1995, WARNER, et al., 1996; LARSON & SCHULTZ, 1997, PRATELLI, et al., 2000).

3.1.2. Coronavirus

Das canine Coronavirus (CCV) (Abbildung 3), ist ein häufiger Erreger (TENNANT et al., 1994) und ruft bei Hunden eine sporadisch auftretende Enteritis hervor. 1971 wurde das Coronavirus zum ersten Mal von BINN im Zuge einer Epidemie in Deutschland beschrieben. Bei natürlich infizierten Hunden wurde schon früh ein enger Zusammenhang mit dem transmissiblen Gastroenteritis Virus der Schweine, dem TGEV, hergestellt. Verschiedene Studien zeigten, dass das Virus bei gesunden wie auch bei Hunden mit Enteritis nachzuweisen ist (MÖSTL et al., 1994). Hunde mit Coronaviren stammten zum großen Teil aus Zwingern (TENNANT et al., 1993). In einer anderen Studie wurde von einer Seroprävalenz von 45 % bei gesunden Hunden im Vergleich zu 61 % bei Hunden, die an Durchfall erkrankt waren berichtet. Die Seroprävalenz scheint von der jeweiligen Hundepopulation abhängig zu sein, denn Zwingerhunde sind deutlich mehr betroffen (TENNANT, et al., 1993) als Hunde, die in einem Familienhaushalt gehalten werden (CARMICHAEL & PRATELLI, 2000).

Noch immer stellt das Canine Coronavirus einen in der Routinediagnostik kaum untersuchten pathogenen Erreger dar. Auch heute noch sind viele Bereiche ungeklärt (CARMICHAEL & TRUYEN, 2000). Einige Autoren bestreiten die primär pathogene Eigenschaft von CCV, jedoch wird es sehr häufig als Einziges bei Hunden mit Hämorrhagischer Gastroenteritis nachgewiesen (HARTMANN, 2000).

3.1.2.1. Ätiologie

Die Familie der *Coronaviridae* besteht aus dem Genus *Coronavirus* (CZERNY, 1994) und dem Genus des *Torovirus*. Coronaviren sind behüllte Viren mit einer kugelförmigen bis pleomorphen Gestalt (CZERNY, 1994; PRATELLI, 2000). Ihr Durchmesser liegt zwischen 60 und 200 nm (SAIF, 1993; PRATELLI, 2000). Das Nukleokapsid ist helikalsymmetrisch aufgebaut. Die Oberfläche ist mit keulenförmigen Projektionen besetzt, deren Längen zwischen 12 und 24 nm

variieren. In der elektronenmikroskopischen Aufnahme verleihen sie den Viren ein Bild, ähnlich einer Krone. Daher der Name der gesamten Familie (CZERNY, 1994). Die Coronaviren besitzen eine einsträngige, lineare, nicht segmentierte RNA mit positiver Polarität (SAIF, 1993; HOLMES, 2001). Unter allen bekannten Viren tragen sie die größte RNS. Coronaviren haben Strukturproteine, Membranproteine und ein phosphoryliertes Nukleokapsidproteinen (SAIF, 1993). Einige Virusarten in dieser Familie weisen hämagglutinierende Eigenschaften auf (SAIF, 1993). Sie haben eine geringe Tenazität, sie sind sehr empfindlich gegenüber Wärme (TENNANT et al., 1994), Fettlösungsmitteln und den meisten üblichen Desinfektionsmittel (PRATELLI, 2000).

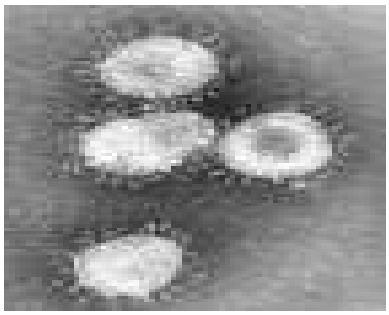

Abbildung 3: Das Canine Coronavirus (www.health.yahoo.com/.../812.html)

Die Virusvermehrung findet im Zytoplasma statt. Die Reifung, die Umhüllung und die Ausschleusung erfolgt durch eine modifizierte Knospung in zytoplasmatischen Vesikel.

Auf Grund ihrer unterschiedlichen Antigenverwandtschaft sind fünf Gruppen zu unterscheiden, die untereinander partiell kreuzreagieren (CZERNY, 1994; PRATELLI, 2000). Innerhalb einer antigenetischen Gruppe besteht eine enge Beziehung, jedoch weisen selbst eng verwandte Coronaviren einen sehr variablen Organtropismus auf (CZERNY, 1994; PRATELLI, 2000). Coronaviren rufen gastrointestinale und respiratorische Symptome hervor. Des weiteren verursachen sie Krankheiten des zentralen Nervensystems, sowie Peritonitiden und granulomatöse Entzündungen der inneren Organe (CZERNY, 1994). Das canine Coronavirus wird zur Gruppe eins gezählt, zusammen mit dem Virus der

transmissiblen Gastroenteritis der Schweine und dem Coronavirus der Katzen, das für die Entstehung der felinen infektiösen Peritonitis verantwortlich ist (KAADEN & MAYR et al., 1993; MÖSTL et al., 1994; CZERNY, 1994; CARMICHAEL & TRUYEN, 2000; PRATELLI, 2000).

3.1.2.2. Pathogenese

Hunde aller Altersgruppen und Rassen sind für das CCV empfänglich, besonders aber Welpen entwickeln eine klinisch manifeste Infektion (APPEL, 1987). Das Virus wird oral aufgenommen und mit dem Kot ausgeschieden. Die Virusausscheidung lässt sich bei infizierten Hunden sechs bis elf Tage nachweisen (TENNANT et al., 1991; WOODS & WESLEY, 1992; PRATELLI, 2000).

Eine Virämie und eine generalisierte Infektion wurde bisher nicht nachgewiesen. Hauptziel des caninen Coronavirus ist die Schleimhautoberfläche des Dünndarms, während die Schleimhaut des Kolons äußerst widerstandsfähig gegenüber einer Infektion ist (APPEL et al., 1979; TENNANT et al., 1991; PRATELLI, 2000). Zwei Tage nach der Exposition kann das Virus in den oberen zwei Dritteln der duodenalen Villi nachgewiesen werden (PRATELLI, 2000). Es kommt zu einer Ablösung der Epithelzellen mit einer Zottenatrophie (APPEL et al., 1979; CZERNY, 1994), wobei diese dadurch stumpfkegelig erscheinen (SAIF, 1993). Im Vergleich zu einer Parvovirose, bei der die Kryptenzellen im Dünndarm angegriffen und zerstört werden, kommt es wegen der intakten Krypten zu einer Hypersekretion (CZERNY, 1994). Schon nach vier Tagen ist im Dünndarm gewöhnlich eine ungleichmäßige Zerstörung der infizierten Villi zu sehen. Zu diesem Zeitpunkt kann das Virus aus mesenterialen Lymphknoten, gelegentlich auch aus Leber und Milz isoliert werden (PRATELLI, 2000). In dieser Phase wird das Virus in hohen Konzentrationen mit dem Kot ausgeschieden. Schließlich enden Malabsorption (SAIF, 1993) und Maldigestion in einer osmotischen Diarrhoe, die 18 - 72 Stunden nach Infektion auftritt und einige Tage anhält (PRATELLI, 2000).

Antikörper, wie Immunglobulin M (IgM), können bereits nach drei Tagen im

Plasma nachgewiesen werden. Immunglobulin G (IgG) kann ab dem siebten Tag nachgewiesen werden. Geringe Mengen von IgG, IgM und IgA wurden auch in Sekretionen des Dünndarms nachgewiesen (TENNANT et al., 1991). Den Antikörpern ist es zu verdanken, dass die Vermehrung des CCV im Dünndarm eingeschränkt und daher ein Fortschreiten der Infektion unterbunden wird (TENNANT et al., 1991). Ungefähr sieben Tage nach der Infektion erlangt der Dünndarm eine völlige Wiederherstellung der Villi. Im weiteren Verlauf der Genesung nimmt die Menge an ausgeschiedenem Virus immer mehr ab (PRATELLI, 2000). Es gibt jedoch Berichte über Durchfälle, die trotz Therapie drei bis vier Wochen persistierten oder später rezidivierten (APPEL et al., 1978; POLLOCK & CARMICHAEL, 1979).

3.1.2.3. Klinische Befunde

Nach einer kurzen Inkubationszeit von ein bis wenigen Tagen setzt die Krankheit plötzlich ein. Die Symptome bestehen in Mattigkeit, Inappetenz. Die innere Körpertemperatur ist in den meisten Fällen nicht oder nur geringgradig erhöht (APPEL et al., 1978; BENARY et al., 1981). Erbrechen und wässriger bis blutiger Durchfall werden beobachtet (POLLOCK & CARMICHAEL, 1979; MÖSTL et al., 1994; FULKER et al., 1995). Starke Dehydratation tritt auf (PRATELLI et al., 2001). Obwohl eine sehr niedrige Letalität bei Monoinfektionen mit dem CCV bekannt ist, werden Todesfälle in Hundezwingern berichtet (PRATELLI et al., 2001). Innerhalb einer Woche sterben besonders Welpen, nachdem die klinischen Symptome aufgetreten sind (PRATELLI et al., 2001).

Eine wesentlich schwerere Enteritis mit oft tödlichem Ausgang wird bei Hunden beschrieben, bei denen Mischinfektionen mit CCV und CPV vorliegen (EVERMANN et al., 1980; PRATELLI, 2000). Eine mögliche Erklärung wird in der Regenerationsphase der Coronavirus-Infektion gesehen. Hierbei fungiert das sich sehr schnell teilende Kryptenepithel als idealer Nährboden für das canine Parvovirus (APPEL, 1988). Das Auftreten einer Darminvagination wird bei einer solchen Mischinfektion als mögliche Komplikation beschrieben (EVERMANN, et al., 1980). Klinisch ist eine Monoinfektion mit caninem Coronavirus von einer Infektion mit caninem Parvovirus kaum zu unterscheiden (MÖSTL et al., 1994).

3.1.2.4. Diagnose

Als Zeichen einer massiven Dehydratation ist oft ein sehr hoher Hämatokritwert vorhanden. Manche Untersucher gehen davon aus, dass die Werte oftmals höher sind als bei einer Parvovirose (HARTMANN, 2000). Der einzig auffällige Unterschied zu einer Parvovirose ist, dass zu keinem Zeitpunkt der Infektion mit caninem Coronavirus eine Leukopenie labordiagnostisch belegt werden kann (APPEL et al., 1979, CARMICHAEL & TRUYEN, 2000; HARTMANN, 2000).

In verschiedenen Studien über Nachweisverfahren für canines Coronavirus hat sich die Elektronenmikroskopie als geeignete, praktikable und sensitivste Methode erwiesen (VIELER & HERBST, 1995; PRATELLI, 2000). Neuere Untersuchungen berichten von einer Nested-Polymerase-Chain-Reaction (n-PCR) (NAYLOR et al., 2001), die eine schnelle Diagnose mit sehr hoher Spezifität und Sensitivität zulässt (PRATELLI et al., 1999, 2000). Sie wird als ideale alternative Nachweismethode beschrieben und mit den herkömmlichen Verfahren wie der Elektronenmikroskopie und der Virusisolierung in Zellkulturen verglichen (PRATELLI et al., 1999, 2000; NAYLOR et al., 2001). Vorteil der n-PCR, das Virus kann in seiner inaktiven Form oder in geringen Mengen in Stuhlproben vorhanden sein. Als weitere Untersuchungsverfahren werden noch der Serumneutralisationstest (BINN et al., 1975; MOCHIZUKI et al., 1985; Herbst et al., 1988), der indirekte Immunfluoreszenztest (EVERMANN et al., 1980) und der Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA) beschrieben (RIMMELZWAAN et al., 1991; TUCHIYA et al., 1991; PALMER-DENSMORE et al., 1998). Die 1975 von BINN und Mitarbeiter beschriebene Virusisolierung in Zellkulturen hat sich in der Routinediagnostik als nicht praktikabel erwiesen. Sie ist schwierig und sehr Zeitaufwendig in ihrer Handhabung (PRATELLI, 2000).

Statt dessen werden serologische Untersuchungen herangezogen, bei denen IgM in Serumproben nachgewiesen werden kann (BLANCK, 1983). Diese sind drei bis vier Wochen *post infectionem* im Blut vorhanden. Zusätzlich können auch Serumpaare untersucht werden. Hierbei dient lediglich ein Titeranstieg als diagnostisches Mittel (BLANCK, 1983).

3.1.2.5. Therapie

Die symptomatische Therapie konzentriert sich auf den raschen Ausgleich der Dehydratation (POLLOCK & CARMICHAEL, 1979). Eine Therapie mit Antibiotika ist nur bei massiven blutigen Durchfällen notwendig.

3.1.2.6. Prophylaxe

Um vor einer Coronavirusinfektion zu schützen, sollte der Kontakt zu infizierten Hunden und deren Ausscheidungen vermieden werden (PRATELLI, 2000). Massenhaltungen, unsaubere Bedingungen oder Stress begünstigen das Auftreten. Das canine Coronavirus kann mit den gängigen Desinfektionsmitteln inaktiviert werden. Zwinger und Gegenstände können zwar desinfiziert werden, jedoch schützt dies nicht vor einer direkten Übertragung (PRATELLI, 2000).

In den USA ist eine Vakkzine mit inaktivierten Coronaviren zugelassen. Jedoch wird die Wirksamkeit kontrovers diskutiert (PRATELLI, 2000). Versuche haben einen gewissen Schutz gegenüber dem Auftreten der klinischen Symptome gezeigt, nicht jedoch vor einer Infektion (FULKNER et al., 1995; PRATELLI, 2000). 1983 war eine Lebendvakkzine in den USA zugelassen, die jedoch wegen der Nebenwirkungen wieder vom Markt genommen wurde. Nebenwirkungen sind v.a. im Zusammenhang mit Kombinationsimpfungen (Staupe und Parvovirose) beschrieben. Die Kombinationspräparate führten zu neurologischen Störungen mit anschließenden Todesfällen aufgetreten. Manche Hunde litten an einem. „Pankreatitis-Meningitis-Syndrom“. Bei Welpen kam es zu Wachstumsstörungen oder sie starben plötzlich (PRATELLI, 2000).

3.1.3. Paramyxovirus

Das canine Paramyxovirus (CDV) wird im Zusammenhang mit Durchfallerkrankungen in Kotproben nachgewiesen.

3.1.3.1. Ätiologie

Das CDV stellt innerhalb der Ordnung der *Mononegavirales* (einzelsträngige RNA-Viren mit linearem, nichtsegmentiertem Genom) eine große Familie dar. Die Familie der *Paramyxoviridae* (DEEM et al., 2000) ist in zwei Unterfamilien (*Paramyxovirinae, Pneumovirinae)* und in drei Genera (*Paramyxovirus, Morbillivirus und Pneumovirus*) gegliedert, wobei das *Canine Paramyxovirus (Abbildung 4)* dem Genus *Morbilivirus* zugeordnet wird (APPEL & SUMMERS, 1999; DEEM et al, 2000; LEISEWITZ et al., 2001). Andere Autoren bezeichnen die drei Genera als *Respiro-*, *Morbilli-* und *Rubulaviren* (WESTOVER & HUGHES, 2001). Beide Autoren stellten anhand von Matrixproteinen fest, dass die Genera *Respirovirus* und *Morbillivirus* untereinander enger verwandt sind als mit dem Genus *Rubulavirus*.

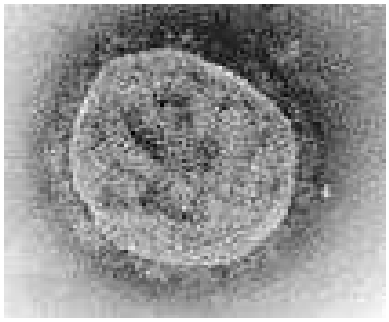

Abbildung 4: Das Canine Paramyxovirus (www.oberpfalznetz.de)

Paramyxoviren sind behüllte Viren mit einer einsträngigen RNA (APPEL & SUMMERS, 1999). Ihr Nukleokapsid ist helikalsymmetrisch aufgebaut. Die Virionen sind pleomorph mit einer Größe von etwa 150 nm. Die Hülle besteht aus einer Lipidmembran mit glykolysierten Virusproteinen. Sie trägt Projektionen.

Das Nukleoprotein (NP-Anitgen), zwei Oberflächenantigene (gp-Antigene) und ein Membranantigen dienen als Antigene (KAADEN, et al., 1993). Allen Paramyxoviren ist gemein, dass sie gegenüber Hitze und extremen pH-Werten sehr empfindlich reagieren (APPEL & SUMMERS, 1999). Ihre Infektiosität wird durch Lipidlösungsmittel, nichtionische Detergentien und Formalin aufgehoben. Die Vermehrung der Viren findet im Zytoplasma statt, die Reifung durch Knospung an der Zellmembran (KAADEN, et al., 1993).

3.1.3.2. Pathogenese

Die Staupe ist eine akut oder subakut verlaufende, fieberhafte Allgemeinerkrankung (EGBERINK, 1987). Sie wird hervorgerufen vom caninen Distempervirus (CDV). Vier pathogenetische Verlaufsformen treten auf, eine respiratorische, eine zentralnervöse, eine kutane und eine intestinale. Das Infektionsspektrum betrifft die Familie der *Canidae*, der *Procyonidae* (z. B. Pandas) und der *Mustelidae* (z. B. Frettchen) (APPEL & SUMMERS, 1995, 1999). Es kommt zu inapparenten Infektionen, bis hin zu Infektionen mit hoher Letalität. Von diesem sind es die klinisch inapparenten, die ein sehr großes Virusreservoir bieten. Die höchste Empfänglichkeit haben junge Tiere im Alter zwischen vier und sechs Monaten (EK-KOMMONEN et al., 1997; APPEL & SUMMERS, 1999). Eine sehr hohe Empfänglichkeit besitzt der kleine Pandabär *(Ailurus flugens)*. Für diese Tierart können selbst die für Hunde und Frettchen avirulenten Stämme tödlich sein (APPEL & SUMMERS, 1995)

Das CDV wird von infizierten Hunden bereits fünf Tage p. i. über sämtliche Se- und Exkrete ausgeschieden. Eine Übertragung kann direkt oder indirekt erfolgen. Als Eintrittspforten gelten Schleimhäute des oberen Respirations- und des Digestionstraktes. Das Virus gelangt in die Tonsillen, Bronchiallymphknoten und anderen lymphoretikulären Geweben. Es vermehrt sich dort in den mononukleären Zellen und ist bereits 48 Stunden später nachzuweisen (APPEL & SUMMERS, 1995, 1999; HARTMANN, 2000). Folge ist eine Lymphopenie (TATSUO & YANAGI, 2002). Die Virämie beginnt am dritten oder vierten Tag p. i.. Das Virus kann sich über den gesamten Körper ausbreiten, wobei es u. a. in

Milz, Thymus und Knochenmark sowie ab dem siebten Tag in der *Lamina propria* des Darmtraktes nachgewiesen werden kann (APPEL & SUMMERS, 1995, 1999). Der weitere Verlauf hängt vom Immunstatus der Patienten ab. Ist es dem Organismus auf Grund des schlechten Immunstatus nicht möglich, Antikörper aufzubauen, so ist im Anschluss an die Virämie eine massive Vermehrung in Epithelien des Respirations-, Digestions- und Urogenitaltraktes, ebenso wie in exokrinen und endokrinen Drüsen nachzuweisen. Diese Tiere entwickeln schwere Symptome. Patienten, die eine gute zelluläre und humorale Immunantwort aufbauen können, sind in der Lage das Virus zu eliminieren, ohne klinische Symptome zu entwickeln. (HARTMANN, 2000).

Ein anderer Verlauf ist bei Tieren beschrieben, bei denen Virusantigen in den Meningialmakrophagen erscheint. Dies ist um den neunten Tage p. i. zu beobachten. Später ist es perivaskulär in den Ependym- oder Gliazellen und den Neuronen nachzuweisen. Für diese Tiere endet diese Verlaufsform nach drei bis vier Wochen tödlich (KAADEN et al., 1993).

3.1.3.3. Klinische Befunde

Eine Staupeinfektion geht meist mit Fieber bis 41°C einher, wobei häufige Begleiter Anorexie, Apathie und katarrhaler bis purulenter Nasen- und Augenausfluss sind (EK-KOMMONEN et al., 1997; APPEL & SUMMERS, 1995, 1999). Abhängig von Erregervirulenz und -ausbreitung kommt es zu einer der verschiedenen Verlaufsformen, jedoch gehen oftmals einzelne ineinander über. So werden die respiratorische und intestinale Form häufig gemeinsam der nervösen gegenübergestellt (EGBERINK, 1987). Die respiratorische Form geht mit Entzündungen des Larynx, der Bronchien und der Tonsillen einher, begleitet von Husten. Wenig später werden diese Entzündungsformen meist katarrhal-purulent (DEE et al., 2000; HARTMANN, 2000).

Das Bild der intestinalen Form ist charakterisiert durch starken Vomitus und Diarrhoe. Die nervöse Form tritt häufig in der Genesungsphase der vorherigen Formen auf. Sie ist gekennzeichnet durch tonisch-klonische Krämpfe, lokale

Myoklonien und Anfällen, Ataxien und Paralysen (RAW et al., 1992; APPEL & SUMMERS, 1995, 1999).

Die kutane Form ist geprägt durch Hyperkeratose an Nase und Ballen, dem sogenannten „hard pad disease“ (APPEL & SUMMERS, 1995, 1999).

3.1.3.4. Diagnose

Staupeverdacht ist die Kombination von typisch klinischen Symptomen (z. B. gastrointestinale- und respiratorische Symptome) und einiger anamnestischer Faktoren (z. B. ein junger Hund, der nicht geimpft worden ist). Die Diagnose wird mit direktem Erregernachweis über eine Immunfluoreszensfärbung (IF) von Konjunktivalabstrichen zum Nachweis von CDV-Antigen. Ein Virunachweis ist auch möglich über eine PCR aus Konjunktivalabstrich, Urinsediment, Blut oder Liquor. Hierbei wird virales Genom nachgewiesen (HARTMANN, 2000).

3.1.3.5. Therapie

Die Therapie stützt sich im Frühstadium einer Infektion auf Immunseren (Stagloban®). Um bakterielle Sekundärinfektionen einzudämmen, werden Antibiotika verwendet. Die Infusionstherapie ist notwendig, um etwaige Wasser- und Elektrolytverluste durch Vomitus und Diarrhoe auszugleichen. Sedativa und Antikonvulsiva können eine symptomatische Therapie bei der neurologische Form unterstützen (APPEL & SUMMERS, 1995, 1999).

3.1.3.6. Prophylaxe

Alle verwendeten Impfstoffe sind modifizierte Lebendimpfstoffe (CHAPPUIS, 1995), da attenuierte Impfstoffe keinen ausreichenden Schutz bieten. Auch hier gilt, dass die meisten maternalen Antikörper zwischen der achten und zwölften Lebenswoche so weit abgebaut sein sollten, dass sie mit der Impfung nicht interferieren (CHAPPUIS, 1995). Somit kann die erste Grundimmunisierung bereits mit der achten Woche stattfinden, die zweite schließt sich nach vier

Wochen an, also in der zwölften Lebenswoche. Nach dieser „Boosterung“ sollte die Impfung in jährlichem Abstand aufgefrischt werden (HARTMANN, 2000). In Kapitel 3.1.1.6. ist ein genaues Impfschema aus einer Studie (TRUYEN, 2000) auch für das canine Paramyxovirus beschrieben. Andere Autoren beschreiben, dass eine jährliche Auffrischung der Impfung bei Staupe und auch bei Parvovirose nicht nötig sei. Gestützt wird diese Untersuchung durch Antikörpermessungen nach der Vakzination durch indirekte Immunfluoreszenz (IFA). Gesichert wurden die Ergebnisse durch eine Hämagglutinationshemmung und Serumneutralisationstest (TWARK & DODDS, 2000).

3.1.4. Rotavirus

Rotaviren (POLLOCK & CARMICHAEL, 1979; BINN, 1981) (Abbildung 7) als primäre Ursache für eine Gastroenteritis bei Hunden haben eher untergeordnete Bedeutung. Nachdem 1979 EUGSTER und SIDWA erstmals Rotaviren in Stuhlproben durchfall erkrankter Hunde beschrieben haben, konnten diese hin und wieder elektronenmikroskopisch entdeckt werden (POLLOCK & CARMICHAEL, 1979; CARMICHAEL & BINN, 1981). Diese Enteritiden sind in ihrer Ausprägung nicht mit Parvo- oder Coronavirusinfektionen zu vergleichen. Sie sind viel milder und spielen deshalb als Auslöser von Enteritiden bei Hunden eher eine untergeordnete Rolle.

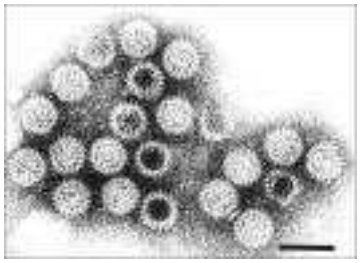

Abbildung 7: Rotavirus (www.cdc.gov/ncidod/eid/vo14n04/parasharG.htm)

3.1.5. Calicivirus

In einer Studie von EVERMANN und Mitarbeiter 1985 wurden Caliciviren beim Hund mit Enteritis gefunden. Die Ausprägung der Enteritis war nicht mit Parvo- oder Coronavirusenteritiden zu vergleichen. Die Bedeutung von Caliciviren ist nicht klar.

3.2. Parasitäre Ursachen

In der parasitologischen Kotuntersuchung können Giardien, Kokzidien und Hakenwürmer nachgewiesen werden.

3.2.1. *Giardia* spp.

In letzter Zeit konnten Giardien (Abbildung 8) immer häufiger in Stuhlproben von Hunden nachgewiesen werden, die an Durchfall erkrankt waren, der z. T. rezidivierend auftritt und sehr hartnäckig zu sein scheint. Vomitus schließt sich als Komponente der klinischen Symptome an, so dass die Folgen oftmals lebensbedrohlich sein können (LANE & LLOYD, 2002). Die Gattung *Giardia*, auch “Lamblien” genannt, gehören zu den Protozoen. Mit einer Art Saugnapf verankern sich an der Darmwand des Wirtes. Die Läsionen in der Schleimhaut sind noch sichtbar, wenn der Parasit dort nicht mehr verweilt. Somit kommt es häufig auch in diesem Zusammenhang zu blutigem Durchfall. Der Zoonosecharakter der Giardiose darf nicht unterschätzt werden. Denn infizierte Hunde scheiden massenhaft Parasiten aus, so dass eine Übertragung zwischen Menschen und Tier nicht ausgeschlossen werden kann (KIRKPATRICK & GREEN, 1985).

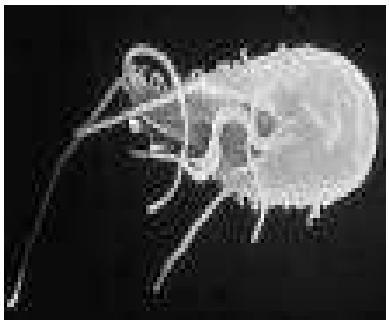

Abbildung 8: Giardia lamblia (www.tiermed.de/.../giardien_infektion.html)

Als wirksame Therapie gilt zum einen die Entwurmung mit Fenbendazol in einer Dosierung von 50 mg/kg p.o. an drei aufeinanderfolgenden Tagen (BARR, et al., 1994; LINDSAY & BLAGBURN, 1995) oder Albendazol in einer Dosierung von 25mg/kg p. o. über zwei Tage (LINDSAY & BLAGBURN, 1995). Zum anderen wird Metronidazol (LINDSAY & BLAGBURN, 1995; LANE & LLOYD, 2002) eingesetzt. Als Nachweis haben sich spezielle Verfahren bewährt, u. a. ELISA-Testverfahren, die Koproantigen in Stuhlproben nachweisen können (MARAHA & BUITING, 2000). Andere Autoren berichten über eine direkte Immunfluoreszens (MORIMOTO, et al., 2001) oder eine Flotation mit Zinksulfat, mit der sich Cystenstadien nachweisen lassen (LINDSAY & BLAGBURN, 1995). Phylogenetisch zählt dieser Organismus zu den Eukaryonten. Jedoch stammt es von einem komplexeren Protozoen ab (LANE & LLOYD, 2002).

3.2.2. *Eucoccididae*

Zu dieser Familie, allgemein Kokzidien genannt, werden unter anderem *Cystoisospora* spp. (Abbildung 9), Cryptosporidien und Sarcocysten (Abbildung 10) gezählt (LINDSAY & BLAGBURN, 1995; DENHOLM, et al., 2001).

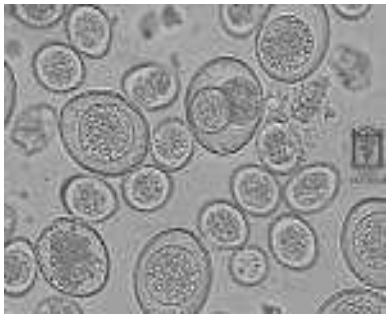

Abbildung 9: Isospora canis (www.vet.uga.edu/parasites/fia/htm.)

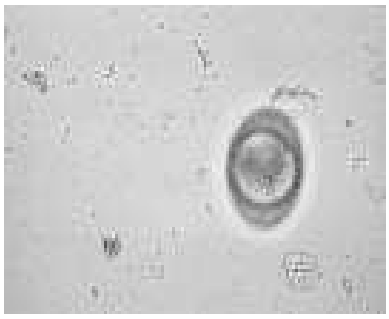

Abbildung10: Sarcocystis (www.vet.uga.eduParasites/fi/htm.)

