Wieland Beck · Nikola Pantchev

Parasitäre Zoonosen

Titelei.indd I 08.12.2008 11:35:18 Uhr

Titelei.indd II 08.12.2008 11:35:18 Uhr

Wieland Beck · Nikola Pantchev

Parasitäre Zoonosen

Bild-Text-Atlas

schlütersche

Titelei.indd III 08.12.2008 11:35:18 Uhr

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.ddb.de abrufbar.

ISBN 978-3-89993-047-4

Autoren

Dr. Wieland Beck
FTA für Parasitologie, FTA für Kleintiere, Dipl. EVPC
Leopoldstr. 27
80802 München

Dr. Nikola Pantchev
FTA für Parasitologie
Pfalzstr. 33
70374 Stuttgart

© 2009, Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hans-Böckler-Allee 7, 30173 Hannover

Alle Rechte vorbehalten.
Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der gesetzlich geregelten Fälle muss vom Verlag schriftlich genehmigt werden.

Eine Markenbezeichnung kann warenzeichenrechtlich geschützt sein, ohne dass diese gesondert gekennzeichnet wurde. Die beschriebenen Eigenschaften und Wirkungsweisen der genannten pharmakologischen Präparate basieren auf den Erfahrungen der Autoren, die größte Sorgfalt darauf verwendet haben, dass alle therapeutischen Angaben dem derzeitigen Wissens- und Forschungsstand entsprechen. Darüber hinaus sind die den Produkten beigefügten Informationen in jedem Fall zu beachten.

Der Verlag und die Autoren übernehmen keine Haftung für Produkteigenschaften, Lieferhindernisse, fehlerhafte Anwendung oder bei eventuell auftretenden Unfällen und Schadensfällen. Jeder Benutzer ist zur sorgfältigen Prüfung der durchzuführenden Medikation verpflichtet. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr.

Satz: Dörlemann Satz, Lemförde
Druck und Bindung: Werbedruck Lönneker, Stadtoldendorf

Inhalt

Vorwort IX

Danksagung XI

1 Parasitäre Zoonosen von lebensmittelliefernden Tieren und Nutztieren

1.1 Protozoen von Nutztieren 1
1.1.1 Toxoplasmose – *Toxoplasma gondii* 1
1.1.2 Sarkosporidiose – *Sarcocystis* spp. 1
1.1.3 Kryptosporidiose – *Cryptosporidium parvum* 3
1.1.3.1 Kryptosporidiose beim Paarhufer 4
1.1.3.2 Kryptosporidiose beim Menschen 4
1.1.4 Giardiose (Rind) – *Giardia duodenalis* 5
1.2 Nematoden von Nutztieren 5
1.2.1 Trichinellose – *Trichinella spiralis* und andere *Trichinella* spp. 5
1.3 Zestoden von Nutztieren 9
1.3.1 Rinderfinnenbandwurm – *Taenia saginata* . 9
1.3.2 Schweinefinnenbandwurm – *Taenia solium* 10
1.4 Nematoden von Fischen 12
1.4.1 Anisakiasis (Heringswurmkrankheit) – *Anisakis* spp., *Pseudoterranova* spp. und *Contracaecum* spp. 12
1.4.2 Dioctophymose (Nierenwurmbefall) – *Dioctophyme renale* 15
1.5 Zestoden von Fischen 15
1.5.1 Diphyllobothriasis (Fischbandwurmbefall) – *Diphyllobothrium latum* 15
1.6 Trematoden von Fischen 16
1.6.1 Opisthorchiasis (Katzenleberegelerkrankung) – *Opisthorchis felineus / O. viverrini* und Clonorchiasis (Chinesische Leberegelerkrankung) – *Clonorchis sinensis* 16

2 Parasitäre Zoonosen von Hund und Katze

2.1 Milben 19
2.1.1 Grabmilben – *Sarcoptes scabiei* var. *canis* . . . 19
2.1.2 Feline Räudemilben – *Notoedres cati* 22
2.1.3 Ohrmilben – *Otodectes cynotis* 23
2.1.4 Raubmilben – *Cheyletiella yasguri* und *Cheyletiella blakei* 25
2.2 Flöhe 26
2.2.1 Katzen- und Hundefloh – *Ctenocephalides felis* und *Ctenocephalides canis* 28
2.2.2 Flohstichallergie 28
2.3 Protozoen 29
2.3.1 Toxoplasmose – *Toxoplasma gondii* 29
2.3.1.1 Risikogruppen bei Menschen 29
2.3.1.2 Potenzielle Ansteckungsmöglichkeiten für den Menschen 30
2.3.1.2.1 *Toxoplasmose*-Infektion über Produkte tierischen Ursprungs 30
2.3.1.2.2 *Toxoplasma*-Infektion über direkten Kontakt mit Tieren 32
2.3.1.2.3 Andere Infektionsquellen für Toxoplasmose aus der Umwelt 34
2.3.1.3 *Toxoplasma-gondii*-Oozysten: Ausscheidung und Immunität 34
2.3.1.4 *Toxoplasma-gondii*-Oozysten: Tenazität 35
2.3.1.5 *Toxoplasma-gondii*-Oozysten: Nachweis und Differenzierung 36
2.3.1.6 Antikörper gegen *Toxoplasma gondii* bei der Katze und ihre Bedeutung bei der Abklärung des Infektionsstatus 36
2.3.2 Kryptosporidiose – *Cryptosporidium canis* und *Cryptosporidium felis* 37
2.3.2.1 Kryptosporidien als Zoonoseerreger 39
2.3.2.2 Kryptosporidien – Epidemiologie und Genotypen bei Hund und Katze 39
2.3.3 Giardiose – *Giardia duodenalis* (Syn. *G. intestinalis* und *G. lamblia*) 39
2.3.3.1 *Giardia duodenalis* als Zoonoseerreger 40
2.3.3.2 Hunde und Katzen als Reservoir für humane Infektionen 41
2.3.3.3 Prävention und Bekämpfung der Giardiose bei Hund und Katze 41
2.3.3.4 Widerstandsfähigkeit von Giardien in der Umgebung 42
2.3.3.5 Giardiose beim Menschen 42
2.3.4 Leishmaniose – *Leishmania* spp. 43
2.3.4.1 Leishmaniose beim Menschen 44
2.3.4.1.1 Leishmaniose beim Menschen in Deutschland 44
2.3.4.1.2 *Leishmania infantum* als Zoonoseerreger . . 47
2.3.4.1.3 Ausbreitung von *Leishmania infantum* in Europa und der Hund als Erreger-Reservoir 47
2.4 Nematoden 50
2.4.1 Toxokariasis, *Larva migrans visceralis* durch Spulwürmer – *Toxocara canis* und *Toxocara cati* 50

2.4.1.1 *Toxocara* spp. bei Hund und Katze 50
2.4.1.2 Epidemiologie von *Toxocara canis* beim Hund 50
2.4.1.3 Epidemiologie von *Toxocara cati* bei der Katze 52
2.4.1.4 Prävention der *Toxacara*-Infektion bei Hund und Katze 53
2.4.1.5 Toxokariasis beim Menschen 53
2.4.2 *Larva migrans cutanea* durch Hakenwürmer – *Ancylostoma* spp. und *Uncinaria stenocephala* 55
2.4.3 Strongyloidose durch Zwergfadenwürmer – *Strongyloides stercoralis* und *Strongyloides fülleborni* 56
2.4.4 Filariose durch Herzwürmer (*Dirofilaria immitis*) und Kutane Filariose (*Dirofilaria repens*) 58
2.4.4.1 Epidemiologie von *Dirofilaria immitis* bei Hunden in Europa 59
2.4.4.2 Epidemiologie von *Dirofilaria repens* beim Hund 60
2.4.4.3 Filariose durch *Dirofilaria repens* beim Menschen 61
2.4.5 Okuläre Helminthose des Hundes – *Thelazia callipaeda* 62
2.4.5.1 Thelaziosen beim Hund und anderen Tierarten 62
2.4.5.2 Humane Thelaziosen durch *Thelazia callipaeda* 63
2.5 Zestoden 63
2.5.1 Echinokokkose – *Echinococcus* spp. 63
2.5.1.1 Alveoläre Echinokokkose des Menschen – *Echinococcus multilocularis* 64
2.5.1.2 Zystische Echinokokkose des Menschen – *Echinococcus-granulosus*-Komplex 67
2.5.1.3 Polyzystische Echinokokkose des Menschen – *Echinococcus vogeli* und *E. oligarthrus* 69
2.5.2 Zönurose, Zystizerkose – *Taenia* spp. 69
2.5.3 Dipylidiose – *Dipylidium caninum* 69
2.6 **Pentastomiden (Zungenwürmer)** 70
2.6.1 Pentastomiasis – *Linguatula serrata* 70
2.6.1.1 *Linguatula-serrata*-Befall beim Hund 72
2.6.1.2 Pentastomiasis beim Menschen durch *Linguatula serrata* 73