Meist handelt es sich um eine Faktorenkrankheit, denn es sind beinahe ausschließlich Welpen aus größeren Hundezuchten mit schlechten Hygienezuständen betroffen (LINDSAY & BLAGBURN, 1995; JUNKER & HOUWERS, 2000). Somit ist eine Infektion durch Kokzidien nicht nur von klinischer, sondern auch wirtschaftlich von Bedeutung (GOOKIN et al., 2002). Der Durchfall ist schleimig bis blutig-wässrig. Folge durch Untergang des resorptiven Darmepithels mit Atrophie der Villi und Malabsorption (GOOKIN et al., 2002). Eine Therapie schließt sich an über Infusionstherapien, zusätzlich hat sich Sulfadimethoxin (50 mg/kg für zehn Tage) als wirksames Antibiotikum erwiesen (LINDSAY & BLAGBURN, 1995 DENHOLM et al., 2001; GOOKIN et al., 2002).

3.2.3. *Ancylostomatidae*

Zu dieser Familie zählt der Hakenwurm *(Ancylostoma caninum,* Abbildung 11*)*, der je nach Befall, teilweise schwere flüssige auch blutigen Durchfallsymptomatik hervorrufen kann (LINDSAY &BLAGBURN; 1995).

Abbildung 11: Ancylostoma caninum (www.kleintiermedizin.ch/hund/helminth/bild4.htm)

Ein Befall mit Hakenwürmern kann v. a. bei Welpen eine Anämie durch Blutverlust hervorrufen, denn ein adulter Wurm kann einen Blutverlust von bis zu 0,2 ml Blut bewirken. Folge davon ist das klinische Bild eines äußerst geschwächten Patienten mit blassen Schleimhäuten (LINDSAY & BLAGBURN, 1995). Sicher jedoch ist, dass die Nachweishäufigkeit dieser Parasiten im Laufe der Jahre immer mehr abgenommen hat. Denn immer mehr Kotproben werden routinemäßig untersucht, wobei sich im positiven Falle gleich eine anthelminthische Behandlung, z. B. mit Fenbendazol (50 mg/kg p.o. für drei Tage) anschließt (EPE et al., 1993; LINDSAY & BLAGBURN, 1995).

3.3. Bakterielle Ursachen

Unter bakteriellen Enteritiden könne *Clostridium perfringens*, *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. und *Escherichia coli*.

3.3.1. *Clostridium perfringens*

Die Spezies Clostridium perfringens zählt zur Gattung *Clostridium*. Insgesamt umfasst sie 82 Arten von stäbchenförmigen, grampositiven und streng anaerob wachsenden sporenbildenden Bakterien. Ihr natürlicher Lebensraum befindet sich im Erdboden. Clostridien selbst stellen eher selten pathogene Erreger für den Wirtsorganismus dar. Anders jedoch ihre Sporen, denn diese sind extrem resistent gegenüber Hitze, Desinfektionsmittel und Strahlung. Andere wiederum, wie z. B. C. perfringens, bilden sogenannte Ektotoxine, die ebenfalls äußerst resistent sind gegenüber Hitze und die meisten Desinfektionsmittel. Ektotoxine bilden die stärksten bekannten biologischen Gifte überhaupt (KAADEN et al.; 1993).
In der Regel handelt es sich um Enteritiden, die jedoch in ihrer Ausprägung von katarrhalisch bis nekrotisierend und z. T. auch blutig-wässrig variieren können (BUOGO et al; 1995, SASAKI et al; 1999). Die Aussagekraft über einen kulturellen Nachweis aus Stuhlproben von Hunden ist jedoch fraglich, da Clostridien auch im Kot gesunder Hunde vorzufinden sind. Die Anwesenheit von Sporen jedoch bietet einen deutlichen Hinweis, besser noch ist der Nachweis von Clostridium-Toxin, denn dies ist beim gesunden Hund nicht nachzuweisen (WEESE et al; 2001)

Handelt es sich um eine Enteritis durch das Toxin von Clostridien, so ist hier wiederum für eine ausreichende Rehydratation durch eine Infusionstherapie zu sorgen, um Wasser- und Elektrolytverlust auszugleichen. Wichtig hier ist die Therapie mit einem Antibiotikum, um einer systemische Ausbreitung entgegen zu wirken (WEESE et al.; 2001).

3.3.2. *Campylobacter* spp.

Campylobacter ssp. sind kleine gebogene, kommaförmige oder mehrfach gewundene Bakterien. Auf Grund der Anzahl und Anordnung der Geißeln an den Polen werden zwei Gattungen unterschieden. Gattung *Spirrillium* (polytrich begeißelt, apathogen) und Gattung *Campylobacter* (monotrich, teilweise pathogen). Wichtig in diesem Zusammenhang unter den Spezies und Subspezies

ist Campylobacter jejuni (KAADEN et al.; 1993).

Die Bedeutung von Campylobacter jejuni ist im Zusammenhang mit einer Gastroenteritis beim Hund noch nicht abschließend geklärt. Denn diese können sowohl bei erkrankten, als auch bei gesunden Hunden isoliert werden (BUOGO et al.; 1995).

3.3.3. *Salmonella* ssp.

Eine Salmonellose kann in der Regel klinisch nicht festgestellt werden. Dies gelingt nur über einen kulturellen Nachweis. Meistens handelt es sich um eine inapparente Form der Gastroenteritis mit anschließender Organbeteiligung. Ein positiver Nachweis von Salmonellen ist nicht gleichzusetzen mit einer Salmonellose, denn bis zu 35 % der Hunde können Salmonellen ausscheiden, ohne jedoch eine solche Krankheit zu haben. Anders herum jedoch bedeutet es nicht, das ein Tier nicht an Salmonellose erkrankt ist, wenn ein negatives Ergebnis vorliegt. Lediglich ein positiver Beweis aus Erregernachweisen von Organen, Lymphknoten oder Blut ist hinweisend. In wie weit jedoch ein Zusammenhang zwischen blutiger Gastroenteritis bei Hunden und Salmonellen als Ursache hergestellt werden kann, bleibt offen (BUOGO et al.; 1995).

3.3.4. *Escherichia coli*

E. coli-Bakterien kommen physiologischerweise im Dickdarm vor. Vor allem bei Jungtieren können bestimmte pathogene Stämme enterotoxische und enterotoxämische Enteropathien und auch Septikämien hervorrufen. Versuche zeigten, dass hämolysierende Stämme von Hunden hitzestabiles Endotoxin (ST) bilden. Bekannt ist, dass enterohämorrhagische E. coli (EHEC) eine hämorrhagische Colitis mit blutig-wässrigem Durchfall auslösen können. Normalerweise handelt es sich um eine Faktorenkrankheit, und die Bedeutung von E. coli beim Durchfall des Hundes noch nicht geklärt (PICKERING, 1979).

III. Material und Methoden

1. Retrospektive Studie

Die Studie erstreckte sich über einen Zeitraum von elf Jahren. Alle Daten wurden retrospektiv ausgewertet.

1.1. Patienten

In den Jahren 1991 bis 2001 wurden 936 Hunde mit hämorrhagischer Gastroenteritis an der Medizinischen Kleintierklinik vorgestellt. Einschlusskriterium für diese Studie war eine hämorrhagische Gastroenteritis. Die gesammelten Daten über Anamnese, Signalement, Impfstatus, klinische Symptome, Laborergebnisse, Ergebnisse der Kotuntersuchungen und Entlassungsstatus wurden aus den Patientenakten entnommen.

1.2. Ausgewertete Parameter

In die Auswertung wurden Daten aus der virologischen, klinischen und parasitologischen Untersuchung sowie aus den Laboruntersuchungen einbezogen.

1.2.1. Virologische Kotuntersuchung

Die Patienten wurden anhand der Ergebnisse aus der virologischen Kotuntersuchung in verschiedene Gruppen (I – VIII) eingeteilt (Tabelle 1).

Tabelle 1 : Gruppeneinteilung

Gruppe	**Infektion**
Gruppe I	Monoinfektion mit Parvoviren
Gruppe II	Monoinfektion mit Coronaviren
Gruppe III	Monoinfektion mit Paramyxoviren
Gruppe IV	Mischinfektionen mit Parvoviren und Coronaviren
Gruppe V	Mischinfektionen mit Coronaviren und Paramyxoviren
Gruppe VI	Mischinfektionen mit Parvoviren und Paramyxoviren
Gruppe VII	Mischinfektionen mit Parvoviren, Coronaviren, Paramyxoviren
Gruppe VIII	keine Viren nachgewiesen

Die Kotproben wurden im Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität (Vorstand: Prof. Dr. O.-R. Kaaden) mit einem Elektronenmikroskop, EM 10 CR (Firma Zeiss, Jena, Deutschland), untersucht. Für die Zubereitung der Proben wurde ca. 1g Kot mit 2 ml einer Phosphat gepufferten Lösung (PBS), aufgeschwemmt. Diese Suspension wurde zunächst ca. 30 Sekunden mit Ultraschallwellen beschallt, dann für zehn Minuten bei 2000 bis 3000 U/min. zentrifugiert. Der Überstand wurde auf Kupfergrids übertragen. Diese Grids hatten eine Kantenlänge von ca. 5 mm und besaßen 300 Maschen. Damit das Virus auf den Grids besser haften konnte, wurden sie mit einem Film aus Formvarchlorophor beschichtet. Das Präparat auf den Grids wurde anschließend mit Kohle bedampft. Hierfür wurden äußerst feine Kohlefäden mittels Strom zum Zerbersten gebracht. Durch diesen Vorgang gelangten sehr feine Kohlepartikel auf die Oberfläche und sorgten für eine Rauhigkeit und Haftung des Virus. Vorsichtig wurde der Überstand abgesaugt und verworfen. Im letzten Schritt wurde auf das Präparat Phosphorwolframsäure aufgetragen, um den charakteristischen Kontrast herbeizuführen. Die Einwirkzeit betrug eine Minute. Danach wurde die Phosphorwolframsäure wieder abgesaugt. Das fertige Präparat konnte unter dem Elektronenmikroskop betrachtet werden.

1.2.2. Klinische Untersuchung

Alle Patienten wurden bei der stationären Aufnahme klinisch untersucht (Tabelle 2).

Tabelle 2: Untersuchte klinische Parameter

Klinische Parameter
Rasse
Alter
Geschlecht
Dehydratation
Schleimhaut
Kapilläre Füllungszeit
Vomitus
Diarrhoe

1.2.2.1. Signalement und Anamnese

Von den 936 Hunden waren 220 Mischlingshunde und 716 Rassehunde. Bei den Rassehunden waren z.B. 108 Dackel, 86 Yorkshire Terrier, 81 Deutsche Schäferhunde, 41 Pudel, 29 Cocker, 24 Golden Retriever und 24 Schnauzer vertreten. Einzelne Hunde anderer Rassen wurden unter „Sonstige“ zusammengefasst (Tabelle 3).

Tabelle 3: Rasseverteilung der Patienten (n = 936)

Hunderasse	**Anzahl**	**Prozent**
Mischling	220	23,5
Dackel	108	11,5
Yorkshire Terrier	86	9,2
Deutscher Schäferhund	81	8,7
Pudel	41	4,4
Cocker	29	3,1
Golden Retriever	24	2,4
Schnauzer	24	2,4
Sonstige	323	34,5
gesamt	**936**	**100,0**

Das Alter der untersuchten Hunde lag zwischen zwei Monaten und 17 Jahren. Das durchschnittliche Alter betrug sechs Jahre. 180 Patienten waren jünger als ein Jahr (Abbildung 3).

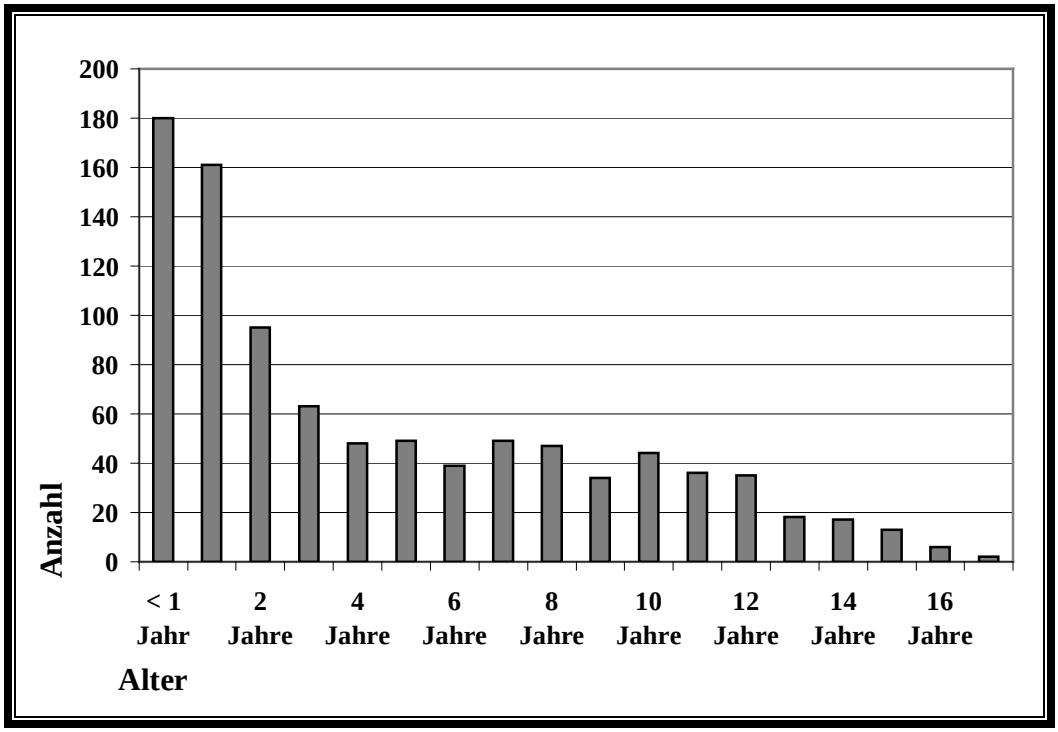

Abbildung 3: Altersverteilung der Patienten (n = 936)

421 (44,9 %) Hunde waren weiblichen und 515 (55,1 %) männlichen Geschlechts (Tabelle 4).

Tabelle 4: Geschlechterverteilung der Patienten (n = 936)

Geschlecht	**Anzahl**	**Prozent**
weiblich	421	44,9
männlich	515	55,1
gesamt	**936**	**100,0**

1.2.2.2. Symptome

In die Untersuchung wurden 520 Patient einbezogen. 329 (63,3 %) befanden sich bei Einlieferung in physiologischem Hydratationszustand. 151 (29,0 %) Hunde waren geringgradig, 33 (6,3 %) waren mittelgradig und sieben Hunde (1,3 %) war hochgradig dehydriert.

Die Farbe der Schleimhaut wurde bei der Allgemeinuntersuchung in 308 Fällen (59,2 %) für rosa, bei 94 (18,0 %) Hunden für rosarot, bei 76 (14,6 %) für blassrosa und bei 13 (2,5 %) für blass befunden. Gerötet war die Schleimhaut bei 20 (3,8 %) Patienten, verwaschen bei sechs (1,2 %) und bei zwei (0,4 %) Patienten war die Schleimhaut pigmentiert.

Die kapilläre Füllungszeit lag in der Eingangsuntersuchung bei 404 von 936 (77,7 %) Hunden unter zwei Sekunden und dauerte bei 116 (22,3 %) Hunden länger als zwei Sekunden .

Bei 589 (63,0 %) Hunden des Patientengutes (936) wurde mehrmaliges Erbrechen festgestellt. Bei 326 (38,6 %) war dieses Symptom nicht aufgetreten.

Alle 936 Hunde hatten eine hämorrhagische Diarrhoe. Unterschieden wurde zwischen rein blutiger (711), blutig-wässriger (157), leicht blutiger (65) und blutig-schleimiger (3) Diarrhoe (Tabelle 5).

Tabelle 5: Form der hämorrhagischen Diarrhoe (n = 936)

Diarrhoe	**Anzahl**	**Prozent**
leicht blutig	65	7,0
blutig	711	76,0
blutig-wässrig	157	16,7
schleimig-blutig	3	0,3
gesamt	**936**	**100,0**

1.2.3. Parasitologische Kotuntersuchung

Die parasitologische Kotuntersuchung wurde mit dem einfachen Flotationsverfahren durchgeführt. Hierfür wurden alle Stuhlproben mit dem Parasiten Diagnose System (Firma Janssen-Cilag, Neuss, Deutschland) auf das Vorhandensein von Wurmeier untersucht. Eine 29,5 %ige Natriumzitratlösung wurde als Anreicherungsflüssigkeit verwendet, denn in normalem Wasser würden die Eier von Würmern auf den Boden sinken, da ihr spezifisches Gewicht größer als eins ist. Aus diesem Grunde musste die zu untersuchende Probe in einer Flüssigkeit suspendiert werden, deren spezifisches Gewicht höher ist als das der Wurmeier, damit diese dann an die Oberfläche aufsteigen konnten. Fast alle Nematodeneier schwimmen auf einer Flüssigkeit mit einem spezifischen Gewicht > 1,15. Das Deckglas, mit dem die Suspension abgedeckt war, wurde nach ca. 15 Minuten vorsichtig abgenommen und auf einen Objektträger verbracht. Das fertige Präparat wurde dann unter dem Mikroskop Leica DMLS (Firma Leica Microscopy and Scientific Instrument Group, Heerburg, Schweiz) bei schwacher Vergrößerung (3,5 x 10) untersucht.

1.2.4. Laboruntersuchungen

Alle Laboruntersuchungen wurden im Labor der Medizinischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität durchgeführt. Nach Desinfektion der Haut wurde das Blut für die Bestimmung der zellulären Blutbestandteile in einem mit Ethylendiamintetraazetat- (EDTA-) beschichteten 2-ml-Probengefäß (Firma Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) frei abtropfend über eine sterile Einmalkanüle (Sterican® 0,9 x 40 mm, Braun, Melsungen, Deutschland) aufgefangen. Für die Gewinnung von Serum für die klinisch-chemische Untersuchung wurde Vollblut in einem 5-ml-Probengefäß (Firma Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) ca. 10 Minuten bei 3000 U/min zentrifugiert. Für die Blutgasanalyse wurde Blut aus Heparin-beschichteten 2-ml-Probengefäßen (Firma Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) verwendet. Zahlen aus dem roten und weißen Blutbild wurden mit dem vollautomatischen Cell-Dyne 3500 R (Firma Abbott Diagnostics, Wiesbaden, Deutschland) ermittelt. Mit diesem Gerät wurden Werte von Leukozyten, Erythrozyten, Hämatokrit und Thrombozyten automatisch bestimmt. Die Blutgasanalyse aus venösem Blut verlief in einem vollautomatischen Blutgasanalysator, dem Ciba Corning 288, einem pH-Blutgas-System aus der Serie 200 (Firma Ciba Corning Diagnostics GmbH, Fernwald, Deutschland). Die Enzyme, Harnstoff, Eiweiß und Glukose wurden in einem Autoanalyzer, dem Hitachi 717 (Firma Roche, Mannheim, Deutschland) aus Serum gemessen (Tabelle 6).

Tabelle 6: Ausgewertete labordiagnostische Parameter, Bestimmungsmethoden und Geräte

Parameter	**Bestimmungsmethode**	**Gerät**
Leukozyten, Erythrozyten Hämatokrit, Thrombozyten	Durchflusszytometrie: Zellen in einer Suspension werden im Flüssigkeitsstrom am Objektiv eines Mikroskopzytophotometers vorbeigeführt. Über das Absorptionsspektrum wird die Gesamtzahl der Zellarten bezogen auf das Flüssigkeitsvolumen ermittelt.	Cell-Dyn® 3500 R
Basenexzeß	Direkte Methode	Ciba Corning 288
Gesamteiweiß, Albumin, Lipase, α-Amylase	Farbtest (nicht enzymatisch): Durch Zugabe spezieller Reagenzien kommt es zur Bildung von Farbkomplexen. Die Farbintensität dieser Komplexe wird photometrisch gemessen.	Hitachi 717®
Harnstoff, Glukose	UV-Test: Dieser Test beruht auf Messung der katalytischen Aktivität von Enzymen. Nicotinamidadenindinukleotode (NAD/NADP) dienen als Messgrößen. Reduzierte Formen absorbieren Licht im UV-Bereich, die oxidierten nicht. Die Lichtabsorption wird spektralphotometrisch gemessen.	Hitachi 717®
Kreatinin	Farbtest (enzymatisch): Durch Zusatz bestimmter Stoffe (Kreatininkinase), kommt es im weiteren Reaktionsverlauf zur Freisetzung von Wasserstoffperoxid. Dies führt unter katalytischer Wirkung der Peroxydase zur Farbstoffbildung, die photometrisch gemessen wird.	Hitachi 717®

1.5. Statistische Auswertung

Die deskriptive Statistik erfolgte mit der Software Microsoft Office 2000 Excel und dem Softwarepaket SPSS 11.0. Für die Blutparameter wurden charakteristische Kenngrößen berechnet. Das Minimum entspricht dem kleinsten gemessenen Wert, das Maximum dem größten gemessenen Wert. Das arithmetische Mittel ist die Summe aller Werte, geteilt durch die Anzahl der Werte. Der Median ist der beobachtete Wert x auf der Abszisse, an dem die Senkrechte ein Histogramm in zwei Teile mit gleichen Flächen teilt. Die Standardabweichung liefert ein Maß für die durchschnittliche Streuung der Werte um den Mittelwert und entspricht der Wurzel aus dem Mittelwert der quadrierten Abweichungen. Um die Verteilung der verschiedenen Laborparameter zu veranschaulich, wurden Box-and-Whiskers-Plot-Diagramme gewählt. Der Querbalken innerhalb jeder Box spiegelt den Medianwert einer Variablen wieder. Das untere Boxenende bezeichnet 25 % und das obere 75 %. Dazwischen liegt der sogenannte Interquartilbereich. Ausreißerwerte befinden sich zwischen eineinhalb und drei Boxenlängen außerhalb der Box und werden mit „o“ gekennzeichnet. Werte, die mit „*“ gekennzeichnet sind, befinden sich mehr als drei Boxenlängen entfernt vom Interquartilbereich. Sie werden als Extremwerte bezeichnet. Die sogenannten „Whiskers“ werden durch vertikale Linien dargestellt, wobei die unteren jeweils den Minimalwert und die oberen den Maximalwert angeben. Beide Werte sind weniger als eineinhalb Boxenlängen vom Interquartilbereich entfernt.

Die Berechnung der Signifikanz des Unterschiedes der einzelnen Parameter zwischen den Gruppen erfolgte mit Hilfe des Mann-Whitney-U-Tests. Hierbei handelt es sich um einen verteilungsfreien Test zweier unabhängiger Stichproben hinsichtlich ihrer zentralen Tendenz bezüglich ihrer Rangordnung. Um eine Vergleichbarkeit und Qualität statistisch abgesicherter Entscheidungen zu gewährleisten, wird eine Nullhypothese dann verworfen, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit $p \leq 5$ % ist. Als Nullhypothese galt für diese Studie, dass kein Unterschied zwischen den Gruppen bestand. Signifikante Unterschiede bestanden, wenn $p \leq 0{,}05$ (5 %) war. In diesen Fällen wurde die Nullhypothese

verworfen.

2. Vergleichsuntersuchung klinisch gesunder Hunde

Stuhlproben von 100 klinisch gesunden Hunden wurden im Institut für medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität (Vorstand: Prof. Dr. O.-R. Kaaden) mit dem Elektronenmikroskop untersucht. Einschlusskriterien waren Hunde, die klinisch gesund waren und keine Anzeichen einer hämorrhagischen Gastroenteritis zeigten. 57 Stuhlproben stammten von Hunden aus privater Haltung, drei von Zwingerhunden und 40 von Hunden aus einem Tierheim. Von 100 untersuchten Hunden waren 68 Mischlingshunde und 32 Rassehunde. Tabelle 7 zeigt die Rasseverteilung der Vergleichsgruppe.

Tabelle 7: Rasseverteilung der Hunde der Vergleichsuntersuchung

Hunderasse	**Anzahl**	**Prozent**
Mischling	68	68,0
Schäferhund	6	6,0
Dackel	6	6,0
Greyhound	6	6,0
Golden Retriever	5	5,0
Bobtail	2	2,0
Deutsch Drahthaar	2	2,0
Bracke	1	1,0
Malinois	1	1,0
Berner Sennenhund	1	1,0
Boxer	1	1,0
Dalmatiner	1	1,0
gesamt	**100**	**100,0**

In der Vergleichsgruppe waren Hunde zwischen zwei und 14 Jahren vertreten (Abbildung 4). Unter den 100 Hunden waren 31 männlich, 23 männlich-kastrierte, 33 weibliche und 13 weiblich-kastrierte Hunde.

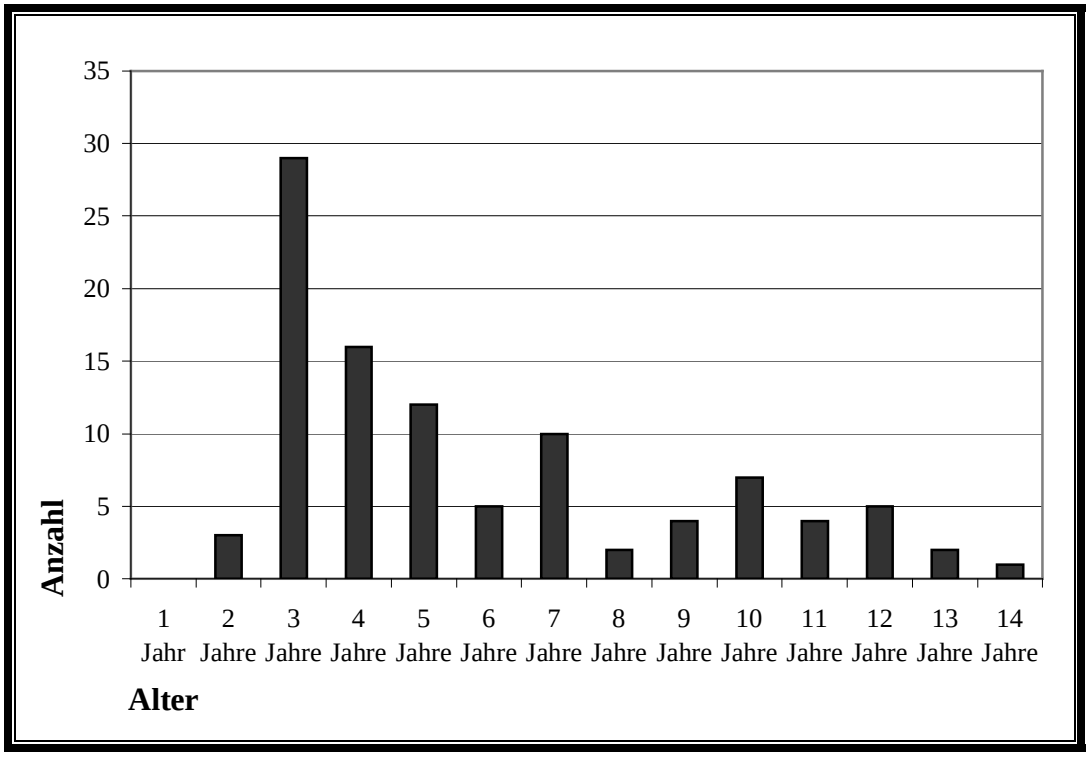

Abbildung 4: Altersverteilung der Vergleichsgruppe

IV. Ergebnisse

1. Retrospektive Studie

In dem angegebenen Untersuchungszeitraum von elf Jahren, von 1991 und 2001, waren 936 Patienten wegen einer hämorrhagischen Gastroenteritis an der medizinischen Kleintierklinik behandelt worden.

1.1. Nachweishäufigkeit von viralen Enteritiden

Bei 414 von 936 Hunden wurden Viren nachgewiesen. Bei den übrigen 522 waren keine Viren unter Verwendung desselben Nachweisverfahrens zu finden. Tabelle 8 zeigt eine Übersicht der verschiedenen Virusgruppen und deren Nachweishäufigkeit. Patienten mit nachgewiesenen Mischinfektionen nachgewiesen wurden, wurden für die Berechnung der Häufigkeiten nur einmal in ihrer jeweiligen Gruppe verwendet. Sie wurden nicht zu den Monoinfektionen hinzugezählt. Tabelle 9 zeigt die Nachweishäufigkeit von Viren in den verschiedenen Jahren berechnet. In Tabelle 10 wurden die Gruppen bezüglich der Nachweishäufigkeit untereinander verglichen. Es wurde geprüft, ob statistisch signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) im Nachweis von Viren bestanden. Im Vergleich zu Parvoviren wurden sowohl Paramyxoviren als auch Mischinfektionen mit Parvo- und Coronaviren signifikant weniger nachgewiesen. Infektionen ohne nachweisbare Ätiologie dagegen wurden statistisch signifikant häufiger nachgewiesen. Coronaviren wurden statistisch signifikant häufiger nachgewiesen als Mischinfektionen der Gruppe IV und V, jedoch signifikant weniger häufig als Infektionen ohne virale Ätiologie. Paramyxoviren wurden häufiger nachgewiesen als Mischinfektionen der Gruppe IV und V. In Abbildung 5 wurde die Nachweishäufigkeit der Parvoviren in den verschiedenen Jahren dargestellt.