3 Parasitäre Zoonosen vom Kaninchen

3.1 Raubmilben – *Cheyletiella parasitovorax* 83
3.2 Flöhe – *Spilopsyllus cuniculi* 83
3.3 Protozoen 84
3.3.1 Mikrosporidien – *Enterocytozoon bieneusi* und *Encephalitozoon intestinalis* 84
3.3.2 Enzephalitozoonose – *Encephalitozoon cuniculi* 86
3.3.3 Giardiose beim Kaninchen – *Giardia* spp. . 87

4 Parasitäre Zoonosen von Meerschweinchen, Ratte, Maus, Gerbil und Hamster

4.1 Milben 89
4.1.1 Grabmilben beim Meerschweinchen – *Trixacarus caviae* 89
4.1.2 Tropische Rattenmilben – *Ornithonyssus bacoti* 92
4.1.3 Grabmilben der Kleinnager – *Trixacarus diversus* (Syn. *Sarcoptes anacanthos*), und *Notoedres muris* 101
4.2 Flöhe 101
4.2.1 Flohbefall – *Nosopsyllus fasciatus*, *Xenopsylla cheopis*, *Leptopsylla segnis* und *Ctenophthalmus assimilis* 101
4.3 Protozoen 102
4.3.1 Mikrosporidien – *Enterocytozoon bieneusi*, *Encephalitozoon cuniculi* 102
4.3.2 Giardiose beim Chinchilla – *Giardia* spp. . 102
4.3.3 Kryptosporidiose beim Nager – *Cryptosporidium muris* 103
4.4 Nematoden 105
4.4.1 *Capillaria hepatica* (Syn. *Calodium hepaticum*) 105
4.4.2 *Angiostrongylus* spp. (Syn. *Parastrongylus* spp.) 105
4.5 Zestoden 105
4.5.1 Zwergbandwurm – *Hymenolepis nana* und Rattenbandwurm – *Hymenolepis diminuta* . 105
4.5.1.1 *Hymenolepis* spp. beim Nager 105
4.5.1.2 *Hymenolepis* spp. beim Menschen 106

5 Parasitäre Zoonosen von Vögeln

5.1 Milben 109
5.1.1 Rote Vogelmilbe – *Dermanyssus gallinae* . . . 109
5.2 Zecken 110
5.2.1 Taubenzecke (*Argas reflexus*), *Argas persicus* und *Argas polonicus* 110
5.3 Flöhe 113
5.3.1 Vogelflöhe (Hühner-, Taubenfloh) – *Ceratophyllus gallinae*, *Ceratophyllus columbae* 113
5.4 Protozoen 114
5.4.1 Mikrosporidien – *Encephalitozoon hellem* . . 114
5.4.2 Giardiose – *Giardia* spp. 114
5.4.3 Kryptosporidiose – *Cryptosporidium* spp. . . 115
5.5 Trematoden 116
5.5.1 Bade-, Zerkariendermatitis, Reisfeldkrätze, Entenbilharziose – *Trichobilharzia* spp., *Bilharziella polonica* u.a. 116

6 Parasitäre Zoonosen von Reptilien (Schlangen, Schildkröten und Echsen)

6.1 Milben 121
6.1.1 Schlangenmilben – *Ophionyssus natricis* . . . 121
6.2 Protozoen 122
6.2.1 Amöbiasis – freilebende (Limax-)Amöben 122
6.3 Nager-spezifische Parasiten als Darmpassanten im Reptilienkot – Capillaria hepatica (Syn. *Calodium hepaticum*), *Hymenolepis* spp. und *Cryptosporidium* spp. 123
6.3.1 Nematoden – *Capillaria hepatica* (Syn. *Calodium hepaticum*) 123
6.3.2. Zestoden – *Hymenolepis* spp. 125
6.3.3 Protozoen – *Cryptosporidium* spp. 126
6.4 Zestoden / Trematoden 126
6.4.1 Sparganose – *Spirometra* spp. und Mesozerkarien – *Alaria alata* 126
6.5 Pentastomiden (Zungenwürmer) 129
6.5.1 Pentastomiasis – *Porocephalus* spp. und *Armillifer* spp. 129

7 Parasitäre Zoonosen von Zoo- und Wildtieren

7.1 Igel und andere Säuger 133
7.1.1 Grabmilben – *Sarcoptes* spp. und *Notoedres* spp. 133
7.1.2 Igelflöhe – *Archaeopsylla erinacei* 135
7.1.3 Giardiose – *Giardia duodenalis* 136
7.1.4 Kryptosporidiose – *Cryptosporidium* spp. . . 136
7.2 Waschbär u.a. Zoo- und Wildsäuger . 137
7.2.1 Baylisaskariose – *Larva migrans* von *Baylisascaris procyonis* u.a. *Baylisascaris*-Arten 137
7.3 Weich- und Krustentiere 140
7.3.1 Angiostrongyliasis (eosinophile Meningoenzephalitis und abdominale Angiostrongyliasis) – *Parastrongylus cantonensis* bzw. *Parastrongylus costaricensis* 140
7.4 Affe 140
7.4.1 Protozoen und Nematoden 140

8 Parasiten beim Menschen

8.1 Milben 147
8.1.1 Herbstgrasmilben – *Neotrombicula autumnalis* 149
8.2 Zecken 150
8.2.1 Gemeiner Holzbock – *Ixodes ricinus* u.a. Zeckenspezies 150
8.3 Flöhe 154
8.3.1 Menschenfloh – *Pulex irritans* 154
8.3.2 Sandfloh – *Tunga penetrans* 156
8.3.3 Flöhe als Vektoren 156
8.4 Läuse 159
8.4.1 Pediculosis capitis (Kopflausbefall) – *Pediculus humanus capitis* 159
8.5 Wundmyiasis – *Lucilia sericata* u.a. Dipteren 162
8.6 Dermatozoenwahn 164
8.7 Staub- oder Bücherläuse – Psocoptera 164
8.8 Cimikose, Befall mit Bettwanzen – *Cimex lectularius* und *Cimex columbarius* 166
8.9 Trematoden 168
8.9.1 Großer Leberegel – *Fasciola hepatica* 168