Tabelle 8: Nachweishäufigkeit von Viren

Gruppe	**Anzahl**	**Prozent**
Parvovirus	156	16,7
Coronavirus	109	11,6
Paramyxovirus	87	9,3
Parvovirus/Coronavirus	11	1,2
Coronavirus/Paramyxovirus	39	4,2
Paramyxovirus/Parvovirus	8	0,9
Paramyxovirus/Parvovirus/Coronavirus	4	0,4
keine Viren	522	55,8
gesamt	**936**	**100,0**

Tabelle 9: Nachweishäufigkeit von Viren in den Jahren 1991 bis 2001 (n = Anzahl; % = Prozent; Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Gruppe	**1991**		**1992**		**1993**		**1994**		**1995**		**1996**		**1997**		**1998**		**1999**		**2000**		**2001**		**gesamt**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Parvovirus	4	13,8	17	17,5	26	25,5	18	18,0	21	28,0	24	25,8	9	20,9	10	8,8	7	7,4	8	9,1	12	11,9	156	16,7
Coronavirus	10	34,5	18	18,6	7	6,9	9	9,0	6	8,0	4	4,3	5	11,6	18	15,9	9	9,5	9	10,2	14	13,9	109	11,6
Paramyxovirus	0	0,0	3	3,1	12	11,8	5	5,0	6	8,0	15	16,1	12	27,9	13	11,5	11	11,6	7	8,0	3	3,0	87	9,3
Parvo/Corona	0	0,0	5	5,2	2	2,0	1	1,0	1	1,3	2	2,2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	11	1,2
Corona/Paramyxo	0	0,0	9	9,3	1	1,0	6	6,0	10	13,3	6	6,5	5	11,6	1	0,9	0	0,0	1	1,1	0	0,0	39	4,2
Paramyxo/Parvo	0	0,0	1	1,0	0	0,0	1	1,0	0	0,0	5	5,4	1	2,3	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	8	0,9
Paramyxo/Parvo/Corona	0	0,0	2	2,1	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,1	1	2,3	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	4	0,4
keine Viren	15	51,7	42	43,3	54	52,9	60	60,0	31	41,3	36	38,7	10	23,3	71	62,8	68	71,6	63	71,6	72	71,3	522	55,7
Gesamt	**29**	**100,0**	**97**	**100,0**	**102**	**100,0**	**100**	**100,0**	**75**	**100,0**	**93**	**100,0**	**43**	**100,0**	**113**	**100,0**	**95**	**100,0**	**88**	**100,0**	**101**	**100,0**	**936**	**100,0**

Tabelle 10: Vergleich der Nachweishäufigkeit von Viren mit Signifikanztest (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keineViren**
Parvovirus	nm	0,261	0,001	0,009	0,224	0,706	0,412	< 0,001
Coronavirus	0,261	nm	0,371	0,021	0,043	0,507	0,263	0,027
Paramyxovirus	0,001	0,371	nm	< 0,001	< 0,001	0,121	0,080	0,291
Parvo/Corona	0,009	0,021	< 0,001	nm	0,053	0,026	0,661	< 0,001
Corona/ Paramyxo	0,224	0,043	0,000	0,053	nm	0,257	0,825	< 0,001
Paramyxo/Parvo	0,706	0,507	0,121	0,026	0,257	nm	0,683	0,184
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,412	0,263	0,080	0,661	0,825	0,683	nm	0,091
keine Viren	< 0,001	0,027	0,291	< 0,001	< 0,001	0,184	0,091	nm

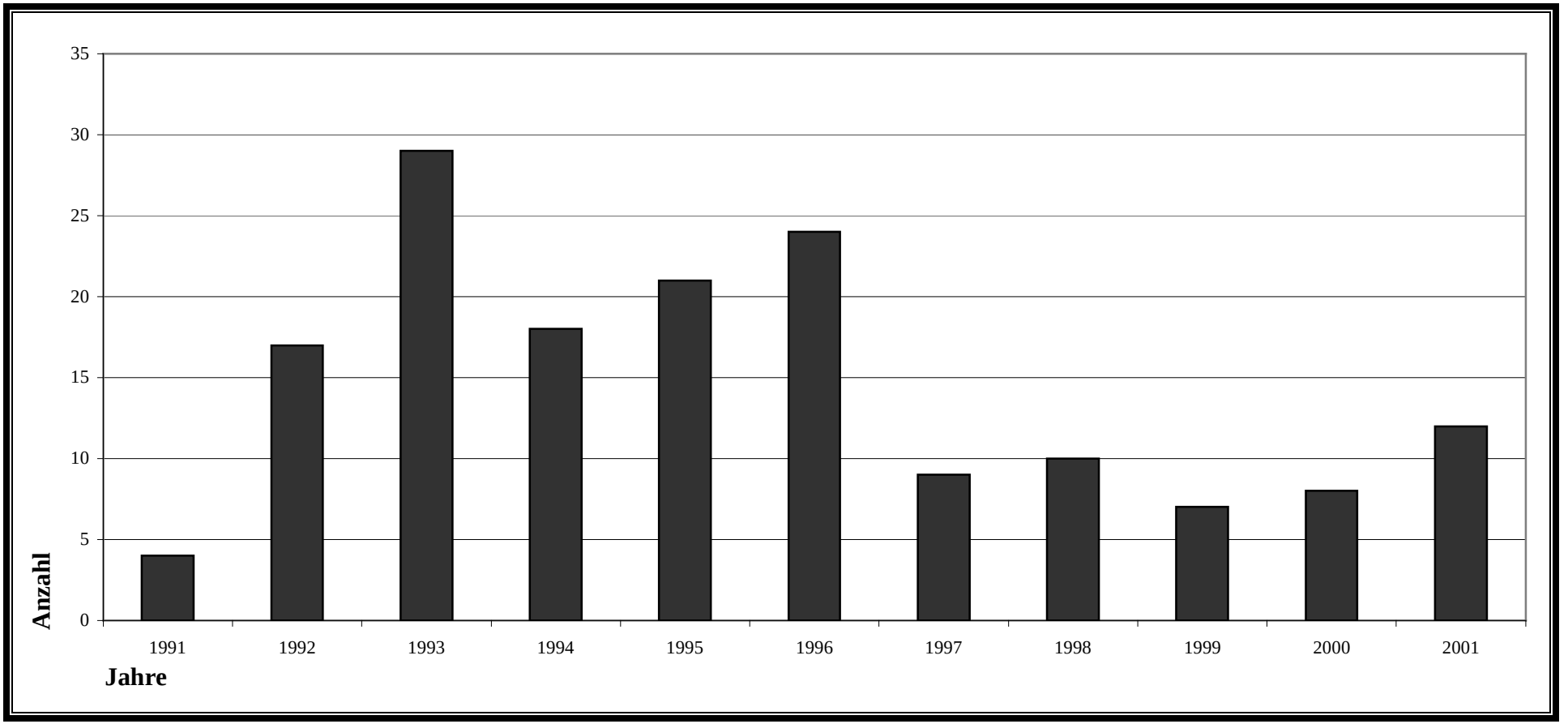

Abbildung 5: Nachweishäufigkeit von Parvoviren in den Jahren 1991 bis 2001

1.2. Vergleich der Patientengruppen

Anhand der Ergebnisse der virologischen Kotuntersuchung wurden alle 936 Patienten in acht Gruppen eingeteilt (s. Tabelle 1). Daten aus der virologischen und parasitologischen Kotuntersuchung sowie auch Daten aus der klinischen und labordiagnostischen Untersuchung wurden zusammengetragen. Anschließend wurde verglichen, ob statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen bestanden haben.

1.2.1. Klinische Befunde

In der Allgemeinuntersuchung wurden Befunde über Signalement, Anamnese, Dehydratation, Schleimhautfarbe, kapilläre Füllungszeit, Abdomenpalpation, Vomitus und Diarrhoe erhoben.

1. 2.1.1. Signalement

Mischlingshunde waren mit 220 Hunden am häufigsten vertreten. In Tabelle 11 wurde verglichen, ob statistisch signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den einzelnen Gruppen in Bezug auf die vertretenden Rassen bestanden. Es lagen keine signifikanten Unterschiede vor.

Tabelle 11: Vergleich der Rasseverteilung in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,135	0,873	0,219	0,072	0,872	0,496	0,135
Coronavirus	0,135	nm	0,084	0,318	0,351	0,316	0,829	0,509
Paramyxovirus	0,873	0,084	nm	0,183	0,061	0,725	0,494	0,128
Parvo/Corona	0,219	0,318	0,183	nm	0,798	0,264	0,769	0,263
Corona/ Paramyxo	0,072	0,351	0,061	0,798	nm	0,197	0,907	0,162
Paramyxo/Parvo	0,872	0,316	0,725	0,264	0,197	nm	0,447	0,397
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,496	0,829	0,494	0,769	0,907	0,447	nm	0,736
keine Viren	0,135	0,509	0,128	0,263	0,162	0,397	0,736	nm

In der Altersverteilung des gesamten Patientengutes im Hinblick auf die Gruppen I bis VIII wurden besonders Patienten bis zu zwei Jahren auffällig. Patienten mit einem Jahr bildeten hier die größte Gruppe mit n = 161 (17,2 %), gefolgt von den zweijährigen Patienten mit n = 95 (10,1 %) (Abbildung 6). Tiere unter einem Jahr wurden zur besseren Übersicht in einer Gruppe zusammengefasst. Sie bilden ebenfalls eine bedeutend große Gruppe mit n=180 und 19,3 %. Alle übrigen Altersklassen sind deutlich weniger vertreten (Abbildung 7). In Tabelle 12 wurden die Gruppen unter einander verglichen. Es wurde geprüft, ob sie sich in der Altersverteilung signifikant ($p < 0,05$) von einander unterschieden haben.

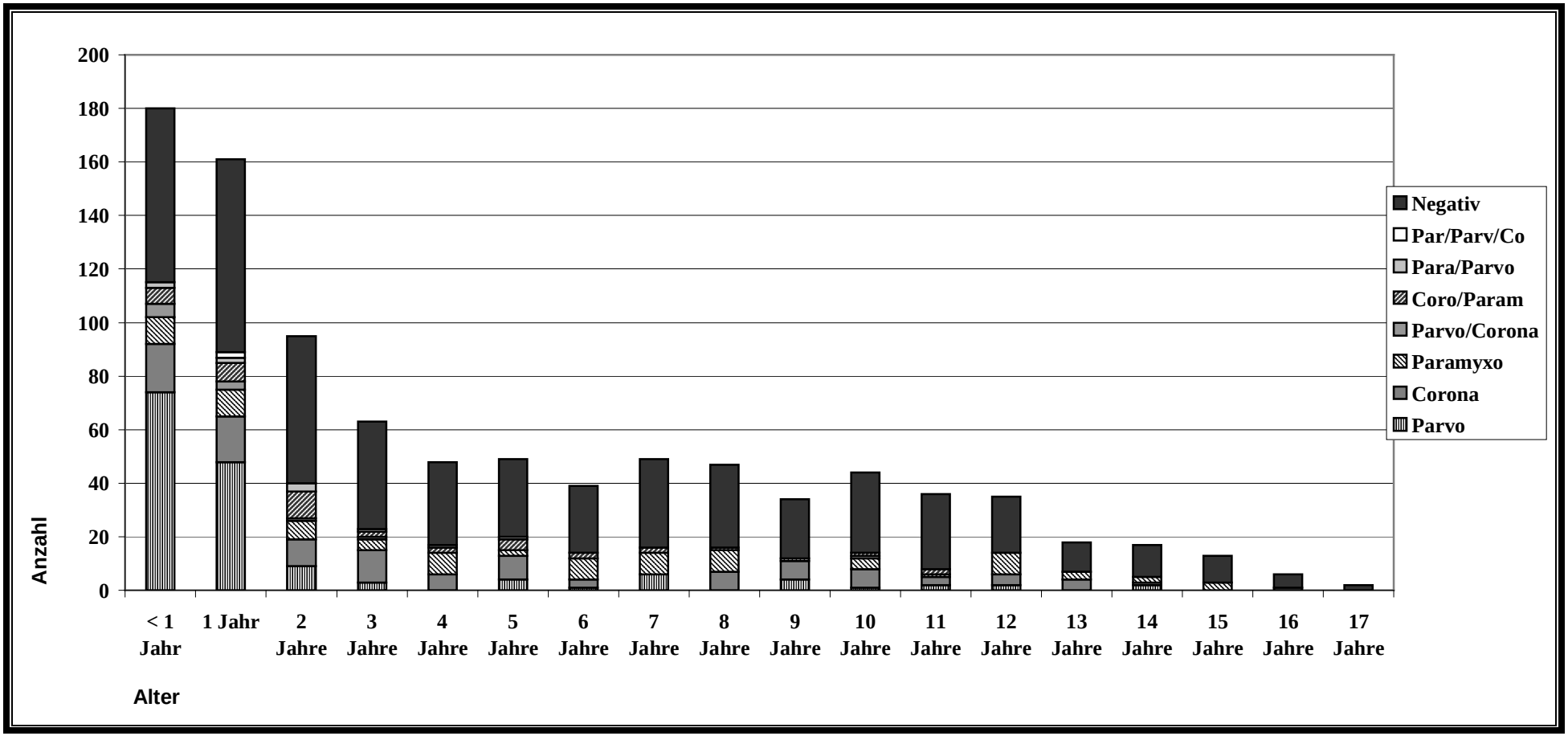

Abbildung 6: Darstellung der Altersverteilung der einzelnen Gruppen (Parv = Parvo; Co = Corona; Coro = Corona; Par = Paramyxo; Param = Paramyxo)

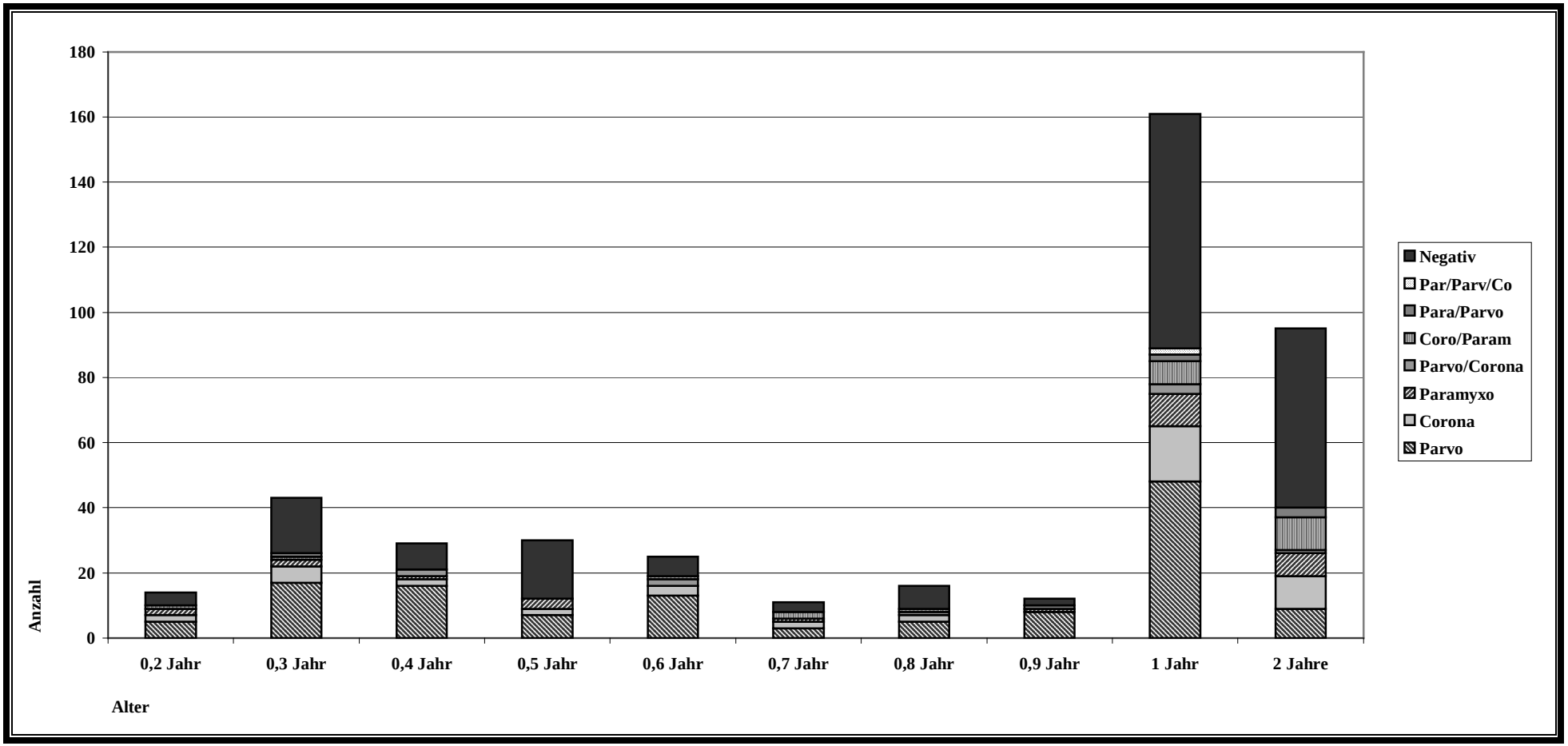

Abbildung 7: Darstellung der Altersverteilung der einzelnen Gruppen bei Tieren, jünger als zwei Jahre (Parv = Parvo; Co = Corona; Coro = Corona; Par = Paramyxo; Param = Paramyxo)

Tabelle 12: Vergleich der Altersverteilung in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	< 0,001	< 0,001	0,916	0,040	0,112	0,325	< 0,001
Coronavirus	< 0,001	nm	0,119	0,133	0,065	0,119	0,382	0,222
Paramyxovirus	< 0,001	0,119	nm	0,091	0,007	0,026	0,181	0,425
Parvo/Corona	0,916	0,133	0,091	nm	0,370	0,375	0,439	0,089
Corona/ Paramyxo	0,040	0,065	0,007	0,370	nm	0,853	0,930	0,009
Paramyxo/Parvo	0,112	0,119	0,026	0,375	0,853	nm	0,864	0,036
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,325	0,382	0,181	0,439	0,930	0,864	nm	0,243
keine Viren	< 0,001	0,222	0,425	0,089	0,009	0,036	0,243	nm

Insgesamt waren 421 (45,0 %) Patienten weiblich und 515 (55,0 %) Patienten männlichen Geschlechts. In der Geschlechtsverteilung der einzelnen Gruppen überwogen die männlichen Tiere in der Gruppe der Hunde mit Parvoviren (n = 86; 9,2 %), mit Coronaviren (n = 64; 6,8 %), mit Paramyxoviren (n = 48; 5,1 %) und ohne Viren (n = 285; 30,4 %) (Tabelle 13). In Tabelle 14 wurden die einzelnen Gruppen bezüglich der Geschlechtsverteilung untereinander verglichen. Signifikant unterschieden sich die Gruppe der Parvoviren von der Gruppe ohne nachweisbarer viraler Ätiologie.

Tabelle 13: Geschlechtsverteilung der Patienten in den verschiedenen Gruppen (n = Anzahl; % = Prozent; Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus, Paramyxo = Paramyxovirus)

Gruppe	**weiblich**		**männlich**		**gesamt**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Parvovirus	70	7,5	86	9,2	156	16,7
Coronavirus	45	4,8	64	6,8	109	11,6
Paramyxovirus	39	4,2	48	5,1	87	9,3
Parvo/Corona	5	0,5	6	0,6	11	1,2
Corona/Paramyxo	21	2,2	18	1,9	39	4,2
Paramyxo/Parvo	3	0,3	5	0,5	8	0,9
Paramyxo/Parvo/Corona	1	0,1	3	0,3	4	0,4
keine Viren	237	25,3	285	30,4	522	55,8
gesamt	**421**	**45,0**	**515**	**55,0**	**936**	**100,0**

Tabelle 14: Vergleich der Geschlechtsverteilung in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,128	0,216	0,367	0,112	0,087	0,725	0,002
Coronavirus	0,128	nm	0,755	0,762	0,668	0,354	0,504	0,419
Paramyxovirus	0,216	0,755	nm	0,672	0,501	0,273	0,540	0,202
Parvo/Corona	0,367	0,762	0,672	nm	1,0	0,703	0,317	0,946
Corona/ Paramyxo	0,112	0,668	0,501	1,0	nm	0,533	0,350	0,982
Paramyxo/Parvo	0,087	0,354	0,273	0,703	0,533	nm	0,283	0,473
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,725	0,504	0,540	0,317	0,350	0,283	nm	0,373
keine Viren	0,002	0,419	0,202	0,946	0,982	0,473	0,373	nm

1.2.1.2. Anamnese

Bei 172 Patienten wurde der Impfstatus zur Auswertung herangezogen. Bei 88 Patienten (51,2 %) lag eine aktuelle Impfung vor. Bei 35 Patienten (20,3 %) lag die letzte Wiederholungsimpfung länger als ein Jahr zurück. 23 Tiere (13,3 %) hatten nur eine Impfung erhalten. Nicht bekannt dagegen war der Stand der Impfungen bei 21 Patienten (12,2 %). Fünf Patienten (2,9 %) waren laut Aussagen der Besitzer überhaupt nicht geimpft worden (Tabelle 15). In Tabelle 16 wurden die einzelnen Gruppen untereinander verglichen. Es wurde geprüft, ob sich die Gruppen im Impfstatus statistisch signifikant ($p < 0,05$) von einander unterscheiden. Statistisch signifikante Unterschiede ergaben sich im Vergleich zwischen der Gruppe der Parvoviren und den Coronaviren, der Paramyxoviren und der Gruppe ohne nachweisbarer Ätiologie.

Tabelle 15: Impfstatus der einzelnen Gruppen (n = Anzahl; % = Prozent; Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Impfung	**aktuell**		**Impfung vor ≥ 1 Jahr**		**keine vollst. Grundim-munisiergung**		**nie geimpft**		**nicht bekannt**		**gesamt**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Parvovirus	6	3,5	5	2,9	6	3,5	4	2,3	6	3,5	27	15,7
Coronavirus	14	8,1	4	2,3	3	1,7	0	0,0	1	0,6	22	12,8
Paramyxovirus	6	3,5	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,6	7	4,1
Parvo/Corona	1	0,6	1	0,6	3	1,7	1	0,6	0	0,0	6	3,5
Corona/Paramyxo	1	0,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,6	2	1,2
keine Viren	60	35,0	25	14,5	11	6,4	0	0,0	12	7,0	108	62,7
gesamt	**88**	**51,2**	**35**	**20,3**	**23**	**13,4**	**5**	**2,9**	**21**	**12,2**	**172**	**100,0**

Tabelle 16: Vergleich von Impfstatus in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,001	0,015	0,905	0,725	nm	nm	< 0,001
Coronavirus	0,001	nm	0,400	0,021	0,433	nm	nm	0,469
Paramyxovirus	0,015	0,400	nm	0,042	0,312	nm	nm	0,209
Parvo/Corona	0,905	0,021	0,042	nm	0,864	nm	nm	0,028
Corona/ Paramyxo	0,725	0,433	0,312	0,864	nm	nm	nm	0,552
Paramyxo/Parvo	nm	nm	nm	nm	nm	nm	nm	nm
Paramyxo/Parvo/ Corona	nm	nm	nm	nm	nm	nm	nm	nm
keine Viren	< 0,001	0,469	0,209	0,028	0,552	nm	nm	nm

1.2.1.3. Dehydratation

Abstufungen in der Dehydratation fanden von geringgradig, mittelgradig bis hochgradig statt. 329 Patienten (63,3 %) befanden sich bei Einlieferung in einem physiologischen Hydratationszustand. 151 (29 %) waren geringgradig, 33 (6,3 %) waren mittelgradig und 7 (1,3 %) waren hochgradig dehydriert. In der Gruppe der Hunde mit Parvoviren waren 41 Patienten (7,9 %) nicht, 22 (4,2 %) geringgradig, fünf (1,0 %) mittelgradig und nur ein Patient (0,2 %) war hochgradig dehydriert. In der Gruppe der Coronaviren waren 35 (6,7 %) nicht, 18 (3,5 %) geringgradig, vier (0,8 %) mittelgradig und zwei Patienten (0,4 %) hochgradig dehydriert. In der Gruppe der Paramyxoviren waren 39 Hunde (7,5 %) nicht, 15 (2,9 %) geringgradig und sieben (1,3 %) mittelgradig dehydriert. Bei den Patienten mit einem negativen Kotergebnis waren 201 (38,7 %) nicht, 88 (16,9 %) geringgradig, 15 (1,9 %) mittelgradig und vier (0,8 %) hochgradig dehydriert (Tabelle 17). In Tabelle 18 wurden die Gruppen untereinander verglichen. Statistisch signifikant unterschied sich die Gruppe der Hunde ohne nachweisbare Ätiologie von der Gruppe VII mit einer Mischinfektion (Paramyxovirus/ Parvovirus/ Coronavirus).

Tabelle 17: Dehydratation in den Gruppen (n = Anzahl; % = Prozent; Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; ggr. = geringgradig; mgr. = mittelgradig; hgr. = hochgradig)

Dehydratation	**nein**		**ggr.**		**mgr.**		**hgr.**		**gesamt**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Parvovirus	41	7,9	22	4,2	5	1,0	1	0,2	69	13,3
Coronavirus	35	6,7	18	3,5	4	0,8	2	0,4	59	11,3
Paramyxovirus	39	7,5	15	2,9	7	1,3	0	0,0	61	11,7
Parvo/Corona	1	0,2	1	0,2	0	0,0	0	0,0	2	0,4
Corona/Paramyxo	8	1,5	4	0,8	1	0,2	0	0,0	13	2,5
Paramyxo/Parvo	4	0,8	2	0,4	0	0,0	0	0,0	6	1,2
Paramyxo/Parvo/Corona	0	0,0	1	0,2	1	0,2	0	0,0	2	0,4
keine Viren	201	38,7	88	17,0	15	2,9	4	0,8	308	59,2
gesamt	**329**	**63,3**	**151**	**29,0**	**33**	**6,3**	**7**	**1,3**	**520**	**100,0**

Tabelle 18: Vergleich der Dehydratation in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,926	0,719	0,889	0,872	0,636	0,055	0,329
Coronavirus	0,926	nm	0,661	0,908	0,834	0,620	0,067	0,309
Paramyxovirus	0,719	0,661	nm	0,818	0,960	0,756	0,051	0,665
Parvo/Corona	0,889	0,908	0,818	nm	0,845	0,693	0,221	0,723
Corona/ Paramyxo	0,872	0,834	0,960	0,845	nm	0,756	0,073	0,775
Paramyxo/Parvo	0,636	0,620	0,756	0,693	0,756	nm	0,068	0,862
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,055	0,067	0,051	0,221	0,073	0,068	nm	0,028
keine Viren	0,329	0,309	0,665	0,723	0,775	0,862	0,028	nm

1.2.1.4. Schleimhautfarbe

Die Schleimhaut wurde entsprechend der Allgemeinuntersuchung als rosa bei 308 (59,2 %) Patienten, rosarot bei 94 (18 %), blassrosa bei 76 (14,6 %) und als blass bei 13 (2,5 %) Patienten befunden. Des weiteren war sie bei 20 (3,8 %) Patienten gerötet, pigmentiert bei zwei (0,4 %), verwaschen bei sechs (1,2 %) und porzellanfarben bei einem Patienten (0,2 %) (Tabelle 19).

In Tabelle 20 wurden die einzelnen Gruppen untereinander verglich. Es wurde geprüft, ob statistisch signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) in der Schleimhautfarbe zwischen den Gruppen bestanden haben. Es wurde keine statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen nachgewiesen.

Tabelle 19: Schleimhautfarbe der einzelnen Gruppen (n =Anzahl; % = Prozent; Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Schleimhautfarbe	**Parvo**		**Corona**		**Paramyxo**		**Parvo/ Corona**		**Corona/ Paramyxo**		**Paramyxo/ Parvo**		**Paramyxo/ Parvo/Corona**		**keine Viren**		**gesamt**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Rosa	35	6,7	35	6,7	39	7,5	2	0,4	6	1,2	3	0,6	0	0,0	188	36,2	308	59,2
Rosarot	14	2,7	12	2,3	11	2,1	0	0,0	5	1,0	0	0,0	1	0,2	51	9,9	94	18,1
Blassrosa	19	3,7	6	1,2	9	1,7	0	0,0	1	0,2	2	0,4	1	0,2	38	7,3	76	14,6
Blass	1	0,2	1	0,2	0	0,0	0	0,0	1	0,2	0	0,0	0	0,0	10	1,9	13	2,5
Gerötet	0	0,0	4	0,8	2	0,4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	14	2,7	20	3,8
Verwaschen	0	0,0	1	0,2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	5	1,0	6	1,2
Porzellanfarben	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,2	1	0,2
Pigmentiert	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,2	0	0,0	1	0,2	2	0,4
gesamt	**69**	**13,3**	**59**	**11,3**	**61**	**0,1**	**2**	**0,4**	**13**	**2,5**	**6**	**1,2**	**2**	**0,4**	**308**	**59,2**	**520**	**100,0**

Tabelle 20: Vergleich der Schleimhautfarbe in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,415	0,123	0,195	0,929	0,503	0,235	0,248
Coronavirus	0,415	nm	0,530	0,267	0,624	0,394	0,147	0,908
Paramyxovirus	0,123	0,530	nm	0,308	0,358	0,247	0,086	0,479
Parvo/Corona	0,195	0,267	0,308	nm	0,188	0,248	0,102	0,277
Corona/ Paramyxo	0,929	0,624	0,358	0,188	nm	0,573	0,203	0,556
Paramyxo/Parvo	0,503	0,394	0,247	0,248	0,573	nm	0,726	0,365
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,235	0,147	0,086	0,102	0,203	0,726	nm	0,140
keine Viren	0,248	0,908	0,479	0,277	0,556	0,365	0,140	nm

1.2.1.5. Kapilläre Füllungszeit

Die kapilläre Füllungszeit (KFZ) wurde unterschieden in ≤ 2 sec und > 2 sec (Tabelle 21). Die Mehrheit (404 Patienten; 77,7 %) hatte bei der Eingangsuntersuchung eine kapilläre Füllungszeit von < 2 sec, was als physiologisch angesehen wurde. Bei 116 Hunden (22,3 %) dauerte sie länger als zwei Sekunden. Tabelle 22 zeigt den Vergleich der Gruppen untereinander. Zu signifikanten Unterschieden bezüglich der KFZ kam es im Verglich zwischen Hunden mit einer Infektion ohne nachweisbarer Ätiologie und Hunden mit Parvoviren, Mischinfektionen (Gruppe IV, V, VI, VII) und Paramyxoviren.

Tabelle 21: Kapilläre Füllungszeit (n = Anzahl; % = Prozent; sec = Sekunden; Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Kapilläre Füllungszeit	**≤ 2 sec.**		**> 2 sec.**		**gesamt**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Parvovirus	48	9,2	21	4,0	69	13,3
Coronavirus	45	8,7	14	2,7	59	11,3
Paramyxovirus	49	9,4	12	2,3	61	11,7
Parvo/Corona	2	0,4	0	0,0	2	0,4
Corona/Paramyxo	6	1,2	7	1,3	13	2,5
Paramyxo/Parvo	2	0,4	4	0,8	6	1,2
Paramyxo/Parvo/Corona	0	0,0	2	0,4	2	0,4
keine Viren	252	48,5	56	10,8	308	59,2
gesamt	**404**	**77,7**	**116**	**22,3**	**520**	**100,0**

Tabelle 22: Vergleich der kapillären Füllungszeiten in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,202	0,346	0,120	0,063	0,106	0,076	0,002
Coronavirus	0,202	nm	0,662	0,197	0,012	0,041	0,048	0,230
Paramyxovirus	0,346	0,662	nm	0,138	0,013	0,040	0,039	0,057
Parvo/Corona	0,120	0,197	0,138	nm	0,044	0,068	0,083	0,254
Corona/ Paramyxo	0,063	0,012	0,013	0,044	nm	0,692	0,244	0,001
Paramyxo/Parvo	0,106	0,041	0,040	0,068	0,692	nm	0,383	0,010
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,076	0,048	0,039	0,083	0,244	0,383	nm	0,024
keine Viren	0,002	0,230	0,057	0,254	0,001	0,010	0,024	nm

1.2.1.6. Abdomenpalpationsbefund

Der Zustand des Abdomens wurde im Rahmen der klinischen Untersuchung befundet. Es wurde ohne besonderen Befund, angespannt oder schmerzhaft beschrieben (Tabelle 23). Bei 135 (26,0 %) von 308 Patienten mit negativem Kotergebnis war das Abdomen unauffällig, bei 120 (23,0 %) war es angespannt und bei 53 (10,2 %) war es schmerzhaft. In Tabelle 24 wurden die Gruppen untereinander verglichen. Es wurde kein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich des Abdomenpalpationsbefundes nachgewiesen.

Tabelle 23: Befunde der Abdomenpalpation in den einzelnen Gruppen (n = Anzahl; % = Prozent; o. b. B. = ohne besonderen Befund; Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Abdomen	**o. b. B.**		**angespannt**		**schmerzhaft**		**gesamt**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Parvovirus	26	5,0	35	6,7	8	1,5	69	13,3
Coronavirus	24	4,6	27	5,2	8	1,5	59	11,3
Paramyxovirus	32	61,2	20	3,8	9	1,7	61	11,7
Parvo/Corona	2	0,4	0	0,0	0	0,0	2	0,4
Corona/Paramyxo	2	0,4	9	1,7	2	0,4	13	2,5
Paramyxo/Parvo	4	0,8	2	0,4	0	0,0	6	1,2
Paramyxo/Parvo/Corona	0	0,0	2	0,4	0	0,0	2	0,4
keine Viren	135	26,0	120	23,1	53	10,2	308	59,2
gesamt	**225**	**43,3**	**215**	**41,3**	**80**	**15,4**	**520**	**100,0**

Tabelle 24: Vergleich der Befunde aus der Abdomenpalpation in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus Paramyxo = Paramyxovirus; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,908	0,233	0,098	0,161	0,141	0,487	0,785
Coronavirus	0,908	nm	0,233	0,125	0,232	0,168	0,539	0,688
Paramyxovirus	0,233	0,233	nm	0,206	0,050	0,392	0,320	0,253
Parvo/Corona	0,098	0,125	0,206	nm	0,033	0,378	0,083	0,138
Corona/ Paramyxo	0,161	0,232	0,050	0,033	nm	0,028	1,00	0,136
Paramyxo/Parvo	0,141	0,168	0,392	0,378	0,028	nm	0,127	0,194
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,487	0,539	0,320	0,083	1,00	0,127	nm	0,482
keine Viren	0,785	0,688	0,253	0,138	0,136	0,194	0,482	nm

1.2.1.7. Vomitus

Tabelle 25 vergleicht das Auftreten von Vomitus. Bei 589 der ausgewerteten Fälle trat neben der blutigen Diarrhoe auch mehrmaliges Erbrechen auf. 326 (38,6 %) Patienten hatten kein Vomitus. Einmaliges Erbrechen betraf insgesamt nur 16 Patienten (1,7 %). In nur fünf Fällen (0,5 %) wurde von blutigem Vomitus berichtet. In Tabelle 26 wurden die einzelnen Gruppen untereinander verglichen. Statistisch signifikant haben sich die Gruppe der Paramyxoviren von der Gruppe der Parvo- und Coronaviren unterschieden.

Tabelle 25: Auftreten von Vomitus (n = Anzahl; % = Prozent)

Vomitus	**nein**		**1x**		**mehrmals**		**blutig**		**gesamt**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Parvovirus	48	5,1	3	0,3	104	11,1	1	0,1	156	16,7
Coronavirus	33	3,5	3	0,3	73	7,8	0	0,0	109	11,6
Paramyxovirus	39	4,2	1	0,1	47	5,0	0	0,0	87	9,3
Parvo/Corona	4	0,4	0	0,0	7	0,7	0	0,0	11	1,2
Corona/Paramyxo	19	2,0	0	0,0	18	1,9	2	0,2	39	4,2
Paramyxo/Parvo	5	0,5	0	0,0	3	0,3	0	0,0	8	0,9
Paramyxo/Parvo/Corona	0	0,0	0	0,0	4	0,4	0	0,0	4	0,4
keine Viren	178	19,0	9	1,0	333	35,6	2	0,2	522	55,7
gesamt	**326**	**34,8**	**16**	**1,7**	**589**	**63,0**	**5**	**0,5**	**936**	**100,0**

Tabelle 26: Vergleich des Auftretens von Vomitus in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	Parvovirus	Coronavirus	Paramyxovirus	Parvo/ Corona	Corona/ Paramyxo	Paramyxo/ Parvo	Paramyxo/ Parvo/Corona	keine Viren
Parvovirus	nm	0,933	0,031	0,748	0,114	0,073	0,180	0,438
Coronavirus	0,933	nm	0,050	0,773	0,139	0,077	0,168	0,560
Paramyxovirus	0,031	0,050	nm	0,567	0,957	0,355	0,073	0,057
Parvo/Corona	0,748	0,773	0,567	nm	0,605	0,273	0,174	0,924
Corona/ Paramyxo	0,114	0,139	0,957	0,605	nm	0,432	0,108	0,189
Paramyxo/Parvo	0,073	0,077	0,355	0,273	0,432	nm	0,047	0,106
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,180	0,168	0,073	0,174	0,108	0,047	nm	0,144
keine Viren	0,438	0,560	0,057	0,924	0,189	0,106	0,144	nm

1.2.1.8. Diarrhoe

Die Diarrhoe wurde eingeteilt in blutig, blutig-wässrig, leicht blutig und schleimig-wässrig. In Tabelle 27 ist der Charakter der Diarrhoe in Bezug auf die einzelnen Gruppen aufgeführt. In 711 von 936 Fällen (76,0 %) handelte es sich um eine rein blutige Diarrhoe. In 157 Fällen (16,8 %) trat eine blutig-wässrige Diarrhoe auf. Eine leicht blutige Diarrhoe wurde in 65 Fällen (7,0 %) beobachtet. Schleimig-blutiger Kotabsatz war nur in drei Fällen (0,3 %) aufgetreten. Im Vergleich der einzelnen Gruppen untereinander ergaben sich statistisch signifikante Unterschiede nur zwischen der Gruppe der Parvoviren und der Gruppe der Mischinfektionen (Coronavirus/ Paramyxovirus), sowie der Gruppe der Parvoviren und der Gruppe der Hunde ohne viraler Ätiologie (Tabelle 28).

Tabelle 27: Charakter der Diarrhoe in den verschiedenen Gruppen (n = Anzahl; % = Prozent; Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Diarrhoe	**blutig**		**blutig-wässrig**		**leicht blutig**		**schleimig-blutig**		**gesamt**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Parvovirus	108	11,5	29	3,1	19	2,0	0	0,0	156	16,7
Coronavirus	82	8,8	19	2,0	8	0,9	0	0,0	109	11,6
Paramyxovirus	65	6,9	18	1,9	4	0,4	0	0,0	87	9,3
Parvo/Corona	10	1,1	0	0,0	1	0,1	0	0,0	11	1,2
Corona/Paramyxo	34	3,6	5	0,5	0	0,0	0	0,0	39	4,2
Paramyxo/Parvo	6	0,6	2	0,2	0	0,0	0	0,0	8	0,9
Paramyxo/Parvo/Corona	4	0,4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	4	0,4
keine Viren	402	43,0	84	9,0	33	3,5	3	0,3	522	55,8
gesamt	**711**	**76,0**	**157**	**16,8**	**65**	**7,0**	**3**	**0,3**	**936**	**100,0**

Tabelle 28: Vergleich von Diarrhoe in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,236	0,245	0,167	0,016	0,604	0,193	0,035
Coronavirus	0,236	nm	0,975	0,298	0,096	0,920	0,260	0,702
Paramyxovirus	0,245	0,975	nm	0,297	0,101	0,929	0,253	0,748
Parvo/Corona	0,167	0,298	0,297	nm	0,819	0,435	0,546	0,332
Corona/ Paramyxo	0,016	0,096	0,101	0,819	nm	0,383	0,452	0,112
Paramyxo/Parvo	0,604	0,920	0,929	0,435	0,383	nm	0,294	0,985
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,193	0,260	0,253	0,546	0,452	0,294	nm	0,279
keine Viren	0,035	0,702	0,748	0,332	0,112	0,985	0,279	nm

1.2.2. Labordiagnostische Befunde

Labordiagnostische Befunde beinhalteten Parameter aus dem Blutbild und klinisch-chemische Parameter.

1.2.2.1. Blutbild

Ausgewertet wurden Leukozyten, Erythrozyten, Hämatokrit und Thrombozyten.

1.2.2.1.1. Gesamtleukozytenzahl

Bei 870 Patienten lagen Daten über das weiße Blutbild vor. Ausgewertet wurde immer das erste eingeleitete Blutbild. Der zugrunde gelegte Referenzbereich für die Leukozyten liegt beim Hund zwischen 6000 bis 12000/µl. Die minimale ausgewertete Leukozytenzahl betrug 200/µl, die maximale 68800/µl. Der Mittelwert lag bei 11561/µl und die Standardabweichung bei 7214/µl. Der Medianwert lag bei 10700/µl (Tabelle 29). Abbildung 8 zeigt eine Darstellung der Gesamtleukozytenzahlen bei den verschiedenen Gruppen.

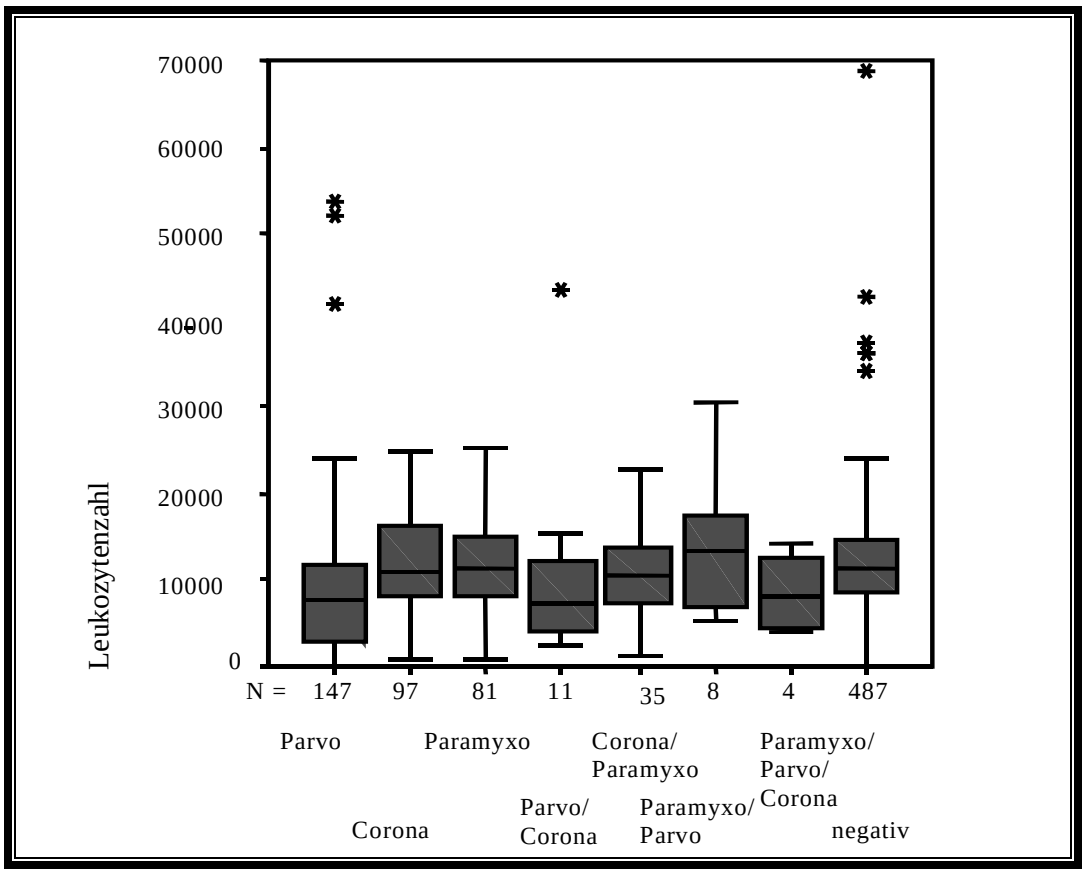

Abbildung 8: Gesamtleukozytenzahlen der Gruppen (∗ = Extremwert), (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Für die Gruppe der Hunde mit Parvoviren ergab sich ein Minimalwert von 200/µl, ein Maximalwert von 53600/µl. Der Mittelwert lag bei 9429/µl, der Medianwert bei 7700/µl und die Standardabweichung betrug 9148/µl. In der Gruppe der Hunde mit Coronaviren betrug der Minimalwert 700/µl, der Maximalwert 29900/µl, der Mittelwert 11780/µl, der Medianwert 10800/µl und die Standardabweichung lag bei 6172/µl (Tabelle 29).

In Tabelle 30 wurden die jeweiligen Gruppen untereinander verglichen. Statistisch signifikant unterschied sich die Gruppe der Parvoviren der der Coronaviren sowie die Gruppe der Parvoviren der der Paramyxoviren und die Gruppe der Parvoviren Unterschied sich von Hunden ohne virologische Ätiologie. Alle übrigen unterschieden sich nicht wesentlich.

Tabelle 29: Leukozytenzahlen in den verschiedenen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Leukozyten (/µl)	**Minimum**	**Maximum**	**Mittelwert**	**Median**	**Standardabweichung**
Parvovirus	200	53600	9429	7700	9148
Coronavirus	700	29900	11780	10800	6172
Paramyxovirus	900	31800	12127	11400	5919
Parvo/Corona	2400	43700	10864	7500	11756
Corona/Paramyxo	1100	26400	11120	10400	6078
Paramyxo/Parvo	5200	30400	13913	13400	8190
Paramyxo/Parvo/Corona	4000	14200	8575	8050	5018
keine Viren	200	68800	12100	11400	6793
gesamt	**200**	**68800**	**115661**	**10700**	**7214**

Tabelle 30: Vergleich der Leukozytenzahlen in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,027	0,018	0,624	0,300	0,177	0,853	< 0,001
Coronavirus	0,027	nm	0,704	0,677	0,587	0,362	0,309	0,668
Paramyxovirus	0,018	0,704	nm	0,566	0,406	0,434	0,242	0,973
Parvo/Corona	0,624	0,677	0,566	nm	0,096	0,538	0,717	0,559
Corona/ Paramyxo	0,300	0,587	0,406	0,096	nm	0,278	0,427	0,407
Paramyxo/Parvo	0,177	0,362	0,434	0,538	0,278	nm	0,265	0,456
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,853	0,309	0,242	0,717	0,427	0,265	nm	0,301
keine Viren	< 0,001	0,668	0,973	0,559	0,407	0,456	0,301	nm

1.2.2.1.2. Gesamterythrozytenzahl

Bei 705 Patienten lagen die Gesamterythrozytenzahlen für die Berechnung vor. Der Referenzbereich für den Hund wird zwischen 5500000 und 8500000/µl angegeben. Der minimal gemessene Wert lag bei 1020000/µl, der maximale bei 12700000/µl. Der Mittelwert betrug 7607007/µl, die Standardabweichung 1898201/µl (Tabelle 31). In Abbildung 9 sind die Gesamterythrozytenzahlen in den verschiedenen Gruppen dargestellt. In Tabelle 32 wurden die Gruppen untereinander verglichen. Statistisch signifikant unterschieden sich die Gruppe der Parvoviren von der Gruppe der Coronaviren, der Paramyxoviren, der Mischinfektionen (Coronaviren / Paramyxoviren, Paramyxoviren / Parvoviren / Coronaviren) und der Gruppe der Hunde ohne nachweisbare Ätiologie.

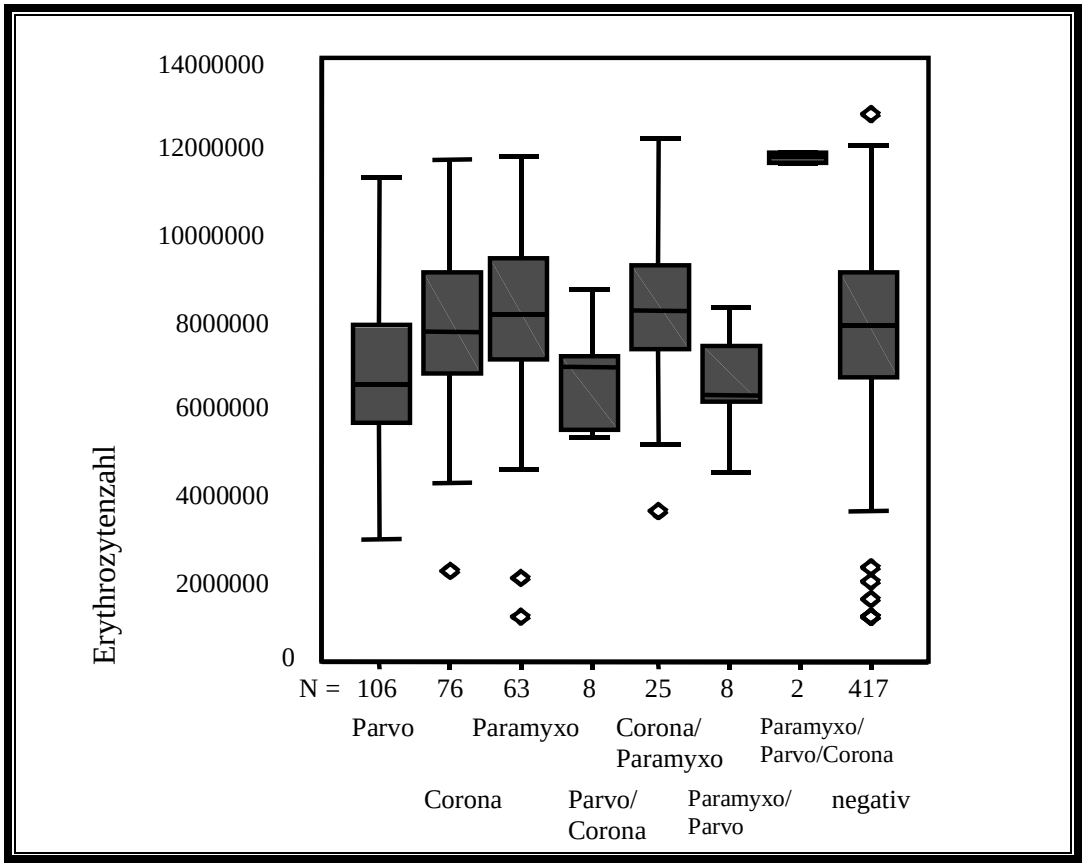

Abbildung 9: Gesamterythrozytenzahl der Gruppen (○ = Ausreißer), (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Tabelle 31: Erythrozytenzahlen in den verschiedenen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Erythrozyten (/µl)	**Minimum**	**Maximum**	**Mittelwert**	**Median**	**Standardabweichung**
Parvovirus	2820000	11200000	6587170	6455000	1607962
Coronavirus	2100000	11600000	7713158	7680000	1831320
Paramyxovirus	1020000	11700000	7981270	8060000	2033516
Parvo/Corona	5170000	8630000	6566250	6860000	1178981
Corona/Paramyxo	3470000	12160000	8027200	8110000	1899801
Paramyxo/Parvo	4400000	8200000	6456250	6215000	1232940
Paramyxo/Parvo/Corona	11580000	11800000	11690000	11690000	155563
keine Viren	1030000	12700000	7787626	7800000	1873187
gesamt	**1020000**	**12700000**	**7607007**	**7610000**	**1898201**

Tabelle 32: Vergleich der Erythrozytenzahlen in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	< 0,001	< 0,001	0,971	< 0,001	0,822	< 0,001	< 0,001
Coronavirus	< 0,001	nm	0,415	0,088	0,463	0,062	0,003	0,749
Paramyxovirus	< 0,001	0,415	nm	0,059	0,923	0,043	0,013	0,450
Parvo/Corona	0,971	0,088	0,059	nm	0,050	0,858	< 0,001	0,067
Corona/ Paramyxo	< 0,001	0,463	0,923	0,050	nm	0,037	0,013	0,535
Paramyxo/Parvo	0,822	0,062	0,043	0,858	0,037	nm	< 0,001	0,046
Paramyxo/Parvo/ Corona	< 0,001	0,003	0,013	< 0,001	0,013	< 0,001	nm	0,003
keine Viren	< 0,001	0,749	0,450	0,067	0,535	0,046	0,003	nm

1.2.2.1.3. Hämatoktit

Abbildung 10 veranschaulicht eine Verteilung der Hämatokritwerte in den verschiedenen Gruppen. 868 Patienten wurden in die Berechnung einbezogen. Der Referenzbereich liegt zwischen 44 % und 52 %. Der niedrigste Wert lag bei 10 %, der höchste bei 86 %, der Mittelwert bei 50,3 % und die Standardabweichung bei 12,2 % (Tabelle 33). In Tabelle 34 wurden die einzelnen Gruppen untereinander verglichen. Statistisch signifikant unterschied sich die Gruppe der Parvoviren von allen anderen Gruppen.

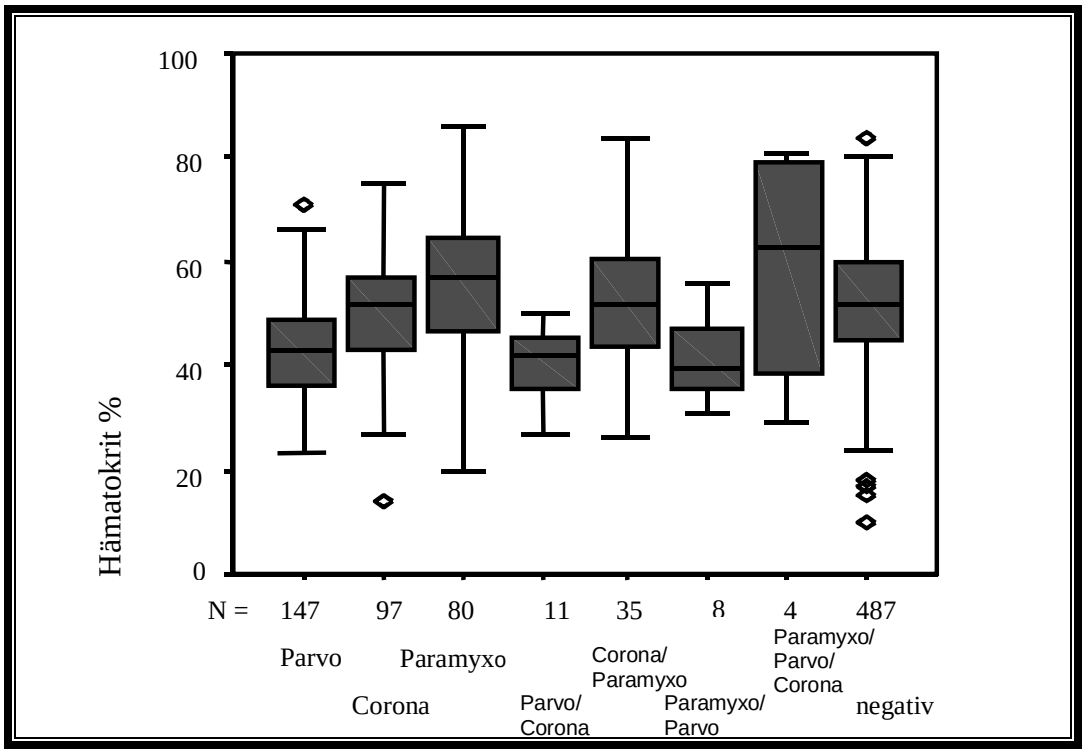

Abbildung 10: Hämatokrit der Gruppen (o =Ausreißer), (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Tabelle 33: Hämatokritwert in den verschiedenen Gruppen (% = Prozent; Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Hämatokrit (%)	**Minimum**	**Maximum**	**Mittelwert**	**Median**	**Standardabweichung**
Parvovirus	23,0	71,0	43,2	43,0	10,1
Coronavirus	14,0	75,0	50,9	52,0	11,7
Paramyxovirus	20,0	86,0	55,0	57,0	13,1
Parvo/Corona	27,0	50,0	40,6	42,0	7,1
Corona/Paramyxo	26,0	84,0	52,0	52,0	13,2
Paramyxo/Parvo	31,0	56,0	41,4	39,5	8,4
Paramyxo/Parvo/Corona	29,0	81,0	58,8	62,5	24,7
keine Viren	10,0	84,0	51,7	52,0	11,8
gesamt	10,0	86,0	50,3	50,0	12,2

Tabelle 34: Vergleich des Hämatokrits in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	Parvovirus	Coronavirus	Paramyxovirus	Parvo/ Corona	Corona/ Paramyxo	Paramyxo/ Parvo	Paramyxo/ Parvo/Corona	keine Viren
Parvovirus	nm	< 0,001	< 0,001	0,409	< 0,001	0,615	0,004	< 0,001
Coronavirus	< 0,001	nm	0,024	0,006	0,633	0,028	0,213	0,526
Paramyxovirus	< 0,001	0,024	nm	0,001	0,246	0,005	0,604	0,018
Parvo/Corona	0,409	0,006	0,001	nm	0,009	0,838	0,038	0,002
Corona/ Paramyxo	< 0,001	0,633	0,246	0,009	nm	0,036	0,382	0,880
Paramyxo/Parvo	0,615	0,028	0,005	0,838	0,036	nm	0,092	0,014
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,004	0,213	0,604	0,038	0,382	0,092	nm	0,237
keine Viren	< 0,001	0,526	0,018	0,002	0,880	0,014	0,237	nm

1.2.2.1.4. Thrombozytenzahl

Der Referenzbereich der Thrombozyten liegt zwischen 150000 und 500000/µl. In Tabelle 35 sind Werte der Kenngrößen von Minimalwert, Maxiamlwert, Mittelwert und Standardabweichung für jede Gruppe aufgeführt (Abbildung 11). In Tabelle 36 wurden die einzelnen Gruppen untereinander verglichen. Statistisch signifikante Unterschiede ergaben sich nicht.