Stichwortverzeichnis 172

Vorwort

Vor dem Hintergrund, dass Zoonosen nicht nur in tropischen Ländern in der Dritten Welt vorkommen, sondern auch in den Industrieländern regelmäßig auftreten, müssen derartige Krankheitsbilder als globale Erscheinung angesehen werden. Zoonosen (griechisch *zoon*: »Lebewesen« und *nosos*: »Krankheit«) sind Infektionskrankheiten, deren Erreger vom Tier auf den Menschen (Zooanthroponose) oder umgekehrt (Anthropozoonose) übertragen werden. Der positive Trend in der Hobbytierhaltung ist ungebrochen. In Deutschland leben derzeit 23,2 Millionen Heimtiere (ohne Zierfische und Terrarientiere). Demnach werden theoretisch in mehr als einem Drittel aller Haushalte Tiere gehalten. Aber auch Nutz-, Wild- oder Zootiere können Quelle einer Zoonose sein. Nach dem aktuellen Wissensstand sind etwa 200 Krankheiten bekannt, die sowohl beim Tier als auch beim Menschen vorkommen und in beide Richtungen weitergegeben werden können. Als Erreger kommen Prionen, Viren, Bakterien, Pilze und Parasiten (Arthropoden, Helminthen und Protozoen) in Betracht. Die Frage stellt sich, warum gerade in den vergangenen Jahren derartige Infektionskrankheiten vermehrt auftreten und sich zunehmend beim Menschen ausbreiten. Vermutlich sind es neue Haltungsformen in der Landwirtschaft, die Unbekümmertheit des Menschen beim Umgang mit Tieren, beim Essen, Trinken und auf Reisen in warme Gefilde und nicht zuletzt Konvergenzen der Parasiten als Form der Anpassung an den Wirt, die Krankheitsrisiken erhöhen und die Ausbreitung von Infektionserregern erleichtern. Personen, die mit Tieren oder deren Stoffwechselprodukten in Berührung kommen, sind potenziell einer Infektionsgefahr ausgesetzt. Dabei ist es unerheblich, auf welcher Ebene der Mensch dem Tier begegnet: in der landwirtschaftlichen Nutztierhaltung, in der Haus- und Hobbytierhaltung oder in der freien Natur, etwa bei der Jagd. Neuere Beobachtungen zeigen, dass sogar Menschen an einer Zoonose erkranken können, die überhaupt keinen Kontakt zu Tieren hatten, da bestimmte Erreger auf ungewöhnliche Weise den Weg zum Humanwirt finden. Die Inzidenz und Prävalenz der meisten Zoonosen sind oftmals nur schwer abzuschätzen. Einerseits scheint die Dunkelziffer der unterdiagnostizierten Zoonosen sehr hoch zu sein, andererseits besteht für die Mehrzahl dieser Erkrankungen keine Anzeigepflicht. Grundsätzlich gilt jedoch, dass ein häufiger, insbesondere direkter Kontakt mit Tieren das Risiko erhöht, sich mit einem Zoonoseerreger anzustecken.

Zoonosen, die durch Ektoparasiten (Infestationen) und Endoparasiten (Infektionen) hervorgerufen werden, sind in der Human- und Veterinärmedizin von besonderem Interesse. Hierbei sind durchaus regionale Unterschiede zu beobachten. Essgewohnheiten können das Vorkommen und die Ausbreitung von Zoonosen beeinflussen. So ist die Prävalenz der Toxoplasmose in Frankreich höher als in England, weil Engländer weniger rohes oder nur leicht angebratenes Fleisch essen. Infektionen mit Larven des Schweinebandwurms (Zystizerkose) kommen in jüdischen oder islamischen Bevölkerungsgruppen nicht vor, da diese kein Schweinefleisch verzehren. Häufige intestinale Parasiten beim Menschen sind Giardien, Kryptosporidien, Amöben, Haken-, Spul- und Bandwürmer. Bei den Gewebe- und Organparasiten kann es zu lebensbedrohlichen Verläufen kommen, z.B. einer Amöbiasis in Darm, Leber, Lunge und Gehirn, einer Toxoplasmose in Gehirn, Lunge und Myokard samt der Gefährdung des Ungeborenen bei Erstinfektionen in der Schwangerschaft, einem Befall mit dem Hundebandwurm mit Zysten und dem Fuchsbandwurm mit infiltrativem Wachstum in der Leber und anderen Organen, einer Zystizerkose in Gehirn, Auge und Muskulatur sowie teils generalisierte Verlaufsformen bestimmter Parasitosen bei HIV-Infizierten. Abgesehen davon sind aber auch Hautparasiten (z.B. Flohbefall und Skabies) eine Gefahr für die menschliche Gesundheit, zumal diese auch potenzielle Vektoren für verschiedene Infektionserreger sein können. Hinsichtlich zoonotischer Infektionen sehen sich Mediziner mit einer Vielzahl von Krankheiten konfrontiert. Eine adäquate Diagnostik und Behandlung setzt fundierte Fachkenntnisse über Ätiologie, Pathogenese sowie Klinik der durch verschiedene Parasiten verursachten Krankheiten voraus.