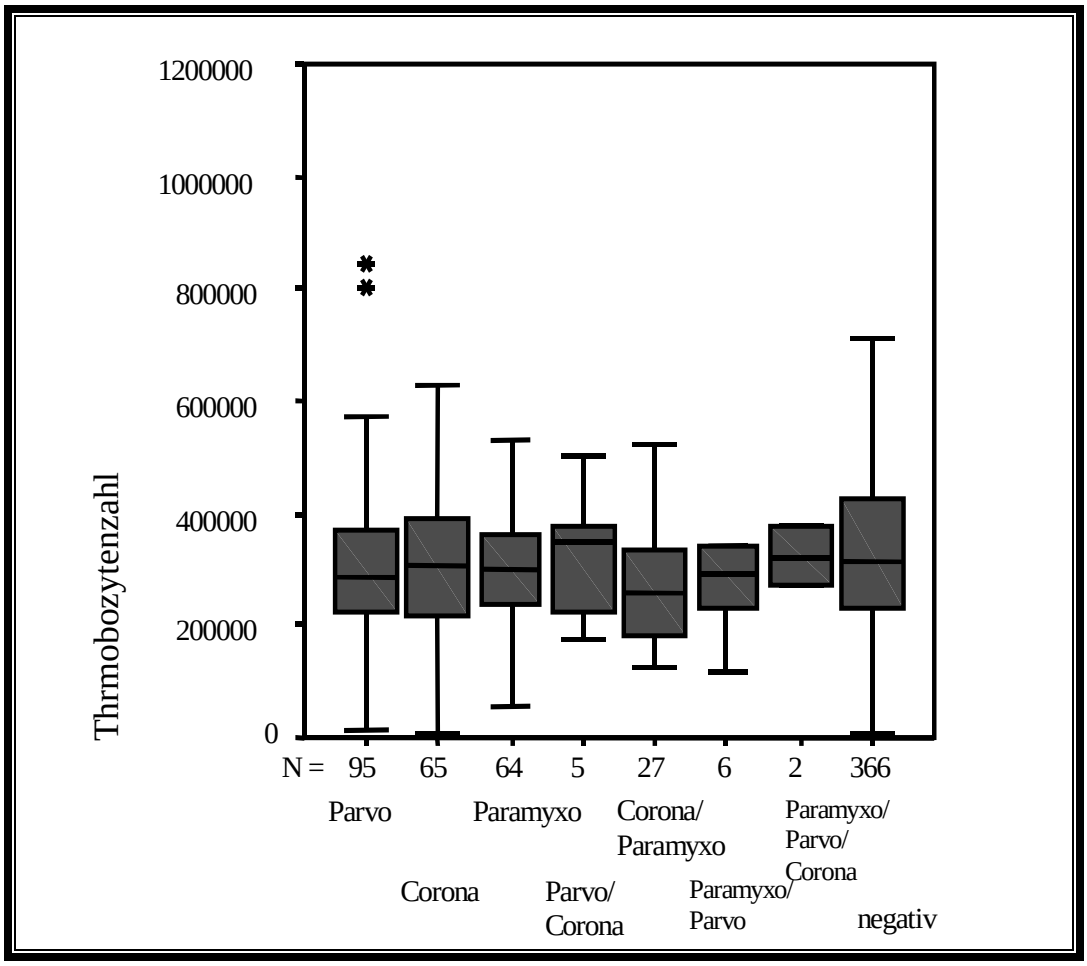

Abbildung 11: Gesamtthrombozytenzahlen der Gruppe (∗ = Extremwert), (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Tabelle 35: Thrombozytenzahlen in den Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Thrombozyten (/µl)	**Minimum**	**Maximum**	**Mittelwert**	**Median**	**Standardabweichung**
Parvovirus	16000	841000	307284	288000	158336
Coronavirus	7000	906000	333630	310000	185406
Paramyxovirus	1000	531000	294765	298500	112652
Parvo/Corona	173000	499000	323600	349000	129181
Corona/Paramyxo	125000	657000	278629	258000	136294
Paramyxo/Parvo	120000	562000	306333	291500	147323
Paramyxo/Parvo/Corona	270000	374000	322000	322000	73539
keine Viren	8000	990000	334964	316500	15995
gesamt	**1000**	**990000**	**323750**	**305000**	**153145**

Tabelle 36: Vergleich der Thrombozyten in den Gruppen untereinander (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,337	0,586	0,822	0,395	0,989	0,896	0,119
Coronavirus	0,337	nm	0,153	0,906	0,168	0,728	0,930	0,950
Paramyxovirus	0,586	0,153	nm	0,587	0,560	0,815	0,736	0,450
Parvo/Corona	0,822	0,906	0,587	nm	0,500	0,843	0,988	0,869
Corona/ Paramyxo	0,395	0,168	0,560	0,500	nm	0,660	0,663	0,064
Paramyxo/Parvo	0,989	0,728	0,815	0,843	0,660	nm	0,894	0,649
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,896	0,930	0,736	0,988	0,663	0,894	nm	0,905
keine Viren	0,119	0,950	0,450	0,869	0,064	0,894	0,905	nm

1.2.2.2. Klinisch–chemische Parameter

Es wurden die Parameter von Gesamteiweiß, Albumin, α-Amylase, Lipase, Harnstoff, Kreatinin, Glukose und der Basenexzess ausgewertet.

1.2.2.2.1. Gesamteiweiß

Als Referenzbereich für die Eiweißkonzentration wurde 54 bis 75 g/l zugrunde gelegt. Für die Auswertung konnten 736 Fälle verwendet werden. Abbildung 12 zeigt die Serumproteingehalte der Gruppen auf. In Tabelle 37 wurden die Kenngrößen Minimalwert, Maximalwert, Mittelwert, Medianwert und Standardabweichung für alle Patienten und für jede Gruppe berechnet. In Tabelle 38 wurden Proteinwerte der einzelnen Gruppen statistisch verglichen. Signifikante Unterschiede ergaben sich zwischen der Gruppe der Parvoviren und der Gruppe der Coronaviren, der Paramyxoviren sowie der Gruppe ohne nachweisbare virale Ätiologie.

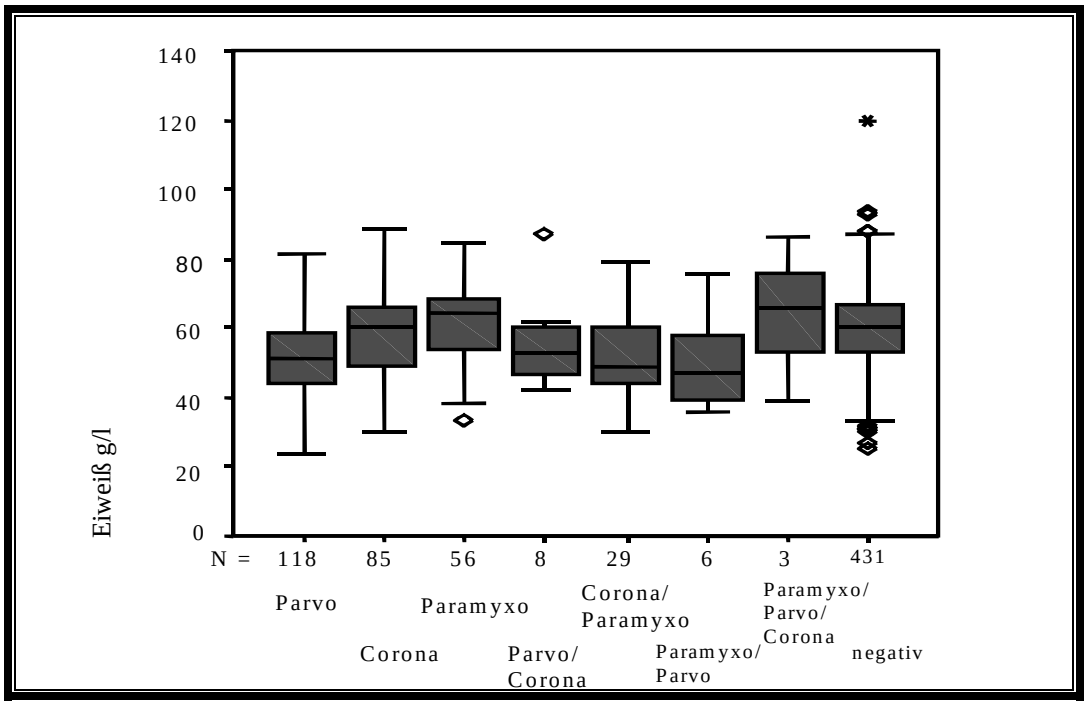

*Abbildung 12: Gesamteiweißkonzentrationen der Gruppen (o = Ausreißer, * = Extremwert), (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)*

Tabelle 37: Gesamteiweiß in den verschiedenen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Gesamteiweiß (g/l)	**Minimum**	**Maximum**	**Mittelwert**	**Median**	**Standardabweichung**
Parvovirus	24	81	52	51	12
Coronavirus	30	89	58	60	12
Paramyxovirus	33	85	61	64	44
Parvo/Corona	42	87	56	52	14
Corona/Paramyxo	30	79	51	49	13
Paramyxo/Parvo	36	76	51	47	16
Paramyxo/Parvo/Corona	39	86	64	66	24
keine Viren	25	120	60	60	12
gesamt	**24**	**120**	**58**	**59**	**122**

Tabelle 38: Vergleich des Gesamteiweißes in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	< 0,001	< 0,001	0,325	0,750	0,840	0,099	< 0,001
Coronavirus	< 0,001	nm	0,152	0,625	0,005	0,140	0,458	0,183
Paramyxovirus	< 0,001	0,152	nm	0,242	< 0,001	0,035	0,714	0,539
Parvo/Corona	0,325	0,625	0,242	nm	0,314	0,504	0,517	0,333
Corona/ Paramyxo	0,750	0,005	< 0,001	0,314	nm	0,968	0,126	< 0,001
Paramyxo/Parvo	0,840	0,140	0,035	0,504	0,968	nm	0,340	0,049
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,099	0,458	0,714	0,517	0,126	0,340	nm	0,603
keine Viren	< 0,001	0,183	0,539	0,333	< 0,001	0,049	0,603	nm

1.2.2.2.2. Albumin

Der Referenzbereich für Albumin liegt zwischen 25 und 44 g/l. 406 gültige Werte wurden verwendet. Die minimale Konzentration belief sich auf 2 g/l, die höchste auf 67 g/l. Der Mittelwert lag bei 30,5 g/l, die Standardabweichung bei 6,9 g/l (Tabelle 39). Abbildung 13 zeigt die Albuminkonzentrationen in den verschiedenen Gruppen mit ihren jeweiligen Kenngrößen. In Tabelle 40 wurden die einzelnen Gruppen untereinander verglichen. Statistisch signifikant unterschieden sich die Gruppe der Parvoviren von den Coronaviren und den Paramyxoviren, sowie der Gruppe von Hunden ohne nachweisbarer viraler Ätiologie.

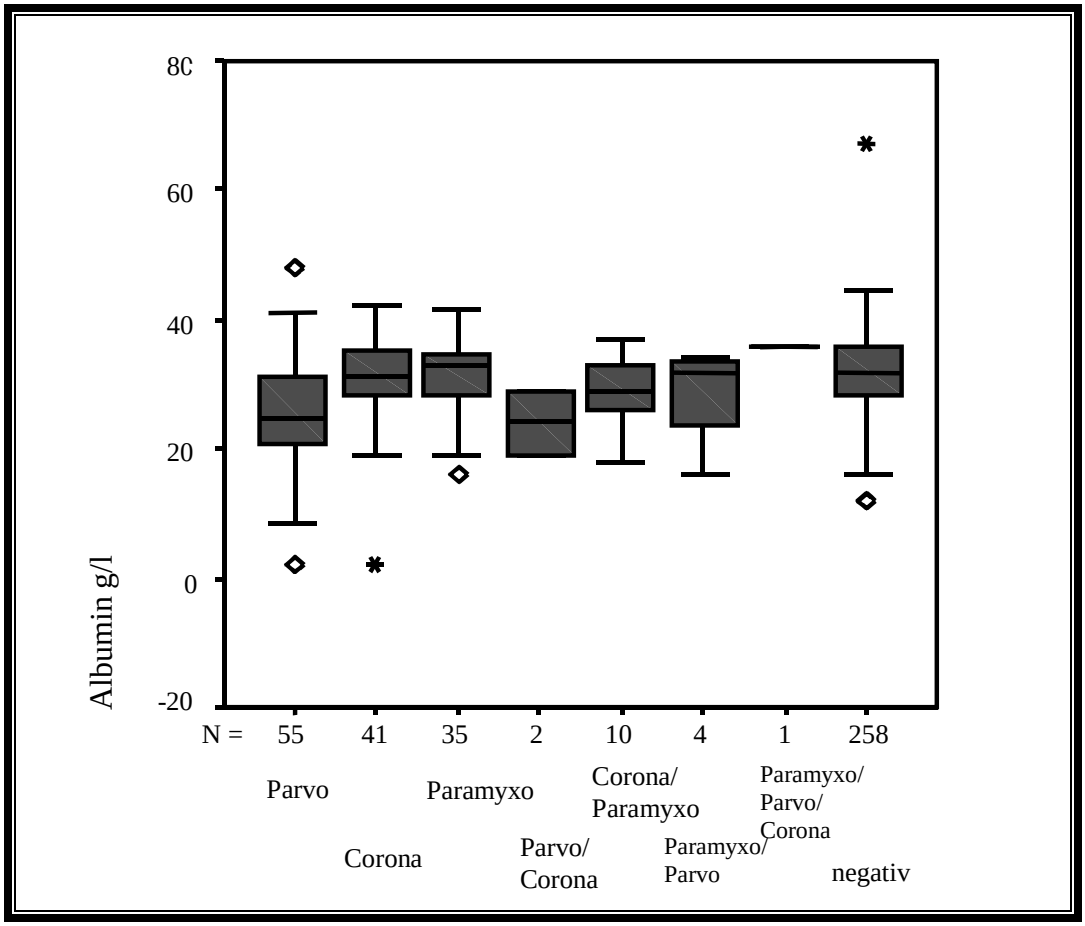

*Abbildung 13: Albuminkonzentrationen (o =Ausreißer, * = Extremwert), (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)*

Tabelle 39: Albuminkonzentrationen in den Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Albumin (g/l)	**Minimum**	**Maximum**	**Mittelwert**	**Median**	**Standardabweichung**
Parvovirus	2	48	25	25	8
Coronavirus	2	42	30	31	7
Paramyxovirus	16	42	31	33	6
Parvo/Corona	19	29	24	24	7
Corona/Paramyxo	18	37	29	29	6
Paramyxo/Parvo	16	34	28	32	8
Paramyxo/Parvo/Corona	36	36	36	36	
keine Viren	12	67	32	32	6
gesamt	**2**	**67**	**30**	**31**	**7**

Tabelle 40: Vergleich der Albuminkonzentrationen in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,003	< 0,001	0,846	0,184	0,444	0,204	< 0,001
Coronavirus	< 0,001	nm	0,413	0,261	0,617	0,678	0,442	0,154
Paramyxovirus	0,846	0,413	nm	0,097	0,234	0,375	0,455	0,842
Parvo/Corona	0,184	0,261	0,097	nm	0,313	0,557	0,398	0,077
Corona/ Paramyxo	0,444	0,617	0,234	0,313	nm	0,925	0,269	0,156
Paramyxo/Parvo	0,204	0,678	0,375	0,557	0,925	nm	0,484	0,306
Paramyxo/Parvo/ Corona		0,442	0,455	0,398	0,269	0,484	nm	0,476
keine Viren	< 0,001	0,154	0,842	0,077	0,156	0,306	0,476	nm

1.2.2.2.3. α-Amylase

Der Referenzbereich für die α-Amylase ist für den Hund bis 1659 IU/l angegeben. 640 Fälle wurden in die Berechnung einbezogen. Der Minimalwert betrug 4 IU/l, der Maximalwert 15204 IU/l, der Mittelwert 1158,5 IU/l, die Standardabweichung 1140,7 IU/l (Tabelle 41). Für die Gruppen wurden Kenngrößen berechnet (Tabelle 41) und die Werte in Abbildung 14 dargestellt. In Tabelle 42 wurden die einzelnen Gruppen untereinander verglichen. Statistisch signifikante Unterschiede ergaben sich zwischen der Gruppe der Parvoviren und der Gruppe der Paramyxoviren, sowie einer Gruppe der Mischinfektionen (Coronavirus / Paramyxovirus). Des weiteren ergaben sich statistische Unterschiede zwischen der Gruppe der Mischinfektionen (s. o.) und der Gruppe ohne viraler Ätiologie.

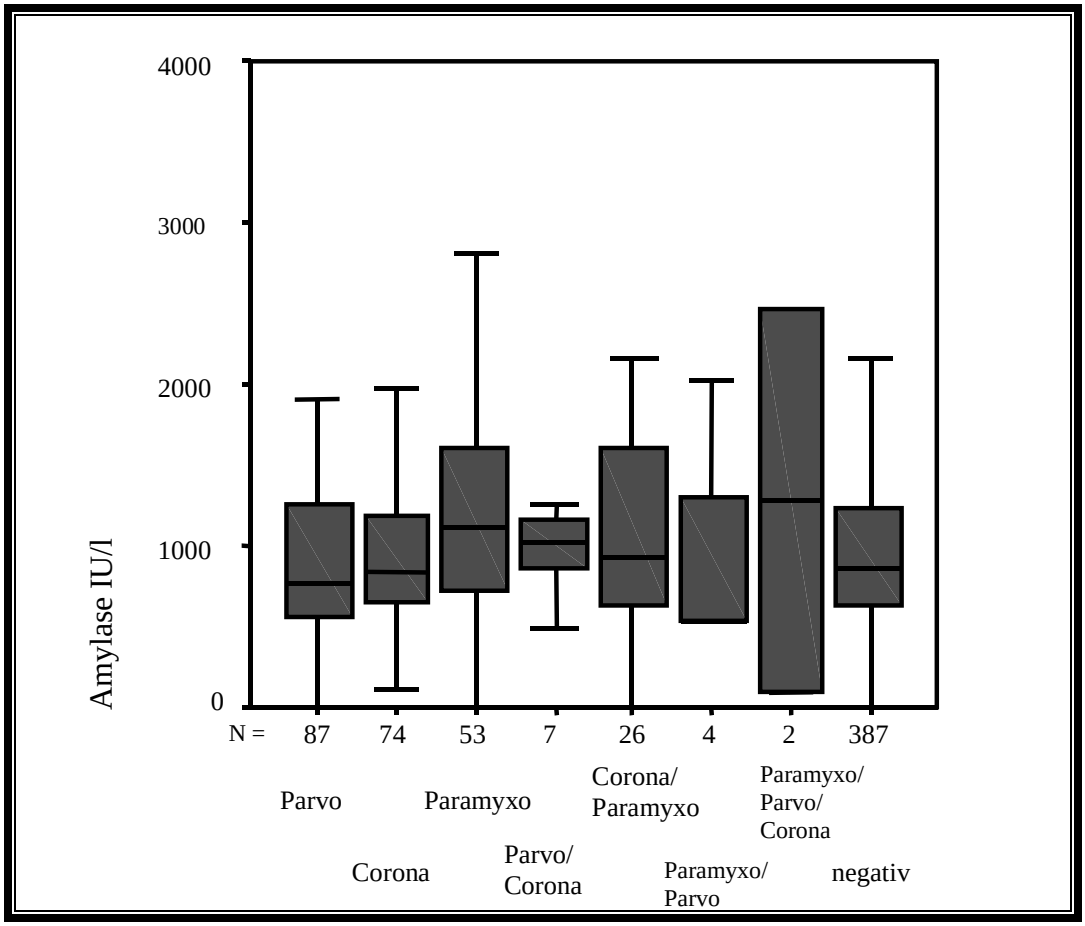

Abbildung 14: Enzymaktivitäten der α–Amylase in den Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Tabelle 41: Enzymaktivität der α-Amylase in den verschiedenen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

α-Amylase (IU/l)	**Minimum**	**Maximum**	**Mittelwert**	**Median**	**Standardabweichung**
Parvovirus	9	815	998	771	963
Coronavirus	108	5420	1105	835	859
Paramyxovirus	5	7656	1436	1120	1350
Parvo/Corona	488	2155	1100	1022	523
Corona/Paramyxo	9	15204	1735	926	2916
Paramyxo/Parvo	532	2034	914	546	747
Paramyxo/Parvo/Corona	102	2469	1285	1285	1673
keine Viren	4	8450	1130	849	976
gesamt	**4**	**15204**	**1158**	**854**	**1140**

Tabelle 42: Vergleich der Enzymaktivität der α–Amylase in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,460	0,027	0,782	0,045	0,865	0,681	0,250
Coronavirus	0,460	nm	0,094	0,988	0,097	0,665	0,775	0,833
Paramyxovirus	0,027	0,094	nm	0,520	0,534	0,450	0,878	0,043
Parvo/Corona	0,782	0,988	0,520	nm	0,575	0,636	0,780	0,934
Corona/ Paramyxo	0,045	0,097	0,534	0,575	nm	0,585	0,833	0,013
Paramyxo/Parvo	0,865	0,665	0,450	0,636	0,585	nm	0,706	0,659
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,681	0,775	0,878	0,780	0,833	0,706	nm	0,824
keine Viren	0,250	0,833	0,043	0,934	0,013	0,659	0,824	nm

1.2.2.2.4. Lipase

Der Referenzbereich für die Lipase für den Hund bis 300 IU/l angegeben. Es konnten für die Berechung 628 Fälle herangezogen werden. Der kleinste Wert betrug 0 IU/l und der höchste Wert 13145 IU/l. Der Mittelwert betrug 587 IU/l, die Standardabweichung 1094 IU/l (Tabelle 43). In Abbildung 15 wurden die Aktivitäten der Lipase der einzelnen Gruppen dargestellt. In Tabelle 44 wurden die einzelnen Gruppen untereinander verglichen und durch Signifikanztests statistischen Unterschiede berechnet. Statistisch unterschied sich die Gruppe der Paramyxoviren signifikant von der Gruppe der Coronaviren.

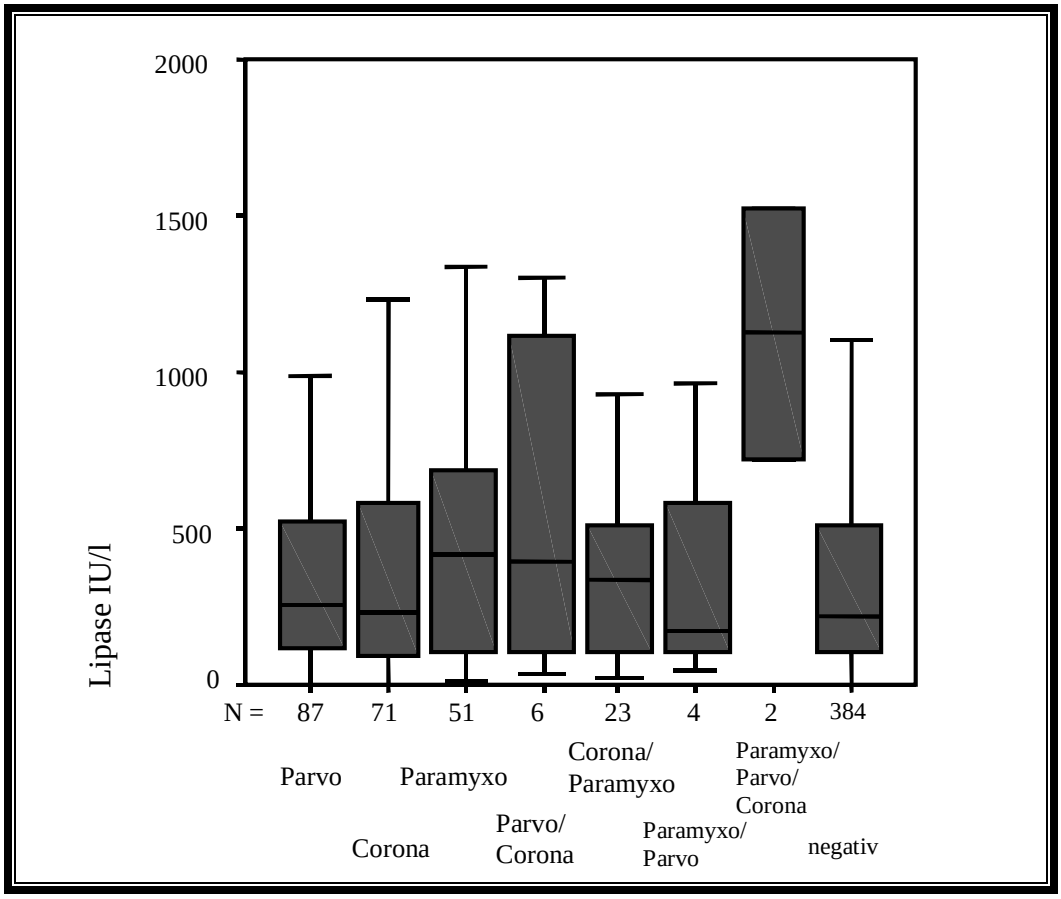

Abbildung 15: Aktivitäten der Lipase in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Tabelle 43: Enzymaktivität der Lipase in den verschiedenen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Lipase (IU/l)	**Minimum**	**Maximum**	**Mittelwert**	**Median**	**Standardabweichung**
Parvovirus	22	4640	450	250	625
Coronavirus	0	3773	454	231	623
Paramyxovirus	14	8058	874	418	1634
Parvo/Corona	35	1303	556	390	546
Corona/Paramyxo	25	6690	814	334	1566
Paramyxo/Parvo	45	970	341	176	423
Paramyxo/Parvo/Corona	725	1527	1126	1126	597
keine Viren	0	13145	576	219	1132
gesamt	**0**	**13145**	**578**	**232**	**1094**

Tabelle 44: Vergleich der Enzymaktivität von Lipase in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,966	0,032	0,688	0,087	0,733	0,134	0,315
Coronavirus	0,966	nm	0,050	0,701	0,114	0,723	0,137	0,378
Paramyxovirus	0,032	0,050	nm	0,639	0,882	0,521	0,830	0,096
Parvo/Corona	0,688	0,701	0,639	nm	0,697	0,529	0,251	0,965
Corona/ Paramyxo	0,087	0,114	0,882	0,697	nm	0,560	0,786	0,340
Paramyxo/Parvo	0,733	0,723	0,521	0,529	0,560	nm	0,123	0,679
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,134	0,137	0,830	0,251	0,786	0,123	nm	0,494
keine Viren	0,315	0,378	0,096	0,965	0,340	0,679	0,494	nm

1.2.2.2.5. Harnstoff

Der Referenzbereich für Harnstoff liegt zwischen 3,3 und 8,3 mmol/l. 765 Fälle konnten ausgewertet werden. Der Minimalwert betrug 1,4 mmol/l, der Maximalwert 320,2 mmol/l. Der Mittelwert lag bei 8,60 mmol/l, die Standardabweichung bei 15,20 mmol/l. Die Werte dieser Kenngrößen in den Gruppen wurden in Abbildung 16 dargestellt und in Tabelle 45 aufgeführt. In Tabelle 46 wurden die einzelnen Gruppen untereinander verglichen. Statistisch signifikant unterschieden sich die Gruppe der Coronaviren von der Gruppe der Hunde ohne nachweisbare virale Ätiologie.

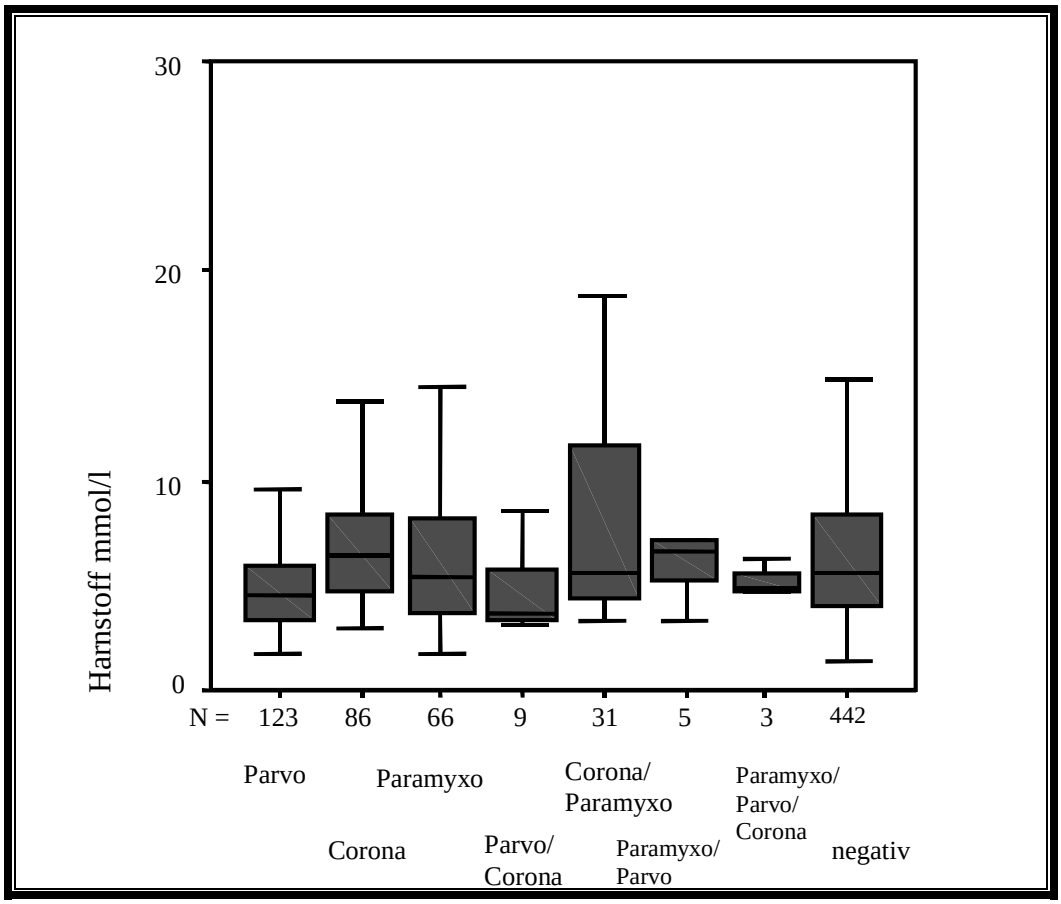

Abbildung 16: Harnstoffkonzentrationen in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Tabelle 45: Harnstoffkonzentration in den Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Harnstoff (mmol/l)	**Minimum**	**Maximum**	**Mittelwert**	**Median**	**Standardabweichung**
Parvovirus	1,7	97	7,20	4,5	10,70
Coronavirus	3,0	320,2	13,10	6,5	36,00
Paramyxovirus	1,7	33,8	7,70	5,3	6,70
Parvo/Corona	3,1	8,5	4,80	3,7	2,00
Corona/Paramyxo	3,3	106,1	11,60	5,7	19,00
Paramyxo/Parvo	3,3	11,8	6,80	6,7	3,20
Paramyxo/Parvo/Corona	4,7	6,3	5,20	4,8	0,90
keine Viren	1,4	121,3	8,20	5,7	9,00
gesamt	**1,4**	**320,2**	**8,60**	**5,5**	**15,20**

Tabelle 46: Vergleich der Harnstoffkonzentrationen in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**Negativ**
Parvovirus	nm	0,085	0,746	0,512	0,083	0,943	0,758	0,305
Coronavirus	0,085	nm	0,225	0,493	0,828	0,698	0,708	0,012
Paramyxovirus	0,746	0,225	nm	0,217	0,131	0,790	0,545	0,657
Parvo/Corona	0,512	0,493	0,217	nm	0,294	0,162	0,716	0,268
Corona/ Paramyxo	0,083	0,828	0,131	0,294	nm	0,581	0,571	0,060
Paramyxo/Parvo	0,943	0,698	0,790	0,162	0,581	nm	0,448	0,742
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,758	0,708	0,545	0,716	0,571	0,448	nm	0,579
keine Viren	0,305	0,012	0,657	0,268	0,060	0,742	0,579	nm

1.2.2.2.6. Kreatinin

Der Referenzbereich von Kreatinin liegt für den Hund zwischen 35 und 106 mmol/l. Für die Berechnung wurden 721 Fälle verwendet. Der kleinste Wert betrug 0,7 mmol/l, der größte 566,0 mmol/l. Der Mittelwert lag bei 73,30 mmol/l, die Standardabweichung bei 56,40 mmol/l (Tabelle 47). In Abbildung 17 wurden die Kreatininkonzentrationen in den verschiedenen Gruppen dargestellt. In Tabelle 48 wurde durch Signifikanztests geprüft, ob statistisch signifikante Unterschiede in den Kreatininkonzentrationen der Gruppen bestanden. Statistisch signifikant unterschieden sich die Gruppe der Parvoviren von der Gruppe Coronaviren, der Gruppe der Paramyxoviren, einer Gruppe der Mischinfektionen (Coronavirus /Paramyxovirus) sowie der Gruppe ohne nachweisbarer Ätiologie.

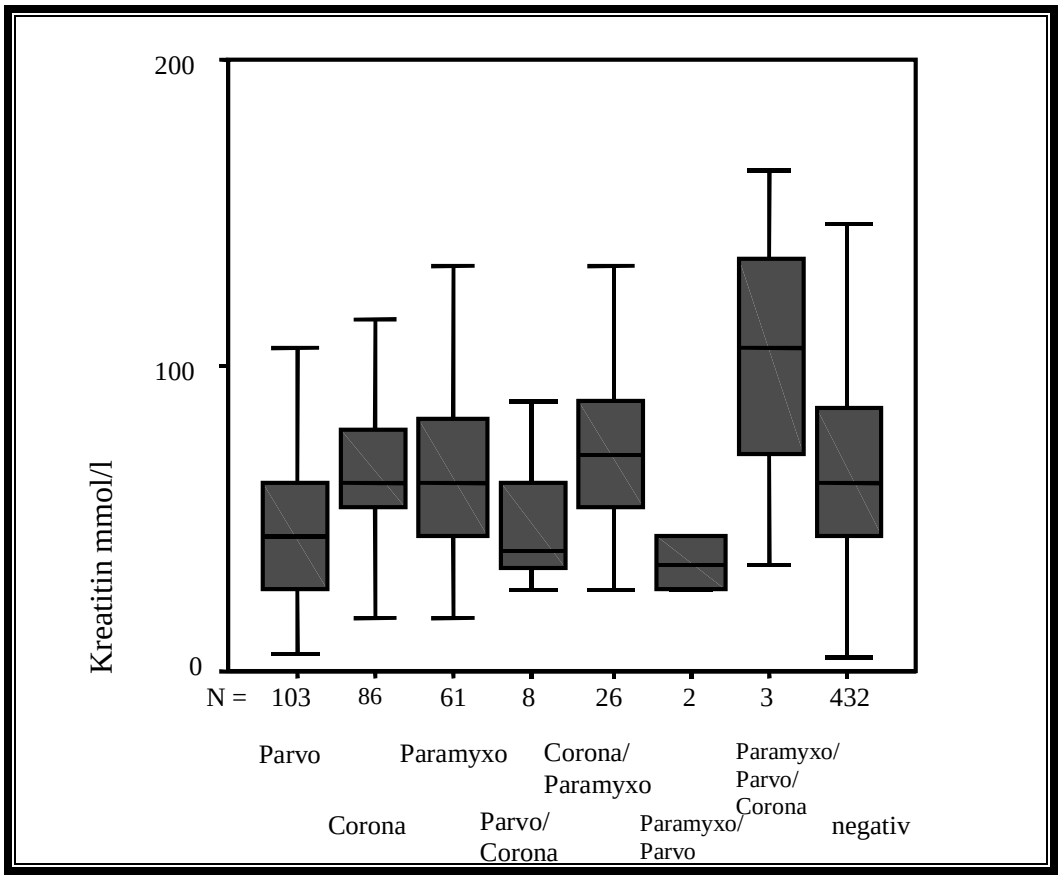

Abbildung 17: Kreatininkonzentrationen in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Tabelle 47: Keratininkonzentrationen in den verschiedenen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Kreatinin (mmol/l)	**Minimum**	**Maximum**	**Mittelwert**	**Median**	**Standardabweichung**
Parvovirus	6,3	344,7	52,90	44,2	43,00
Coronavirus	0,7	565,6	78,10	61,9	66,80
Paramyxovirus	17,7	450,9	77,90	61,9	63,10
Parvo/Corona	26,5	88,4	48,20	39,8	21,40
Corona/Paramyxo	26,5	256,3	84,30	70,7	54,80
Paramyxo/Parvo	26,5	44,2	35,40	35,4	12,50
Paramyxo/Parvo/Corona	35,4	164,4	102,00	106,1	64,60
keine Viren	4,2	468,5	76,40	61,8	55,70
gesamt	**0,7**	**565,6**	**73,30**	**61,8**	**56,40**

Tabelle 48: Vergleich der Kreatininkonzentrationen in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	Parvovirus	Coronavirus	Paramyxovirus	Parvo/ Corona	Corona/ Paramyxo	Paramyxo/ Parvo	Paramyxo/ Parvo/Corona	Negativ
Parvovirus	nm	0,002	0,003	0,759	0,002	0,567	0,057	< 0,001
Coronavirus	0,002	nm	0,985	0,212	0,670	0,370	0,545	0,796
Paramyxovirus	0,003	0,985	nm	0,192	0,656	0,348	0,523	0,841
Parvo/Corona	0,759	0,212	0,192	nm	0,081	0,453	0,054	0,153
Corona/ Paramyxo	0,002	0,670	0,656	0,081	nm	0,226	0,607	0,482
Paramyxo/Parvo	0,567	0,370	0,348	0,453	0,226	nm	0,264	0,298
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,057	0,545	0,523	0,054	0,607	0,264	nm	0,429
keine Viren	< 0,001	0,796	0,841	0,153	0,482	0,298	0,429	nm

1.2.2.2.7. Glukose

Der Referenzbereich für die Glukose für den Hund ist zwischen 3,9 und 6,7 mmol/l angegeben. Es konnten 738 Fälle für die Auswertung verwendet werden. Der niedrigste Glukosewert betrug 0,3 mmol/l, der höchste 35,3 mmol/l. Als Mittelwert ergaben sich 5,80 mmol/l und die Standardabweichung betrug 2,48 mmol/l (Tabelle 49). Die Kenngrößen wurden für die einzelnen Gruppen in Tabelle 49 berechnet und die Werte in Abbildung 18 dargestellt. In Tabelle 50 wurden die einzelnen Gruppen bezüglich ihrer Glukosekonzentration untereinander verglichen. Statistisch signifikante Unterschiede ergaben sich nicht.

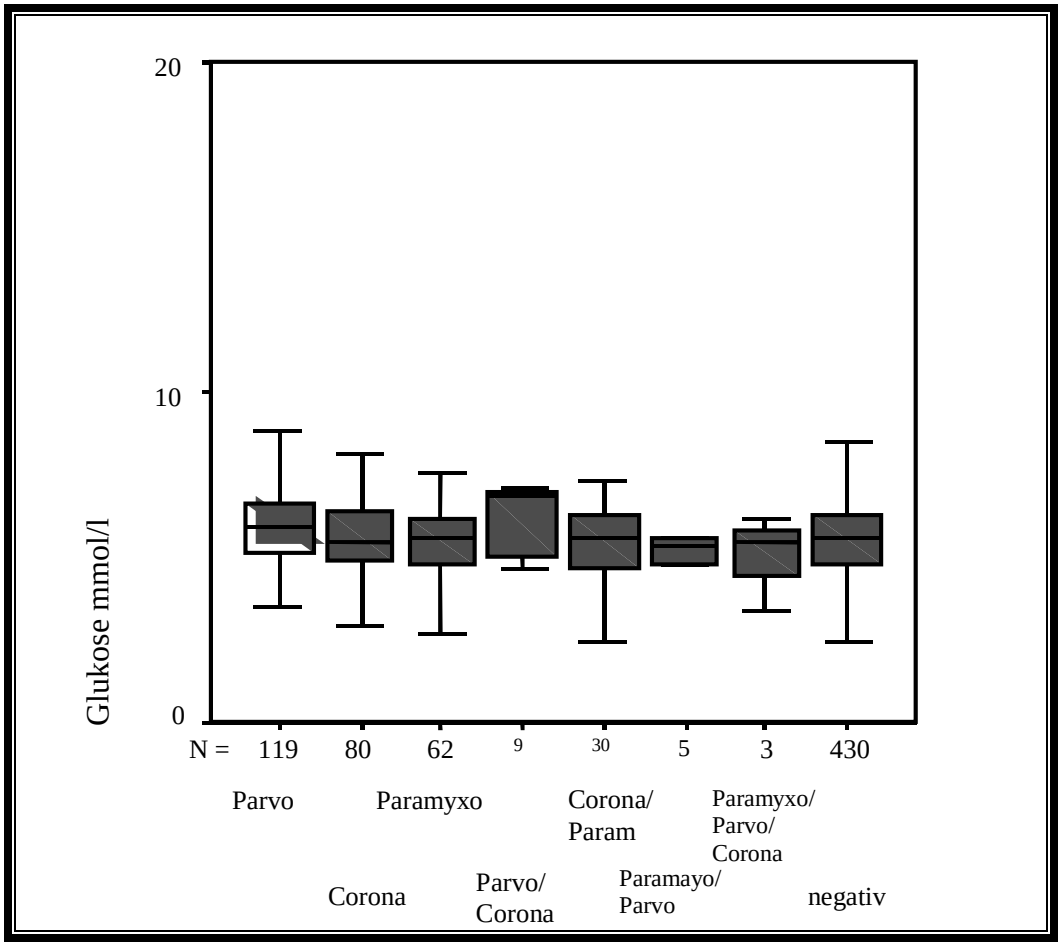

Abbildung 18: Glukosekonzentrationen in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Tabelle 49: Glukosekonzentrationen im Serum in den verschiedenen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Glukose (mmol/l)	**Minimum**	**Maximum**	**Mittelwert**	**Median**	**Standardabweichung**
Parvovirus	0,3	20,0	6,00	5,9	2,30
Coronavirus	1,4	25,0	5,80	5,4	3,00
Paramyxovirus	2,4	23,3	5,80	5,5	2,70
Parvo/Corona	4,6	7,2	6,20	6,8	1,10
Corona/Paramyxo	2,4	35,3	6,40	5,6	5,60
Paramyxo/Parvo	3,2	15,2	6,80	5,3	4,80
Paramyxo/Parvo/Corona	3,3	6,2	5,00	5,4	1,50
keine Viren	0,3	24,6	5,70	5,6	2,00
gesamt	**0,3**	**35,3**	**5,80**	**5,6**	**2,50**

Tabelle 50: Vergleich der Glukosekonzentrationen in den Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,500	0,575	0,804	0,558	0,464	0,435	0,122
Coronavirus	0,500	nm	0,943	0,659	0,442	0,458	0,649	0,754
Paramyxovirus	0,575	0,943	nm	0,665	0,491	0,456	0,613	0,675
Parvo/Corona	0,804	0,659	0,665	nm	0,918	0,713	0,158	0,444
Corona/ Paramyxo	0,558	0,442	0,491	0,918	nm	0,877	0,670	0,117
Paramyxo/Parvo	0,464	0,458	0,456	0,713	0,877	nm	0,554	0,229
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,435	0,649	0,613	0,158	0,670	0,554	nm	0,561
keine Viren	0,122	0,754	0,675	0,444	0,117	0,229	0,561	nm

1.2.2.2.8. Basenexzess

Der Referenzbereich des Basenexzess wird für den Hund im Bereich von – 2,5 bis + 2,5 mval/l angegeben. Daten von 314 Patienten wurden registriert. Der niedrigste Basenexzess betrug –18,2 mval/l, der höchste + 25,1 mval/l. Als Mittelwert ergab sich – 2,90 mval/l und die Standardabweichung betrug4,53 mval/l (Tabelle 51). Abbildung 18 zeigt den Basenexzess in den verschiedenen Gruppen und in Tabelle 52 werden die einzelnen Gruppen untereinander verglich. Statistisch signifikant unterschieden sich die Gruppe Parvoviren von der Gruppe der Coronaviren sowie einer Gruppe der Mischinfektionen (Paramyxovirus / Parvovirus /Coronavirus). Des weiteren ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen zwei Gruppen mit Mischinfektionen.

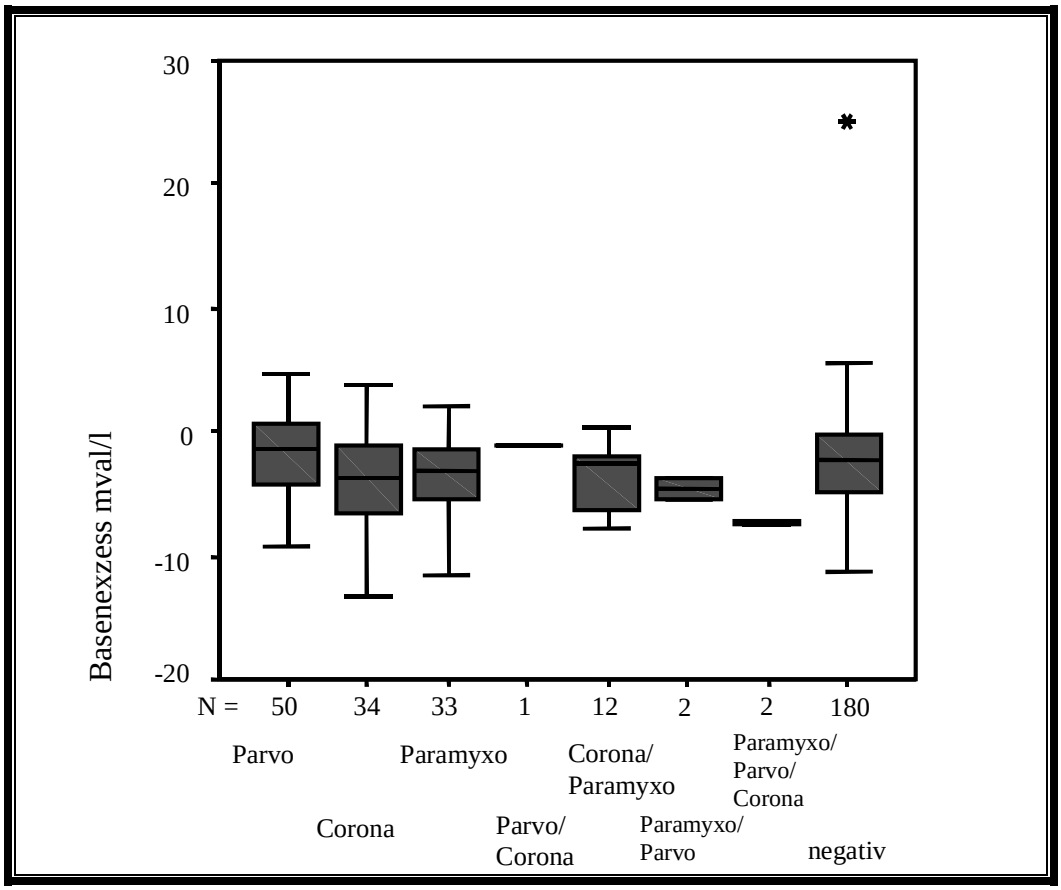

Abbildung 19: Basenexzess der Gruppen (= Extremwert), (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)*

Tabelle 51: Basenexzess (mmval/l) in den verschiedenen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Basebexzess (mval/l)	**Minimum**	**Maximum**	**Mittelwert**	**Median**	**Standardabweichung**
Parvovirus	- 9,3	4,7	-1,65	-1,5	3,19
Coronavirus	-17,6	3,7	-4,23	-3,8	5,03
Paramyxovirus	-14,0	9,5	-3,45	-3,0	4,21
Parvo/Corona	-1,1	-1,1	-1,10	-1,1	0,00
Corona/Paramyxo	-13,2	-3,8	-3,43	-2,6	5,10
Paramyxo/Parvo	-5,5	-3,8	-4,65	-4,7	1,20
Paramyxo/Parvo/Corona	-7,5	-7,2	-7,35	-7,4	0,21
keine Viren	-18,2	25,1	-2,77	-2,3	4,76

Tabelle 52: Vergleich des Basenexzess in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,005	0,300	0,865	0,131	0,193	0,015	0,116
Coronavirus	0,005	nm	0,493	0,543	0,636	0,908	0,391	0,107
Paramyxovirus	0,300	0,493	nm	0,587	0,988	0,694	0,206	0,448
Parvo/Corona	0,865	0,543	0,587	nm	0,670	0,250	0,026	0,726
Corona/ Paramyxo	0,131	0,636	0,988	0,670	nm	0,749	0,313	0,649
Paramyxo/Parvo	0,193	0,908	0,694	0,250	0,749	nm	0,089	0,579
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,015	0,391	0,206	0,026	0,313	0,089	nm	0,177
keine Viren	0,116	0,107	0,448	0,726	0,649	0,579	0,177	nm

1.2.3. Parasitologische Kotuntersuchung

Informationen über parasitologische Kotuntersuchungen lagen bei 534 Patienten vor. 496 (92,9 %) der Proben waren negativ. Bei 20 Proben (3,7 %) konnte *Toxocara canis* nachgewiesen werden. Bei Patienten mit Kokkzidien wurden *Isospora* spp. in acht (1,5 %) und *Sarcocystis* spp. in fünf (0,9 %) Fällen nachgewiesen. Mischinfektionen mit *Toxocara canis* und *Giardia* spp. oder *Isospora* spp., des Weiteren mit Giardien und *Isospora spp.* traten jeweils in einem Fall (0,2 %) auf (Tabelle 54). In Tabelle 54 wurden die Ergebnisse der parasitologischen Kotuntersuchung der Gruppen ausgewertet. Die Gruppen wurden untereinander verglichen (Tabelle 55). Statistisch signifikante Unterschiede ergaben sich im Vergleich der Gruppen der Parvoviren, der Coronaviren, der Paramyxoviren, einer Gruppe der Mischinfektionen sowie der Gruppe ohne virale Ätiologie untereinander.

Tabelle 53: Parasitologische Befunde (n = Anzahl, % = Prozent, spp. = Subspezies)

Parasiten	**n**	**%**
Toxocara canis	20	3,7
Giardia spp.	2	0,4
Isospora spp.	8	1,5
Sarcocystis spp.	5	0,9
Toxocara canis/Giardia spp.	1	0,2
Toxocara canis/Isospora spp.	1	0,2
Toxocara canis/Guardia spp. */Sarcocystis* spp.	1	0,2
keine Parasiten	496	92,9
gesamt	**534**	**100,0**

Tabelle 54: Parasitologische Kotuntersuchungen von Patienten aus den verschiedenen Gruppen (n = Anzahl; % = Prozent; Parvo = Parvovirus, Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus)

Parasiten	**Parvo**		**Corona**		**Paramyxo**		**Parvo/Corona**		**Corona/ Paamyxo**		**Paramyxo/ Parvo**		**Paramyxo/ Parvo/Corona**		**keine Viren**		**gesamt**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Toxocara canis	10	1,9	3	0,6	5	0,9	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	0,4	20	3,7
Isospora spp.	3	0,6	1	0,2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,2	3	0,6	8	1,8
Sarcocystis spp.	1	0,2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	3	0,6	4	0,7
Giardia spp.	0	0,0	1	0,2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,2	2	0,4
Toxocara canis/Giardia spp.	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,2
Toxocara canis/Isospra spp.	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,2	1	0,2
Giardia spp./*Isospora* spp.	0	0,0	1	0,2	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,2
Toxocara/Giardia/Sarcocystis	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,2	1	0,2
keine Parasiten	56	10,4	54	10,0	56	10,5	2	0,4	12	2,4	6	1,1	1	0,2	309	57,8	496	92,6
gesamt	**70**	**13,1**	**60**	**11,2**	**61**	**11,4**	**2**	**0,4**	**13**	**2,4**	**6**	**1,1**	**2**	**0,4**	**320**	**60,0**	**534**	**100,0**

Tabelle 55: Vergleich der Nachweishäufigkeit von Parasiten in den einzelnen Gruppen (Parvo = Parvovirus; Corona = Coronavirus; Paramyxo = Paramyxovirus; grau unterlegt alle p < 0,05; nm = Berechnung nicht möglich)

Gruppe	**Parvovirus**	**Coronavirus**	**Paramyxovirus**	**Parvo/ Corona**	**Corona/ Paramyxo**	**Paramyxo/ Parvo**	**Paramyxo/ Parvo/Corona**	**keine Viren**
Parvovirus	nm	0,069	0,048	0,486	0,359	0,230	0,217	< 0,001
Coronavirus	0,069	nm	0,674	0,641	0,843	0,421	0,076	0,026
Paramyxovirus	0,048	0,674	nm	0,675	0,988	0,469	0,031	0,107
Parvo/Corona	0,486	0,641	0,675	nm	0,695	1,000	0,317	0,790
Corona/ Paramyxo	0,359	0,843	0,988	0,695	nm	0,497	0,151	0,402
Paramyxo/Parvo	0,230	0,421	0,469	1,000	0,497	nm	0,083	0,645
Paramyxo/Parvo/ Corona	0,217	0,076	0,031	0,317	0,151	0,083	nm	0,001
keine Viren	< 0,001	0,026	0,107	0,790	0,402	0,645	0,001	nm

1.2.4. Entlassungsstatus

Bei 86 Patienten konnten Aussagen über den Entlassungsstatus gesammelt werden. Unter diesen Patienten waren 79 (92 %), die nach einer erfolgreichen Therapie nach Hause entlassen werden konnten. Fünf Hunde (5,8 %) mussten euthanasiert werden, zwei (2,3 %) verstarben.

Hinsichtlich der verschieden Gruppen waren nur die Gruppen der Parvoviren, der Paramyxoviren und Infektionen ohne virale Ätiologie auswertbar. Aus der Gruppe der Parvoviren konnten alle 12 Patienten (14 %), aus der Gruppe der Paramyxoviren konnten drei Patienten (3,5 %) wieder nach Hause entlassen werden (Tabelle 56). In der Gruppe der Hunde ohne nachgewiesene virale Ätiologie waren insgesamt 71 Patienten, von denen 64 (74,4 %) nach Hause entlassen wurden und fünf (5,8 %) wurden euthanasiert. Zwei Patienten (2,3 %) starben. Ein signifikanter Unterschied war nicht vorhanden (p = 0,810).

Tabelle 56: Entlassungsstatus des Patientenguts

	Entlassungsstatus			
	nach Hause	**Euthanasie**	**verstorben**	**Gesamt**
Parvovirus	12	0	0	**12**
Paramyxovirus	3	0	0	**3**
Negativ	64	5	2	**71**
Gesamt	**79**	**5**	**2**	**86**

2. Vergleichsuntersuchung von klinisch gesunden Hunden

Stuhlproben von einer Gruppe von 100 klinisch gesunden Hunden wurden am Institut für medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München (Vorstand: Prof. Dr. O.-R. Kaaden) elektronenmikroskopisch zum Nachweis von Viren untersucht. 81 (81 %) Proben waren ohne nachweisbare virale Ätiologie. Coronaviren wurden in 18 (18,0 %) Fällen, Parvoviren in einem Fall (1,0 %) nachgewiesen. Pararmyxoviren waren in dieser Gruppe nicht nachzuweisen (Tabelle 57).

Tabelle 57: Ergebnisse der virologischen Kotuntersuchung der Vergleichsgruppelgruppe

Kontrollgruppe	**Anzahl**	**Prozent**
Parvoviren	1	1,0 %
Coronaviren	18	18,0 %
Paramyxoviren	0	0,0 %
keine Viren	81	81,0 %
gesamt	**100**	**100,0 %**

V. Diskussion

1. Prävalenz viraler Enteritiden

Im Zeitraum von 1991 bis 2001 konnten bei 414 von 936 Hunden mit hämorrhagischer Gastroenteritis aus der Klientel der Medizinischen Kleintierklinik eine virale Ätiologie nachgewiesen werden. Als diagnostisches Mittel wurde hierfür die Elektronenmikroskopie verwendet, die von vielen Autoren als sensitiv und spezifisch beschrieben wird (HAMMOND & TIMONEY, 1983; POLLOCK & CARMICHAEL, 1983; VIELER & HERBST, 1995). Sicherlich unterliegen die Patienten an der Medizinische Kleintierklinik einer gewissen Vorselektion, denn viele praktische Tierärzte überweisen Patienten mit hämorrhagischer Gastroenteritis zur stationären Therapie.

Der wichtigste Erreger, der in Stuhlproben von Hunden nachgewiesen wurde, ist das canine Parvovirus. Im gesamten Patientengut waren Parvoviren bei 156 Hunden aufgetreten. Sie bildeten die größte Gruppe unter den viralen Erregern. Am geringsten war die Nachweishäufigkeit 1991 (4 / 29; 13,8 %), 1994 (18 / 100; 18,0 %), 1997 (9 / 43; 20,9 %) und 1999 (7 / 95; 7,4 %). Auch heute noch spielt die Parvovirusenteritis des Hundes eine nicht unerhebliche Rolle. Zwar war es in den letzen Jahren durch den Einsatz einer wirksamen Impfung (TRUYEN, 1994; MORAILLON, 1994; TRUYEN 1996) möglich, die Nachweishäufigkeit in den verschiedenen Hundepopulationen zu verringern. Sie konnte jedoch nicht völlig verdrängt werden. Bei Ausbrüchen an Parvovirusenteritiden werden hierfür unzureichende Impfungen und vor allem fehlende Grundimmunisierungen, sogenannte Impfdurchbrüche oder neue Virusvarianten verantwortlich gemacht (TRUYEN, 1994). Ein großes Problem stellt die sogenannte „immunologische Lücke“ dar. Welpen sind in diesem Zeitraum besonders gefährdet. Sie können trotz Impfung an einer Parvovirose erkranken, da maternale Antikörper schon abgebaut und Antikörper durch eine Impfung in ausreichendem Maße noch nicht vorhanden sind. Besteht kein Schutz, führen Parvoviren zu einer klinisch manifesten Krankheit.

In der Kontrollgruppe von 100 klinisch gesunden Hunden, die keine Durchfallsymptomatik gezeigt haben, wurden in einem Fall Parvoviren durch die elektronenmikroskopische Kotuntersuchung nachgewiesen. Werden Parvoviren bei gesunden Hunden nachgewiesen so schließt sich die Frage nach deren Pathogenität an. Interessant in diesem Zusammenhang ist die Haltung der Hunde. In diesem Falle stammte die Probe von einem Hund aus einem Tierheim. Unter solchen Bedingungen ist der Infektionsdruck besonders hoch, dennoch wird die Frage nach der Pathogenität einmal mehr unterstrichen.

Das canine Coronavirus ist ebenfalls weit verbreitet in den Hundepopulationen. Coronaviren bildeten unter den viralen Erregern die zweitgrößte Gruppe. Bei 109 (11,6 %) Patienten konnten sie im Kot nachgewiesen werden. In der Kontrollgruppe der gesunden Hunde wurden diese Viren bei 18 (18 %) Tieren nachgewiesen. MÖSTL et al. beschrieben 1994, dass dieses Virus sowohl bei Hunden mit hämorrhagischer Gastroenteritis als auch bei klinisch gesunden Hunden im Kot nachzuweisen war. Unter den klinisch gesunden Hunden sind es häufiger Hunde, die aus Tierheimen stammen (TENNANT et al., 1993). Wenn Coronaviren relativ häufig bei gesunden Hunden nachgewiesen werden, so muss bei diesen Viren die Pathogenität in Frage gestellt werden. Vor allem Zwingerhunde oder Hunde aus Tierheimen sind mit Coronaviren infiziert ohne klinische Symptome zu zeigen. Unter solchen Haltungsbedingungen ist die Durchseuchung der Hundepopulationen praktisch nicht zu umgehen. Verfügte das Coronavirus über eine enorme Pathogenität, so hätte diese dramatische Folgen in den Populationen.

Bei 87 (9,3 %) Hunden wurden Paramyxoviren nachgewiesen. Jedoch ist ihre Rolle als Auslöser für eine hämorrhagische Gastroenteritis weiter fraglich. Paramyxoviren sind eigentlich Erreger der Staupe. Es stellt sich die Frage, ob alle Hunde mit Paramyxoviren an einer klassischen Hundestaupe erkrankt waren oder ob es sich um eine klinisch inapparente Form handelte. In der Kontrollegruppe der gesunden Hunde konnten keine Paramyxoviren nachgewiesen werden. Die Bedeutung der Paramyxoviren im Zusammenhang mit der hämorrhagischen Gastroenteritis ist völlig unklar. Ein weiteres Problem, das die Untersuchung am

Elektronenmikroskop mit sich bringt, ist die Schwierigkeit der Differenzierung einzelner Viruspartikel. Besonders die Unterscheidung zwischen Corona- und Paramyxoviren kann schwierig sein, denn auf Grund der geringen Tenazität verlieren beide schnell ihre charakteristischen Projektionen auf ihrer jeweiligen Hülle. Ihre Größe und Form kann so stark variieren, dass eine Unterscheidung zwischen diesen beiden Erregern nicht mit abschließender Sicherheit möglich ist. Vielleicht ist der relativ hohe Anteil an Paramyxoviren in Kotproben auf diese Schwierigkeit der Differenzierung zurückzuführen.

In der vorliegenden Untersuchung waren Mischinfektionen selten vertreten und konnten nur in 62 Fällen (6,7 %) nachgewiesen werden. HAMMOND & TIMONEY beschrieben 1983, dass Mischinfektionen in geringerer Anzahl auftreten als Monoinfektionen. Nicht auszuschließen jedoch ist ein schwererer Krankheitsverlauf. Vor allem wenn Parvoviren neben anderen nachgewiesen wurden, verlief die Krankheit oftmals schwerwiegend. In der Kontrollgruppe wurden keine Mischinfektionen nachgewiesen.

Ein sehr großer Anteil der Kotproben war negativ (522, 55,8 %). Die elektronenmikroskopische Untersuchung erfordert eine große Anzahl an Viruspartikeln (10^5 - 10^9/g Kot). Erst drei Tage *post infectionem* wird das canine Parvovirus mit dem Kot ausgeschieden (GORDON & ANGRICK, 1986). Nach einer Woche, längstens jedoch nach drei nimmt die Viruskonzentration wieder ab (MEUNIER et al., 1985; TRUYEN, 1994). Wichtig ist der Zeitpunkt der Kotuntersuchung. Geschieht diese verfrüht oder verspätet, so sind falsch negative Ergebnisse die Folge. Ein negatives Ergebnis schließt somit keinesfalls das Vorliegen einer Infektion aus. Ein weiteres Problem ist in dem oftmals extrem flüssigen Durchfallkot zu sehen. Hierbei ist der Verdünnungsfaktor so groß, dass falsch negative Ergebnisse ermittelt werden können.

496 (92,9 %) von 534 Proben waren in der parasitologischen Kotuntersuchung negativ. In der Gruppe ohne virale Ätiologie waren elf Proben (2,1 %) positiv. In diesen Fällen erklärt eine Infektion mit Parasiten die Ätiologie der hämorrhagischen Gastroenteritis.

2. Signalement der Hunde mit hämorrhagischer Gastroenteritis

Eine Rasseprädisposition für hämorrhagische Gastroenteritis wird beschrieben. Auch für die Parvovirusenteritis wird eine Rasseprädisposition angegeben (POSPISCHIL & YAMAHO, 1987; GLICKMAN & DOMANSKI, 1985; HOUSTON et al., 1996). In Übereinstimmung mit der Literatur wurde ein häufiges Auftreten von Parvoviren besonders für den Yorkshire Terrier (86, 14 %), den Deutschen Schäferhund (81, 13,2 %) und den Dackel (108, 17,7 %) festgestellt.

Wie u. a. CARMICHAEL und BINN (1981) berichteten, waren alle Altersstufen für eine viral bedingte hämorrhagische Gastroenteritis empfänglich (POLLOCK & COYNE, 1993). Bei Tieren bis zu einem Jahr wurden Parvoviren (122 /936; 13 %) signifikant häufiger als Coronaviren (25 / 936; 2,7 %) als Ursache für eine virale Ätiologie nachgewiesen ($p < 0,001$). Bei Tieren über zwei Jahren überwogen deutlich die Coronavirusenteritiden (74 / 936; 7,9 %) gegenüber Fällen mit Parvovirusenteritis (34 / 936; 3,6 %). Diese beiden Gruppen haben sich signifikant voneinander unterschieden ($p < 0,001$). Parvoviren vermehren sich in schnell teilenden Zellen (CARMICHAEL & BINN, 1981; GHERMAI & KRAFT, 1987; PARRISH, 1995), wie im Darmepithel und Knochenmark. Da diese Zellen vorzugsweise bei Jungtieren besonders aktiv sind, haben Parvoviren bei Jungtieren eine bessere Vermehrung. Das Darmepithel bietet durch einen erhöhten Umsatz im Zuge der Futterumstellung im Absatzalter und der damit verbundenen Veränderung der physiologischen Darmflora eine ideale Voraussetzung für eine rasante Vermehrung (MCCANDLISH et al., 1981; MACARTNEY et al., 1984). Besonders häufig erkranken Welpen zum Zeitpunkt der „immunologischen Lücke“ (POLLOCK & CARMICHAEL, 1982; APPEL & CARMICHAEL, 1987). Muttertiere geben genügend Antikörper mit der Muttermilch an ihre Welpen weiter, doch beim Abfall der Antikörper ab dem Alter von vier Wochen ist ein geringer Anteil der Welpen, im Alter von sechs Wochen schon 50 – 60 % und mit der achten Lebenswoche sind nahezu alle Welpen empfänglich für eine Parvovirusenteritis (MOORE, 1983; PARRISH & CARMICHAEL, 1986; MAYR, 1989; APPEL, 1999; CARMICHAEL, 1999). Erwachsene oder ältere Tiere erkranken weniger oft an einer Parvovirusenteritis, da sie entweder

regelmäßig geimpft oder immun sind durch eine inapparente Infektion.

3. Klinische und labordiagnostische Befunde

Bei Vomitus und Diarrhoe ist eine hämorrhagische Komponente nicht als Charakteristikum zu werten. Im Laufe dieser Studie konnten durch diese Symptome keine Unterschiede zwischen den verschiedenen viralen und nicht viralen Gastroenteritiden festgestellt werden. Die Symptome der hämorrhagischen Gastroenteritis deckten sich mit dem von vielen Autoren beschrieben klinischen Bild (MACARTNEY et al., 1984).

Aussagen von Autoren wie CARMICHAEL und BINN (1981) oder MACARTNEY (1984) und anderen, die im Zusammenhang mit einer Parvovirusinfektion bei betroffenen Patienten eine deutliche Dehydratation beschrieben haben, können nicht bestätigt werden. Ein statistischer Unterschied zwischen den bedeutenden viralen Infektionen und Gastroenteritiden ohne nachweisbare virale Ätiologie konnte nicht ermittelt werden. Es ergaben sich statistisch signifikante Unterschiede nur zwischen der Gruppe der Hunde ohne viraler Ätiologie und einer Mischinfektion mit Parvoviren ($p = 0{,}028$). Verschiedene Abweichungen im Flüssigkeitshaushalt sind in allen Gruppen gleichermaßen aufgetreten. Eine häufige Komplikation bei Parvovirusenteritiden sehen GHERMAI und KRAFT (1986) in akut auftretendem Kreislaufversagen, ausgelöst durch massive Flüssigkeitsverluste auf Grund von Vomitus und Diarrhoe und der daraus folgenden Hypovolämie. Einige Autoren beschreiben als weitere Komplikation Verschiebungen im Elektrolythaushalt, metabolische Azidosen und Septikämien besonders bei exikotischen Patienten (HAMMOND & TIMMONEY, 1983). Bei der Untersuchung des Zirkulationsapparates, insbesondere der Schleimhäute ergaben sich auch keine signifikanten Unterschiede. Unterschiede ergaben sich bezüglich der kapillären Füllungszeit. Die Gruppen der Mischinfektionen unterschieden sich signifikant untereinander sowie auch die Gruppe der Parvoviren und Gruppen ohne nachweisbarer Ätiologie. Da sich signifikante Unterschiede beinahe ausschließlich bei den Mischinfektionen ergaben, stellt sich die Frage, ob die Kreislaufsituation durch

eine Mischinfektion mehr belastet wird als durch eine Monoinfektion.

Bei Hunden mit Parvoviren wurden Leukozyten von 200/µl bis 53600/µl festgestellt. Statistisch signifikant unterschied sich die Gruppe der Parvoviren von der Gruppe der Coronaviren ($p = 0,027$), der Gruppe der Paramyxoviren (0,018) und der Gruppe ohne virale Ätiologie ($p < 0,001$).Von vielen Autoren wurde die Leukopenie als Kennzeichen dieser Infektionskrankheit beschrieben (APPEL et al., 1978; CARMICHAEL & BINN, 1981; GHERMAI & KRAFT, 1987). Ausgeprägte Leukopenie wird als prognostisch ungünstig bewertet (CARMICHAEL & BINN; 1981, GHERMAI & KRAFT; 1987). In der Erholungsphase ist oft eine ausgeprägte Leukozytose zu beobachten. Verantwortlich hierfür ist eine Überstimulation des Knochenmarks (GHERMAI & KRAFT, 1987). Ursache der Leukopenie ist vor allem eine Neutropenie. Hervorgerufen wird die Neutropenie durch verminderte Produktion im Knochenmark. Die durchschnittliche Lebensdauer der neutrophilen Granulozyten ist mit sechs bis sieben Stunden sehr kurz. Die gesamte Granulozytenpopulation wird nach 60 Stunden ausgetauscht (WILKES et al., 1980). Ein Absinken der neutrophilen Granulozyten ist aber nicht nur Ausdruck einer Schädigung des Knochenmarks. CARMAN und POVEY (1985) beschreiben einen erhöhten Verbrauch an neutrophilen Granulozyten bei einer ausgeprägten Schädigung des Darmepithels. MACARTNEY (1984) schließt anhand der Neutropenie auf den Grad der Schädigung im Darmepithel, denn Neutropenien entstehen sekundär auf Grund eines Granulozytenverlustes durch die zerstörte Darmschleimhaut. Durch den Grad der Neutropenie wird zusätzlich ein weiteres prognostisches Indiz geliefert.

Der minimal gemessene Wert der Erythrozyten lag bei Hunden mit Parvoviren bei 2820000/µl, der maximale bei 11200000/µl und bei Hunden mit Coronaviren bei 2100000/µl und 11600000/µl. Der Hämatokritwert lag in der Gruppe der Parvoviren zwischen 23 % und 71 %, in der Gruppe der Coronaviren zwischen 20 % und 86 %. Nahezu konstant fanden sich statistisch signifikant niederere Werte der Gesamterythrozyten sowie des Hämatokrits in der Gruppe der Parvoviren im Vergleich zu den anderen Gruppen ($p < 0,001$). Ätiologisch kommen verschieden

Ursachen für die Anämie in Betracht. Eine verminderte Produktion durch die Viren oder der Verlust über den Darm. Das Alter der Patienten spielt auch eine Rolle. Jüngere Tiere weisen physiologischerweise einen niedrigeren Hämatoktritwert auf. Vor allem aber auch Tiere unter einem Jahren, die an einer Parvovirusenteritis erkrankt waren. Parvoviren vermehren sich in allen Vorläuferzellen im Knochenmark. Im Verlauf der Krankheit kommt es auch zu einer Schädigung der Vorläuferzellen der roten Blutreihe (POTGIETER, et al., 1981). Allerdings wird dies erst später manifest, da die Erythrozyten eine längere Überlebenszeit haben. Möglich ist auch eine immunmediierte Zerstörung der Erythrozyten durch Adsorption von Virusantigen an den Erythrozyten (O`SULLIVAN, et al., 1984).

Der Basenexzess lag im gesamten Patientengut zwischen - 18,2 und 25,1 mval/l. Statistisch signifikante Unterschiede ergaben sich im Vergleich zwischen der Gruppe der Parvoviren und der Gruppe der Coronaviren, sowie der Gruppe der Parvoviren und einer Gruppe der Mischinfektionen mit Parvoviren. POLLOCK und CARMICHAEL (1979) machen eine metabolische Azidose für eine Verschlechterung des Krankheitsverlaufes verantwortlich. Die massiven Wasser- und Elektrolytverluste durch länger bestehenden Vomitus und Diarrhoe haben unabhängig von der Ätiologie der Gastroenteritis eine Dehydratation und Azidose zur Folge. Durchfall und Erbrechen bringen einen hohen Verlust an basischen Substanzen mit sich. Das Volumendefizit und die unzureichende Eliminierung von Protonen in der Niere begünstigen das Entstehen einer Azidose. Der daraus resultierende niedrigere Blut-pH beeinflusst Enzymaktivitäten, transmembranale Transportsysteme sowie die Beschaffenheit biologischer Membranen.

Der Minimalwert für Gesamteiweiß lag bei 24 g/l, der Maximalwert bei 120 g/l. In der Gruppe der Hunde mit Parvoviren lag der minimal gemessene Wert für das Gesamtprotein bei 24 g/l, der maximale bei 81 g/l. Statistisch signifikant unterschieden sich Hunde mit Parvoviren von Hunden mit Coronaviren ($p < 0,001$) von Hunden mit Paramyxoviren ($p< 0,001$) sowie von Hunden ohne nachweisbarer Ätiologie ($p < 0,001$). Für Albumin lagen die Werte zwischen 2 g/l und 67 g/l. Statistisch signifikante Unterschiede ergaben sich zwischen Hunden

mit Parvoviren und Coronaviren sowie Hunden mit Parvoviren und ohne nachweisbarer Ätiologie. Eine Hypoproteinämie oder eine Hypalbuminämie werden oftmals als ein konstantes Merkmal einer Parvovirusenteritis beschrieben (GHERMAI & KRAFT, 1986). GHERMAI & KRAFT (1986) konstatierten bei jüngeren Tieren einen physiologisch niedrigen Eiweiß- und Albumingehalt. Ein zusätzlicher Grund für eine Hypoproteinämie ist sicherlich der extreme Verlust an Eiweiß und Albumin durch die häufig massiven Durchfälle.

Der Messbereich für Harnstoff lag zwischen 1,43 mmol/l und 320,2 mmol/l, für Kreatinin 0,68 mmol/ und 566 mmol/l. Statistisch signifikant unterschied sich nur die Gruppe ohne virale Ätiologie von der Gruppe von Hunden mit Coronaviren ($p = 0,012$). Unterschiede niederer Harnstoffwerte, vor allem bei jungen Patienten, resultieren aus sistierender Futteraufnahme. Ursache für meist prärenale Azotämie ist die Dehydratation, verursacht durch Vomitus und Diarrhoe. Liegen Kreislaufversagen, Azotämie, Störungen im Elektrolyt- und Säure-Base-Haushalt vor, so ist eine Minderdurchblutung der Niere die Folge, an die sich häufig eine Niereninsuffizienz anschließt (GHERMAI & KRAFT, 1986).

Die Enzymaktivität der α-Amylase unterschied sich statistisch signifikant in den Gruppen der Parvoviren und den Paramyxoviren, sowie den Paramyxoviren und den Hunden ohne nachweisbarer Ätiologie. Die Enzymaktivität der Lipase unterschied sich statistisch signifikant zwischen der Gruppe der Coronaviren und der Gruppe der Paramyxoviren. Als Charakteristikum für eine Parvovirose kann sie jedoch nicht gewertet werden

4. Schlussfolgerung

Parvoviren wurden in 156 Kotproben nachgewiesen, Coronaviren in 109 Proben, Paramyxoviren in 87 Proben und bei 522 Proben wurden keine Viren nachgewiesen. Jüngere Tiere sind von einer Parvovirusenteritis betroffen, während ältere Tiere an einer Coronavirusenteritis erkrankten waren. Die Pathogenität von Coronaviren ist fraglich, denn diese Viren wurden sowohl bei Tieren mit hämorrhagischer Gastroenteritis als auch bei gesunden Tieren

nachgewiesen. Viele der gesunden Tiere lebten in Zwingern oder Tierheimen. Die Bedeutung von Paramyxoviren ist weiterhin ungeklärt, denn bei gesunden Tieren wurden diese Viren nicht nachgewiesen und fraglich war, ob alle Hunde mit Paramyxoviren auch an einer Staupe erkrankt waren. Parasiten waren in elf Fällen eine weitere Ursache für eine hämorrhagische Gastroenteritis, doch bei einem großen Teil der Hunde wurde keine Ätiologie nachgewiesen.

VI. Zusammenfassung

„Die hämorrhagische Gastroenteritis des Hundes – eine retrospektive Auswertung“

Die hämorrhagische Gastroenteritis des Hundes ist eine sehr häufige Krankheit in der tierärztlichen Praxis. In einer retrospektiven Studie, die sich über den Zeitraum von elf Jahren (1991 - 2001) erstreckte, wurden Daten von Hunden zusammengetragen, die an der Medizinischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München wegen einer hämorrhagischen Gastroenteritis stationär aufgenommen worden waren. Insgesamt wurden 936 Patienten ermittelt. Anhand der Ergebnisse der elektronenmikroskopischen Kotuntersuchung wurde das Patientengut in acht Gruppen unterteilt. Gruppe I umfasste alle Tiere, die mit Parvoviren infiziert waren (n = 156; 16,7 %). In Gruppe II wurden Tiere mit Coronaviren zusammengefasst (n = 109; 11,9 %). Tiere, bei denen Paramyxoviren nachgewiesen werden konnten, wurden der Gruppe III zugewiesen (n = 87; 9,3 %). Bei Gruppe IV bis VII handelt es sich um Patienten, bei denen Mischinfektionen aufgetreten waren. Die Gruppe IV (Parvo-/Coronaviren) umfasste elf Patienten (1,2 %), Gruppe V (Corona-/Paramyxoviren) 39 (4,2 %), Gruppe VI (Paramyxo-/Parvoviren) acht (0,9 %) und Gruppe VII (Paramyxo-/Corona-/Parvoviren) vier Tiere (0,4 %). In Gruppe VIII wurden Tiere ohne virale Ätiologie (n = 522; 55,8 %) zusammengefasst. Durch die parasitologischen Kotuntersuchung von 537 Hunden wurden *Toxocara canis* bei 20 (3,7 %), *Isospora* spp. bei acht (1,5 %), *Sarcocystis* spp. bei vier (0,7 %) und Giardien bei zwei (0,4 %) der Patienten nachgewiesen.

Hunde mit einer Parvovirusenteritis waren signifikant jünger als Hunde anderer viraler Ätiologie. Statistisch signifikante Unterschiede bezüglich der Nachweishäufigkeit von Viren traten zwischen der Gruppe der Parvoviren und der Gruppe der Paramyxoviren ($p = 0,001$) und einer Gruppe der Mischinfektionen (Parvovirus / Coronavirus) ($p = 0,009$) sowie der Gruppe ohne virale Ätiologie ($p < 0,001$) auf. Labordiagnostisch zeichneten sich die Parvovirusenteritiden durch signifikant niedere Leukozytenwerte im Vergleich zur Gruppe der Corona- ($p =$

0,027) und Paramyxoviren (p = 0,018) aus. Auch im roten Blutbild unterschied sich die Gruppe der Parvoviren nahezu konstant signifikant von den übrigen Gruppen (p > 0,001). Statistisch signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe der Parvoviren und der Gruppe der Coronaviren in den klinisch-chemischen Parametern traten vor allem im Gesamtprotein (p < 0,001) und Albumin (p < 0,001) auf. Bei Coronavirusenteritiden war der Säure-Basen-Haushalt signifikant stärker gestört als bei Parvovirusenteritiden (p = 0,005).

Von 100 klinisch gesunden Hunden wurden bei 18 Patienten Coronaviren nachgewiesen, bei einem Hund wurden Parvoviren nachgewiesen. Bei 81 Proben konnte kein Virus nachgewiesen werden.

Summary

„Hemorrhagic gastroenteritis in dogs – a retrospective study"

The hemorrhagic gastroenteritis in dogs is a very common disease in the veterinary practice. In a retrospective study, which lasts over a period from televen years (1991-2001), data from dogs that were presented for hemorrhagic gastroenteritis at the Medizinische Kleintierklinik of the Ludwig-Maximilians-Univerität in Munich, were collected. In all there were 936 patients detected. With the help of virological faecal examination this one all patients were divided into eight groups. Group I covered all animals which were infected with parvoviruses (n = 156; 16,7 %). In group II were covered animals who spread out coronaviruses (n = 109; 11,9 %). Animals which were detected by paramyxoviruses were assigned into group III (n = 87; 9,3 %).In group IV-VII were patients with mixed infections. In this way group IV (Parvo-/Coronaviruses) covered eleven patients (1,2 %), group V (Corona-/Paramyxoviruses) 39 (4,2 %), group VI (Paramyxo-/Parvoviruses) eight (0,9 %) and group VII (Paramyxo-/Corona-/Parvoviruses) four (0,4 %). Groupe VIII characterizes the largest. Here weres animals without any viological etiology (n = 522; 55,8 %). Furthermore by parasitological faecal examination from 537 (57 %) dogs *Toxocara canis* in 20 (3,7 %), *Isospora* in eight (1,5 %), *Sarcocystis* in four (0,7 %) and *Giardia* in two patients (o,4 %). were detected

Dogs with parvovirus-enteritis were significant younger than dogs with another virological etiology. There were significant differences in the evidence of virus between the group of parvovirus and the group of paramyxovirus (p = 0,001), and the group with mixed infections (parvovirus / paramyxovirus) (p =0,009) as well as the group without any virological etiology (p < 0,001). Parvovirus enteritis had significant decreased values of the leucozytes in comparison with the group of coronavirus (p = 0,027), and paramyxovirus (p = 0,018) . Also in the red blood cell count the group of parvovirus differe constantly significant from the other

groups ($p > 0,001$). In the total serumprotein ($p < 0,001$), and the albumen ($p < 0,001$) there were significant differences betweens the group of the parvovirus , and the group of the coronavirus. With coronavirus enteritis there were significant more disturbances in the acid-base-balance than in parvovirus enteritides ($p = 0,005$).

From 100 healthy dogs there was coronavirus in 18 patientes, and one dog with parvovirus. In 81 samples there was no virological evidence.

VII. Literaturverzeichnis

Appel MJ, Cooper BJ, Greisen H, Carmichael LE. Status report: Canine viral enteritis. J Am Vet Med Assoc 1978; 173: 1516-8.

Appel MJ, Cooper BJ, Greisen H, Scott F, Carmichael LE. Canine viral enteritis. I. Status report on corona- and parvo-like viral enteritides. Cornell Vet 1979; 69: 123-33.

Appel MJ, Carmichael LE, McGregor DD, Pollock RV. Canine parvovirus vaccination. Mod Vet Pract 1980; 61: 983-5.

Appel MJ. Canine coronavirus. In: Appel MJ (ed) Virus Infections of Carnivores. Intern Vet Info Serv, Ithaca NY, 1987: 115-22.

Appel MJ. Does canine coronavirus augment the effects of subsequent parvovirus infection? J Am Vet Med Assoc 1988: 83; 363-6.

Appel MJ, Summers BA. Pathogenicitiy of morbilliviruses for terrestrial carnivores. Vet Microbiol 1995; 44: 187-91.

Appel MJ. Forty years of canine vaccination. Adv Vet Med 1999: 41; 309-24.

Appel MJ, Summers BA. Canine distemper: current status. Intern Vet Info Serv: Ithaca NY, 1999.

Agungpriyono DR, Uchida K, Tabaru H, Yamaguchi R, Tateyama S. Subacute massive necrotizing myocarditis by canine parvovirus type-2 infection with diffuse leukoencephalomalacia in a puppy. Vet Pathol 1999; 36: 77-80.

Baatz G. Ten years of clinical experiences with canine parvovirus infection CPV-2 infection. Tierärztl Prax 1992; 20: 69-78.

Barr SC, Bowman DD, Heller RL. Efficacy of fenbendazol against giardiasis in dogs. Am J Vet Res 1994; 55: 988-90.

Benary F, Kraft W, Arens M, Krauss H. Coronavirus-Enteritis des Hundes. Klinik, Diagnose, Differentialdiagnose, Therapie. Kleintierprax 1981; 26: 7-12.

Berns KL, Bergoin M, Ledermann M, Muzyczka N, Siegl G, Tal J, Tattersall P. Family parvoviridae. In: Virus Taxonomy. Internat Com Tax Virus 1995; 6: 169-78.

Binn LN. A rewiev of viruses recovered from dogs. J Am Vet Med Assoc 1970; 156: 1672-7.

Binn LN, Lazar EC, Keenan KP, Huxsoll DL, Marchwicki RH, Strano AJ. Recovery and characterization of a coronavirus from a military dog with diarrhea. US Anim Health Assoc 1975; 15: 359-66.

Black JW. Single serum sample diagnose of canine viral infection. Vet Med Small Anim Clin 1983; 78: 1393-6.

Bowerson TS, Lipowitz AJ, Hardy RM, Johnston GR, Hayden DW, Schwartz S, King VL. The use of a synthetic prostaglandin E1 analog as a gastric protectant against aspirin-induced hemorrhage in the dog. J Am Anim Hosp Assoc 1996; 32: 401-7.

Buogo C, Burnens AP, Perrin J, Nicolet J. Présence de campylobacter spp., clostridium difficile, C. perfringens et salmonelles dans des nichées de chiots et chez des chiens adultes d`un refuge. Schweiz Arch Tierheilk 1995; 137: 165-71.

Buonavoglia C, Cavalli A, Tempesta M, Buonavoglia D, Corrente M, Sagazio P. Intranasal vaccination of pups in the presence of maternally derived antibodies to canine parvovirus (CPV), evaluation of minimal immunizing dose. New Microbiol 1995; 18: 371-5.

Burrows CF. Diarrhea and constipation. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Vol II, 2nd Ettinger SJ (ed) W. B. Saunders Company: Philadelphia, USA 1983: 56-67.

Burrows CF. Treatment of gastrointestinal disease in the dog and cat. Tijdschr Diergeneeskd 1992; 117: 9-11.

Carman PS, Povey RC. Successful experimental challenge of dogs with canine parvovirus-2. Can J Comp Med 1982; 46: 33-8.

Carman PS, Povey RC. Pathogenesis of canine parvovirus-2 in dogs: haematology, serology and virus recovery. Res Vet Sci 1985 a; 38: 134-40.

Carman PS, Povey RC. Pathogenesis of canine parvovirus-2 in dogs: histopathology and antigen identification in tissues. Res Vet Sci 1985 b; 38: 140-1.

Carmichael LE, Joubert JC, Pollock RV. A modified live canine parvovirus with novel plaque characteristics. I. Viral attenuation and dogs response. Cornell Vet 1981; 71: 408-27.

Carmichael LE, Joubert JC, Pollock RV. A modified live canine parvovirus with novel plaque characteristics. II. Immune response. Cornell Vet 1983; 73 : 13-29.

Carmichael LE, Pollock RV, Joubert JC. Response of puppies to canine-origin parvovirus vaccines. Mod Vet Pract 1984; 65: 99-102.

Carmichael LE, Schlafer DH, Hashimoto A. Pathogenicity of Minute virus of canines (MVC) for the canine fetus. Cornell Vet 1991; 81: 151-71.

Carmichael LE. Canine viral vaccines at a turning point - a personal perspective. Adv Vet Med 1994; 41: 289-307.

Carmichael LE, Schlafer DH, Hashimoto A. Minute virus of canines (MVC, canine parvovirus type-1): pathogenicity for pups and seroprevalence estimate. J Vet Diagn Invest 1994; 6: 165-74.

Chappuis G. Control of canine distemper. Vet Microbiol 1995; 44: 351-8.

Culbert LA, Marino DJ, Baule RM, Knox VW. Complications associated with high-dose prednisolone sodium succinate therapy in dogs with neurological injury. J Am Anim Hosp Assoc 1998; 34: 129-34.

Czerny CP. Coronaviren: eine pathogenetisch variable Familie. Tierärztl Umsch 1994; 49: 511-5.

Dahme W, Weiss E. Verdauungsorgane. In: Grundrisse der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Enke: Stuttgart, Deutschland 1999: 127-92.

Darne DP, Hamilton RC, Cox JC. Evaluation of a novel diagnostic test for canine parvovirus. Vet Microbiol 1994; 41: 293-302.

Deem SL, Spielman LH, Yates RA, Montali RJ. Canine distemper in terrestrial carnivores: a review. J Zoo Wildl Med 2000; 31: 441-51.

De Mari K, Maynard L, Eun HM, Lebreux B. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled field trial. Vet Rec 2003; 152: 105-8.

Denholm KM, Haitjema H, Gwynne BJ, Morgan UM, Irwin PJ. Concurrent cryptosporidium and parvovirus infections in a puppy. Aust Vet J 2001; 79: 98-101.

DeNovo RC. Therapeutics of gastrointestinal diseases. In: Bonagura DJ (ed). Kirk`s Current Veterinary Therapy VIII. W. B. Saunders Company: Philadelphia,

USA 1983: 862-72.

Drazner FH. Mechanisms of diarrheal diseases. In: Bonagura JD (ed). Kirk`s Current Veterinary Therapy VIII. W. B. Saunders Company: Philadelphia, USA 1983: 773-83.

Egbrink HF. Canine distemper: then and now. Tijdschr Diergeneeskd 1987; 112: 314-21.

Ek-Kommonen C, Sihvonen L, Pekkanen K, Rikula U, Nuotio L. Outbreak of canine distemper in vaccinated dogs in Finland. Vet Rec 1997; 141: 380-3.

Epe C, Ising-Volmer S, Stoye M. Ergebnisse parasitologischer Kotuntersuchungen von Equiden, Hunden, Katzen und Igeln der Jahre 1984 - 1991. Dtsch Tierärztl Wschr 1993; 100: 426-8.

Esfandiari J, Klingeborn B. A comparative study of a new rapid and one-step test for the detection of parvovirus in faeces from dogs, cats and minks. J Vet Med B 2000; 47: 145-53.

Eugster AK, Bendele RA, Jones LP. Parvovirus infection in dogs. J Am Vet Med Ass 1978; 173: 1340-1.

Eugster AK, Sidwa T. Rotaviruses in diarrheic feces of a dog. Vet Med Small Anim Clin 1979; 74: 817-9.

Eugster AK. Studies on canine parvovirus infections: development of an inactivated vaccine. Am J Vet Res 1980; 41: 2020-4.

Evermann JF, Foreyt W, Maag-Miller L, Leathers CW, McKeirnan AJ, Lea Master B. Acute hemorrhagic enteritis associated with canine coronavirus and parvovirus infections in a captive coyote population. J Am Vet Med Ass 1980; 177: 784-6.

Evermann JF, McKeirmann AJ, Smith AW, Skilling DE, Ott RL. Isolation and identification of caliciviruses from dogs with enteric infections. Am Vet Res 1985; 46: 218-20.

Fulker R, Wasmoen T, Atchison R, Chu HJ, Acree W. Efficacy of an inactivated vaccine against clinical disease by canine coronavirus. Adv Exp Med Biol 1995; 380: 229-34.

Ghermai AK, Kraft W. The leukocyte status of surviving dogs as compared to dogs dying from parvovirus infections. Tierärztl Prax 1987; 15: 409-15.

Glickman LT, Domanski LM. Breed-related risk factors for canine parvovirus enteritis. J Am Med Assoc 1985; 187: 589-94.

Gordon JC, Angrick EJ. Canine parvovirus: environmental effects on infectivity. Am J Vet Res 1986; 47: 1464-7.

Gookin JL, Nordone SK, Argenzio RA. Host responses to cryptosporidium infection. J Vet Intern Med 2002; 16: 12-21.

Greenwood NM, Chalmers WS, Baxendale W, Thompson H. Comparison of isolates of canine parvovirus by restriction enzyme analysis, and vaccine efficacy against field strains. Vet Rec 1995; 136: 63-7.

Hall ED, Simpson KW. Diseases of the small intestine. In: Ettinger SJ, Feldman EC, (eds). Textbook of Veterinary Internal Medicine, 5th ed.: W. B. Saunders Company: Philadelphia, USA 2000; 2: 1182-238.

Hammond MM, Timoney PJ. An electron microscopic study of viruses associated with canine gastroenteritis. Cornell Vet 1983; 73: 82-97.

Harper DG, Barnard L. Canine parvovirus vaccination efficacy. Vet Rec 1984; 114: 151-2.

Hartmann K. Virale Infektionskrankheiten. In: Kraft W, Hirschberger J (eds). Kleintierkrankheiten, Band 1, Innere Medizin, 3. Aufl. UTB: Stuttgart 2000.

Hashimoto A, Takiguchi M, Hirai K, Kida H, Carmichael LE. A serological survey of minute virus of canines (MVC; canine parvovirus type-1) in dogs in the Tokai area of japan. Jpn J Vet Res 2001; 49: 249-53.

Herbst W, Danner K, Lange H, Krauss H. Elektronenmikroskopische Virusdiagnostik bei Enteritiden des Hundes im Zeitraum von 1980 bis 1986. Berl Münch Tierärztl Wschr 1987; 100: 325-8.

Hirasawa T, Kaneshige T, Mikazuki K. Sensitive detection of canine parvovirus by nested polymerase chain reaction. Vet Microbiol 1994; 41: 135-45.

Hirasawa T, Yono K, Mikazuki K. Detection and genomic analysis of canine parvovirus by the polymerase chain reaction. J Vet Med B 1996; 43: 545-54.

Horiuchi M, Yamaguchi Y, Gojobori T, Mochizuki M, Nagasawa H, Toyoda Y, Ishiguro N, Shingawa M. Differences in the evolutionary pattern of feline panleukopenia virus and canine parvovirus. Virol 1998; 249: 440-52.

Houston DM, Ribble CS, Head LL. Risk factors associated with parvovirus enteritis in dogs: 283 cases (1982 - 1991). J Am Vet Med Assoc 1996; 208: 542-6.

Imbert S, Adelus-Neveu F, Dattée V, Wiedemann C. Ein Beitrag zur Früh- und Intensivprophylaxe gegen canine Parvovirose. Kleintierprax 1995; 40: 759-64.

Ishiwata K, Minagawa T, Kajimoto T. Clinical effects of the recombinant feline interferon-omega an experimental parvovirus infection in beagle dogs. J Vet Med Sci 1998; 60: 911-7.

Johnson RH, McCandlish IA, Wilson JH. The present status of canine parvovirosis. Vet Q 1983; 5: 86-8.

Johnson RH, Smith JR. Control of canine parvovirus using an inactivated homologous vaccine. Nsw Vet Proc 1984; 20: 44.

Junker K, Houwers DJ. Diarrhea, pup mortality an cystoisospora species (coccidiosis). Tijdschr Diergeneekd 2000; 125.

Lane S, Lloyd D. Current trends in research into the waterborne parasite giardia. Crit Rev Micobiol 2992; 28: 123-47.

Larson LJ, Schultz RD. Comparison of selected canine vaccines for their ability to induce protective immunitiy against canine parvovirus infection. Am J Vet Res 1997; 58: 360-3.

Kaaden O-R, Gedek B, Mahnel H, Mayr A. Spezielle Virologie In: Rolle M, Mayr A (eds). Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. Enke: Stuttgart 1993; 226-467.

Kirkpatrick CE, Green GA. Suseptibility of domestic cats to infections with giardia lamblia cysts and trophozoites from human sources. J Clin Microbiol 1985; 21: 687-90.

Kuffer M, Schunk B, Hartmann K, Kraft W. Rapid enzymatic test for diagnosis of parvovirus infection in dogs. Tierärztl Prax 1995; 23: 415-7.

Leisewitz LA, Carter A, van Vuuren M, van Blerk L. Canine distemper infections, with special reference to South Africa, with a review of the literature. J S Afr Vet Assoc 2001; 72: 127-36.

Lenihan P, Bassett HF, Weavers ED. Demonstration by electron microscopy of parvovirus-like particles in canine parvovirus myocarditis. Vet Res 1980; 107: 201-2.

Lidsay DS, Blagburn BL. Practical treatment and control of infections caused by canine gastrointestinal parasites. Vet Med 1995; 90: 441-3, 447, 450-2, 454-5.

Llamas-Saiz AL, Agbandje-Mckenna M, Parker JSL, Wahid ATM, Parrish CR, Rossmann MG. Structural analysis of mutation in canine parvovirus which controls antigenicity and host range. Virol 1996; 225: 65-71.

Macartney L, McCandlish IA, Thompson H, Cornwell HJ. Canine parvovirus enteritis. 1: clinical, haematological and pathological features of experimental infection. Vet Rec 1984 a; 115: 201-10.

Macartney L, McCandlish IA, Thompson H, Cornwell HJ. Canine parvovirus enteritis. 2: Pathogenesis. Vet Rec 1984 b; 115: 453-60.

Macartney L, McCandlish IA, Thompson H, Cornwell HJ. Canine parvovirus enteritis. 3: Scanning electron microscopial features of experimental infection. Vet Rec 1984 c; 115: 533-72.

Macartney L, Macartney CM. Canine Parvovirus: development of immunfluorescence and immunoperoxidase techniques. Res Vet Sci 1986; 40: 201-8.

Macartney L, Parrish CR, Binn LN, Carmichael LE. Characterization of minute virus of canines (MVC) and its pathogenicitiy for pups. Cornell Vet 1988 a; 78: 131-45.

Macartney L, Thompson H, McCandlich IA, Cornwel HJ. Canine parvovirus: interaction between passive immunity and virulent challenge. Vet Rec 1988 b; 122: 573-6.

Maraha B, Buiting AG. Evaluation of four enzyme immunoessays for the detection Giardia lamblia antigen in stool specimens. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2000; 19: 485-7.

Martin V, Najbar W, Gueguen S, Grousson D, Eun HM, Lebreux B, Aubert A. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled challenge trial. Vet Microbiol 2002; 89: 115-27.

Martyn JC, Davidson BE, Studdert MJ. Nucleotide sequence of feline panleukopenia virus: comparison with canine parvovirus identifies host-specific differences. J Gen Virol 1990; 71: 2747-53.

Mayr A. Parvovirus infections in dogs and cats: problems of immunization. Tierärztl Prax 1989; 17: 399-402.

McCaw DL, Tate D, Dubovi EJ, Johnson JC. Early protection of puppies against canine parvovirus: a comparison of two vaccines. J Am Anim Hosp Assoc 1997; 33: 244-50.

McCandlish IA, Thompson H, Fisher EW, Cornwell HJ, Macartney J, Walton IA. Canine parvovirus infection. In Pract 1981; 3: 5-14.

McCandlish IA. Canine parvovirus – a new disease. Vet Res 1997; 105: 292-3.

Meunier PC, Cooper BJ, Appel MJ, Lanieu MF, Slauson DO. Pathogenesis of canine parvovirus enteritis: the importance of viremia. Vet Pathol 1985 a; 22: 60-71.

Meunier PC, Cooper BJ, Appel MJ, Lanieu MF, Slauson DO. Pathogenesis of canine parvovirus enteritis and passive immunization studies. Vet Pathol 1985 b; 22: 617-24.

Mischke R. Commercial variants of the prothrombin time tests as a screening test of acquired coagulation factor II, VII and X deficiencies in dogs. Res Vet Sci 2002 ; 73: 165-70.

Möstl K, Buxbaum A, Odörfer G. Verbreitung und Bedeutung von Coronavirusinfektionen in heimischen Hundepopulationen. Wien Tierärztl Mschr 1994; 84: 355-61.

Moon HW. Mechanisms in the pathogenesis of diarrhea: a review. J Am Vet Med Assoc 1978; 172: 443-8.

Moore DJ. Canine parvovirus immunprophylaxis: a review. J S Afr Assoc 1983; 54: 259-64.

Moraillon. Actualités sur la parvovirose canine. Point Vét 1994; 25: 927-32.

Morimoto N, Komatsu C, Nishida M, Sugiura T. Detection of giardia lamblia cysts in non-fixed long-trem stool of human feces by direct immunofluorescence assay. Jpn L Infect Dis 2001; 54: 72-4.

Murdoch DB. Diarrhea in the dog and cat. I. Acute diarrhea. Brit Vet J 1986; 142: 307-16.

Naylor MJ, Harrison GA, Monckton RP, McOrist S, Lehrbach PR, Deane EM. Identification of canine coronavirus strains from feces by S gene nested-PCR and molekular characterization of a new Australian isolate. J Clin Microbiol 2001; 39: 1036-41.

Nelson DT, Eustis SL, McAdaragh JP, Stoltz I. Lesions of spontaneous canine viral enteritis. Vet Pathol 1979; 16: 680-6.

Nho WG, Sur JH, Doster AR, Kim SB. Detection of canine parvovirus in naturally infected dogs with enteritis and myocarditis by in situ hybridization. J Vet Diagn Invest 1997; 9: 255-60.

Oliver AC, Noble RJ. Passive immunity to parvovirus. Vet Rec 1982; 110: 111-4.

O`Sullivan G, Durham PJ, Smith JR, Campbell RS. Experimentally induced severe canine parvoviral enteritis. Austr Vet J 1984; 6: 422-7.

Osterhaus ADM, Drost GA, Wirahadiredja RM. Canine viral enteritis: prevalence of parvo-, corona-, and rotavirus infections in dogs in the Netherlands. Vet Q 1980; 2: 181-90.

Palmer-Densmore ML, Johnson AF, Samara MI. Development and evaluation of an ELISA to measure antibody response to both the nucleocapsid and spike proteins of canine coronavirus. J Immunoassay 1998; 19: 1-22.

Parker JSL, Parrish CR. Cellular uptake and infection by canine parvovirus involves rapid dynamin-regulated clathrin-mediated endocytosis, followed by slower intracellular trafficking. J Virol 2000; 74: 1919-30.

Parrish CR, Oliver RE, McNiven R. Canine parvovirus infections in a colony of dogs. Vet Microbiol 1982; 7: 317-24.

Parrish CR, O`Connell PH, Evermann JF, Carmichael LF. Natural variation of canine parvovirus. Sci 1985; 230: 1046-8.

Parrish CR, Carmichael LE. Effectiveness of canine parvovirus vaccines. J Am Vet Med Assoc 1986; 15: 189.

Parrish CR. Emergence, natural history, and variation of canine, mink and feline parvoviruses. Adv Virus Res 1990; 38: 403-50.

Parrish CR. Pathogenesis of feline panleukopenia virus and canine parvovirus. Baillieres Clin Haematol 1995; 8: 57-71.

Parrish CR. Host range relationship and the evolution of canine parvovirus. Vet Mikrobiol 1999; 69: 29-40.

Perez GO, Oster JR, Rogers A. Acid base disturbances in gastrointestinal disease. Dig Dis Sci 1987; 32: 1033-43.

Pickering LK. Gastroenteritis due to enteropathogenic, enterotoxigenic, and invasive Escherichia coli: A review. Am J Med Technol 1979; 45: 878-92.

Pollock RV, Carmichael LE. Canine viral enteritis. Recent developments. Mod Vet Pract 1979; 60: 375-80.

Pollock RV, Carmichael LE. Dog response to inactivated canine parvovirus and feline panleukopenia virus vaccine. Cornell Vet 1982 a; 72: 16-35.

Pollock RV, Carmichael LE. Maternally derived immunity to canine parvovirus infection: transfer, decline, and interference with vaccination. J Am Vet Med Assoc 1982 b; 180: 37-42.

Pollock RV, Carmichael LE. Use of modified live feline panleukopenia virus vaccine to immunize dogs against canine parvovirus. Am J Vet Res 1983 a; 44: 169-75.

Pollock RV, Carmichael LE. Canine viral enteritis. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1983 b; 13: 551-66.

Pollock RV. Im Interview “Researches say questions still surround parvovirus”. DVM 1984 b; 15: 35.

Pollock RV, Coyne MJ. Canine parvovirus. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1993; 23: 555-68.

Pospischil A, Yamaho H. Parvovirus enteritis in dogs based on autopsy statistics 1978 - 1985. Tierärtl Prax 1987; 15: 67-71.

Potgieter LN, Jones JB, Patton CS, Webb-Martin TA. Experimental parvovirus infection in dogs. Can J Comp Med 1981; 45: 212-6.

Pratelli A, Tempesta M, Greco G, Martella V, Buonavoglia C. Development of a nested-PCR assay for detection of canine coronavirus. J Virol Methods 1999; 80: 11-5.

Pratelli A. Canine coronavirus infection. In: Carmichael LE (ed). Recent Advances in canine infectious diseases. Intern Vet Info Serv: Ithaca, NY 2000.

Pratelli A, Buonavoglia D, Martella V, Tempesta M, Gavazza A, Buonavoglia C. Diagnosis of canine coronavirus infection using nested-PCR. J Virol Methods 2000 a; 84: 91-4.

Pratelli A, Cavalli A, Normanno G, De Palme MG, Pastorelli G, Martella V, Buonavoglia C. Immunization of pups with maternally derived antibodies to canine parvovirus (CPV) using a modified-live variant (CPV-2b). J Vet Med B 2000 b; 47: 273-6.

Pratelli A, Martella V, Elia G, Tempesta M, Capecchio MT, Carmichael LE, Buonavoglia C. Severe enteric disease in an animal shelter associated with dual infections by canine adenovirus type 1 and canine coronavirus. J Vet Med B 2001; 48: 385-92.

Raw ME, Pearson GR, Brown PJ, Baumgartner W. Canine distemper infection associated with acute nervous signs in dogs. Vet Rec 1992; 130: 291-3.

Rimmelzwaan GF, Uytdenhaag FG, Osterhaus AD. Canine parvovirus infection in dogs: a consideration. Tijdschr Diergeneeskd 1986; 15: 111.

Rimmelzwaan GF, Groen J, Egberink H, Borst GH, Uytdehaag FG, Osterhaus AD. The use of enzyme-linked-immunosorbent-assay systems for serology and antigen detection in parvovirus, coronavirus and rotavirus infections in dogs in the

Netherlands. Vet Microbiol 1991; 26: 25-40.

Robertson SA. Simple acid-base disorders. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1989; 19: 289-306.

Rohrer CR, Hill RC, Fischer A, Fox LE, Schaer M, Ginn PE, Casanova JM, Burrows CF. Gastric hemorrhage in dogs given high doses of methylprednisolone sodium succinate. Am J Vet Res 1999 a; 60: 977-81.

Rohrer CR, Hill RC, Fischer A, Fox LE, Schaer M, Ginn PE, Casanova JM, Burrows CF. Efficacy of misoprostrol in prevention of gastric hemorrhage in dogs treated with high doses of methylprednisolone sodium succinate. Am J Vet Res 1999 b; 60: 982-5.

Sabine L, Herbert L, Love DN. Canine parvovirus infection in Australia during 1980. Vet Rec 1982; 110: 551-3.
Saif LJ. Coronavirus immunogens. Vet Microbiol 1993; 37: 285-97.

Sanekata T, Sugimoto T, Ueda S, Tsubokura M, Yamane Y, Senda M. Latex agglutination for canine parvovirus. Aust Vet J 1996; 73: 215-7.

Sasaki J, Goryo M, Asahina M, Makara M, Shisshido S, Okada K. Hemorrhagic enteritis with Clostridium perfringens type A in a dog. J Vet Med Sci 1999; 61: 175-7.

Scharrer E. Pathophysiologie der Diarrhoe. Prakt Tierarzt 1986; 67: 373-9.

Schunk B, Truyen U. Case report: effect of maternal antibodies on the vaccination against canine parvovirus. Tierärztl Prax 1994; 23: 185-6.

Schunk B, Kraft W, Truyen U. A simple touch-down polymerase chain reaction for the detection of canine parvovirus and feline panleukopenia virus in feces. J Virol Meth 1995; 55: 427-33.

Siegl G, Bates RC, Berns KI, Carter BJ, Kelly DC, Kurstak E, Tattersall P. Characteristics and taxonomy of parvoviridae. Intervirol 1985; 23: 61-73.

Silbernagl S, Despopoulos A. Taschenatlas der Physiologie. Thieme: Stuttgart 1991.

Smith JR, Johnson RH. Observation on the use of an inactivated canine parvovirus vaccine. Vet Res 1986; 118: 385-7.

Spyridakis LK, Bacia JJ, Barsanti JA, Brown SA. Ibuprofen toxicosis in a dog. J Am Vet Md Assoc 1986; 189: 918-9.

Spielman BL, Garvey MS. Hemorrhagic gastroenteritis in dogs. J Am Anim Hosp Assoc; 1993, 29: 341-4.

Steinel A, Venter EH, van Vuuren M, Parrish CR, Truyen U. Antigenic and genetic analysis of canine parvoviruses in Southern Africa. J Vet Res 1998; 65: 239-42.

Steinel A, Munson L, van Vuuren M, Truyen U. Genetic characterisation of feline parvovirus sequences from various carnivores. J Gen Virol 2000; 81: 345-50.

Steinel A, Parrish CR, Bloom ME, Truyen U. Parvovirus infections in wild carnivores. J Wildl Dis 2001; 37: 584-607.

Strombeck DR. Akute und chronische Diarrhoe bei Hunden. Referateabend, 27. Jahrestagung, DVG, WASVA, München 1981.

Studdert MJ, Oda C, Riegl CA, Roston RP. Aspects of the diagnosis, pathogenesis and epidemiology of canine parvovirus. Aust Vet J 1983; 60: 197-200.

Tatsuo H, Yanagi Y. The morbillivirus receptor SLAM (CD 150). Microbiol Immunol 2002; 46: 135-42.

Tennant BJ, Gaskell RM, Kelly DF, Carter SD, Gaskell CJ. Canine coronavirus infection in the dog following oronasal inoculation. Res Vet Sci 1991; 51: 11-8.

Tenannt BJ, Gaskell RM, Gaskell CJ. Studies on the survival of canine coronavirus under different environmental conditions. Vet Microbiol 1994; 42: 255-9.

Tijssen P. Molecular and structural basis of the evolution of parvovirus tropism. Acta Vet Hung 1999; 47: 379-94.

Truyen U, Parrish CR. Canine and feline host ranges of canine parvovirus and feline panleukopenia virus: distinct host cell tropisms of each virus in vitro and in vivo. J Virol 1992; 66: 5399-408.

Truyen U. Canine parvovirus: recent knowledge of the origin and development of a viral pathogen. Tierärztl Prax 1994; 22: 579-84.

Truyen U, Agbandje M, Parrish CR. Characterization of the feline host range and a specific epitope of feline panleukopenia Virus. Virol 1994 a; 200: 494-503.

Truyen U, Platzer G, Parrish CR, Hänichen T, Hermanns W, Kaaden O-R. Detection of canine parvovirus DNA in paraffin-embedded tissue by polymerase chain reaction. J Vet Med B 1994 b; 41: 148-52.

Truyen U, Gruenberg A, Chang S-F, Obermwier B, Veijalainen P, Parrish CR. Evolution of the feline subgroup parvoviruses and the control of canine host range in vivo. J Virol 1995; 69: 4702-10.

Truyen U, Evermann JF, Vieler E, Parrish CR. Evolution of canine parvovirus involved loss and gain of feline host range. Virol 1996; 215: 186-9.

Truyen U. Evolution of canine parvovirus: loss and gain of the feline host. Tierärztl Prax 1996; 24: 316-8.

Truyen U, Wolf G, Carmichael LE. The „other“ parvovirus: first description of the minute virus of canines (canine parvovirus type-1) in Germany. Tierärztl Prax 1996; 24: 511-3.

Truyen U, Geissler K, Parrish CR, Hermanns W, Siegl G. No evidence for a role of modified live virus vaccines in the emergence of canine parvovirus. J Gen Virol 1998; 79: 1153-8.

Truyen U. Canine parvovirus. In: Carmichael LE (ed). Advances in Canine Infectious Diseases. Intern Vet Info Serv: Ithaca, NY 2000.

Twark L, Dodds WJ. Clinical use of serum parvovirus and distemper virus antibody titers for determing revaccination strategies in healthy dogs. J Am Vet Med Assoc 2000; 217: 1021-4.

Uwatoko K, Sunairi M, Nakajima M, Yamaura K. Rapid method utilizing the polymerase chain reaction for detection of canine parvovirus in feces of diarrheic dogs. Vet Microbiol 1995, 43: 315-23.

Van Aken H, Bode C, Darius H, Diehm C, Encke A, Gulba DC, Haas S, Hacke W, Puhl W, Quante M, Riess H, Scharf R, Schellong S, Schror T, Schulte KL, Tebbe U. Antikoagulation: the present and future. Clin Appl Thromb Hemost 2001; 7: 195-204.

Vieler E, Herbst W. Electron microscopic demonstration of viruses in feces of dogs with diarrhea. Tierärztl Prax 1995; 23: 66-9.

Vihinen-Ranta M, Yan W, Parrish CR. Cytoplasmic trafficking of the canine parvovirus capsid and its role in infection and nuclear transport. J Virol 2000; 74: 4853-9.

Waldvogel AS, Hassam S, Weilenmann R, Tratschin JD, Siegl G, Hänichen T, Briner J, Pospischl A. Retrospective study of myocardial canine parvovirus infection by in situ hybridizaion. Zentralbl Veterinärmed B 1991; 38: 353-7.

Warner T, Naveh A, Wudovsky I, Carmichael LE. Assessment of maternal antibody decly and response to canine parvovirus vaccination using a clinic-based-enzyme-linked immunosorbent assay. J Vet Diagn Invet 1996; 8: 427-32.

Waters CB, Hawkins EC, Knapp DW. Acute thallium toxicosis in a dog. J Am Med Assoc 1992; 201: 883-5.

Weese JS, Greenwood SJ, Staempfli HR. Recurrent diarrhea associated with enterotoxigenic Clostridium perfringens in 2 dogs. Ca Vet J 2001; 42: 292-4.

Weichert WS, Parker JSL, Wahid ATM, Chang AF, Meier E, Parrish CR. Assaying for structural variation in the parvovirus capsid and its role of infection. Virol 1998; 205: 106-17.

Weiss E, Pospischil A. Darm. In: Dahme E, Weiss E (eds). Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 5. Aufl.. Enke: Stuttgart 1999; 164-5.

Westover KM, Hughes AL. Molecular evolution of viral fusion and matrix protein genes and phylogenetic relationship among the paramyxoviridae. Mol Phylogenet Evol 2001; 21: 128-34.

Wesley RD. The S gene of canine coronavirus, strains Ucd-1, is more closely than to that of feline infectious peritonitis virus. Virus Res 1999; 61: 145-52.

Wilkes RD, Seybold IM, Goldston RT. Evaluation of the leucocytes: morphologiy, production, maturation and function. Vet Med Small Anim Clin 1980; 75: 1233-9.

Wilson RC. Antimotility drugs used in treatment of diarrhea. J Am Vet Med Assoc 1983; 180: 776-7.

Woods RD, Wesley RD. Seroconversion of pigs in contact with dogs exposed to canine coronavirus. Can J Vet Res 1992; 56: 78-80.

Zinkl JG. The leukocytes. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1981; 11: 237-63.

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
BE	Basenexzeß
Corona	Coronavirus
DNA	Desoxyribonukleinsäure
Dr.	Doktor
ELISA	enzyme-linked immunosorbent assay
ELMI	Elektronenmikroskop
et al.	et alti
etc.	et cetera
g	Gramm
ggr	geringgradig
°C	Grad Celsius
gp	Glucoprotein
HCO_3^-	Hydrogencarbonat
IF	Immunfloureszenz
hgr	hochgradig
KFZ	kapilläre Füllungszeit
kg	Kilogramm
KM	Körpermasse
mgr	mittelgradig
min	Minute
ml	Milliliter
mval/l	Millival pro Liter
n	Anzahl
nm	Nanometer
np	Nukleoprotein
o. b. B.	ohne besonderen Befund
Paramyxo	Paramyxovirus
Parvo	Parvovirus
PCR	polymerase chain reaction
PBS	Phosphat-gepufferte-Säure

PH	potentia hydrogenii
p. i.	post infectionem
Prof.	Professor
%	Prozent
RNA	Ribonukleinsäure
Sec.	Sekunden
sept.	septisch
SLAM	signaling lymphocyte activation molecules
Spp.	Subspezies
Tab.	Tabelle
Tgl.	täglich
u. a.	unter anderem
U/min	Umdrehung pro Minute
v. a.	vor allem
z. B.	zum Beispiel
z. T.	zum Teil

Tabellarischer Lebenslauf

Name:	Christine Stauch
Geburtsdatum:	28.02.1971
Geburtsort:	Stuttgart
Eltern:	Manfred und Helga Strauch
Geschwister:	Claudia und Claus-Peter Strauch

Schulische Ausbildung:

Grundschule:	Von 1977 bis 1979 in der Grundschule Gerlingen bei Stuttgart. Von 1979 bis 1981 in der Grundschule Unterweissach, Rems-Murr-Kreis.
Gymnasium:	Von 1981 bis 1991 im Max-Born-Gymnasium Backnang, Rems-Murr-Kreis. Abschluss: Abitur

Berufliche Ausbildung:

Tierarzthelferin:	Vom 10.09.92 bis 20.06.94 Lehre zur Tierarzthelferin in der Tierarztpraxis Knodel in Vaihingen an der Enz. In dem gleichen Zeitraum wurde die gewerbliche Schule im Hoppenlau in Stuttgart besucht. Abschluss: Brief und Urkunde

Sonstiges:

Soziales Jahr:	Vom 01.10.91 bis 30.09.92 in der Großfamilie Jahn e.V.

Studium:

Studium der Tiermedizin:	November 94 bis September 2000 an der Ludwig-Maximilians-Universität in München Abschluss: Approbation Oktober 2000

Berufliche Tätigkeit:

01.11.2000-31.10.2002	Wissenschaftliche Hilfskraft an der Medizinischen Kleintierklinik der LMU-München. Gleichzeitig Beginn der Dissertationsarbeit, Thema: „Hämorrhagische Gastroenteritis des Hundes - eine retrospektive Auswertung.“
Seit 01.11.2002	Praktizierende Tierärztin in einer Tierärztlichen Klinik (München)

Danksagung

Herrn Prof. Dr. W. Kraft danke ich für die Aufnahme in der Klinik, für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes und der Arbeitsmittel, die im Rahmen dieser Studie nötig waren.

Frau Prof. Dr. Katrin Hartmann möchte ich dafür danken, dass mir diese Ausarbeitung, die klinische Mitarbeit und auch die Finanzierung des Arbeitsplatzes ermöglicht wurden.

Den Kollegen und „Mitdoktoranden“ danke ich nicht nur für die praktische und geistige Unterstützung, sondern auch für deren freundschaftlichen Beistand.

Mein besonderer Dank gilt meinen Eltern, die mich während der gesamten Studienzeit, des Dissertationszeitraums und darüber hinaus nicht nur moralisch unterstützten, sondern mir in allen Lebensbereichen den Rücken gestärkt haben.