Ein spezielles Buch über parasitäre Zoonosen mag manchen verwundern, gibt es doch scheinbar genügend Standardwerke, die dieses Spezialgebiet erfassen wollen. Das Spektrum der zoonotischen Erkrankungen ist jedoch so umfangreich, dass man ohne besondere und nach Tierarten gegliederte Fachinformationen schnell den Überblick verliert. Außerdem werden in der Literatur durch Viren und Bakterien induzierte Zoonosen oftmals überproportional behandelt. Ein Fachbuch, das sich ausschließlich mit parasitären Zoonoseerregern befasst, gab es bislang nicht. Das Werk hat es sich daher zur Aufgabe gemacht, sowohl häufige praxisrelevante parasitäre Zoonosen als auch seltener beobachtete Parasitosen bei Mensch und Tier im Überblick darzustellen und das Wesentliche, für den praktischen (Tier)Arzt und Labordiagnostiker erforderliche Wissen über die parasitologischen Pathomechanismen herauszuarbeiten. Neben zahlreichen Farbabbildungen gibt es Fallbeispiele typischer Zoonosen aus dem täglichen Leben. Ferner sollen anschauliche Grafiken auch komplizierte parasitologische Lebenszyklen verdeutlichen. Dabei werden die Tierarten, die Ausgangspunkt für eine Zoonose sein können, in einzelnen Kapiteln separat abgehandelt, was das schnelle und zielgerichtete Nachschlagen im Praxisalltag hoffentlich

erleichtert. Hierbei weichen die Autoren ganz bewusst von der für Parasitologiefachbücher üblichen taxonomischen Gliederung ab. Das Buch richtet sich u.a. an Veterinär- und Humanmediziner, Labordiagnostiker und Mitarbeiter veterinärmedizinischer Untersuchungsämter und im Gesundheitswesen sowie Studierende der Veterinär- und Humanmedizin. Das Nachschlagewerk kann die Lehre im Fachgebiet Parasitologie sinnvoll ergänzen, da hier für die Abhandlung von Zoonosen oft wenig Zeit verbleibt.

München / Stuttgart, Dezember 2008
Wieland Beck, Nikola Pantchev

Danksagung

Die Autoren freuen sich, in relativ kurzer Zeit dieses interessante Nachschlagewerk über »Parasitäre Zoonosen« geschaffen zu haben. Wir möchten den vielen praktischen Tierärzten, Humanmedizinern, Fachkollegen der tierärztlichen und humanmedizinischen Bildungsstätten aus Klinik und Paraklinik, Veterinärämtern und Laboratorien sowie allen an der Parasitologie interessierten Studierenden danken, die uns durch ihr kritisches Interesse zu diesem Buch ermuntert haben. Ohne eine weitreichende Unterstützung sowie zahlreiche konstruktive Anregungen ist ein derartiges Werk mit seiner umfangreichen Illustration nicht realisierbar. Daher sind wir einer großen Zahl von Kolleginnen und Kollegen, die z.T. bereits zu unserem ersten Buch »Praktische Parasitologie bei Heimtieren« beigetragen haben, sehr zu Dank verpflichtet.

Die Zusammenarbeit mit der Schlüterschen Verlagsgesellschaft haben wir aus den äußerst positiven Erfahrungen heraus gerne fortgesetzt. Ganz herzlich danken wir den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Verlages, die mit sehr viel Engagement an diesem Buch mitgewirkt haben. Die wie gewohnt großzügige Gestaltung dieses Nachschlagewerkes gab nicht nur den Autoren Anlass zur Freude, sondern wird sicher auch den Lesern gefallen. Einen besonderen Anteil an dem Buch haben Frau Dr. Ulrike Oslage und Frau Dr. Simone Bellair als Lektoren, die uns mit viel Enthusiasmus jederzeit zur Seite gestanden und den entscheidenden Beitrag dazu geleistet haben, dass die Fertigstellung innerhalb eines überschaubaren Zeitraumes gelang. Die beiden Kolleginnen sind bekannt für ihre außerordentlich sorgfältige und fachkundige Arbeit. Mit viel Herzblut haben sie an der Gestaltung des Buches teilgehabt und es immer wieder optimiert. Beiden sei herzlich für ihre manchmal nicht einfache, immer aber sehr zeit- und kraftaufwändige Arbeit gedankt. Frau Luitgart Kellner (München) hat die grafische Gestaltung verschiedener Parasitenzyklen übernommen, was wir sehr zu würdigen wissen. Ziel der Autoren war es, zum besseren Verständnis der parasitären Entwicklungszyklen und Pathomechanismen das Buch möglichst großzügig zu illustrieren. Der umfangreiche Fundus an einzigartigem Bildmaterial ist nicht zuletzt der Zurverfügungstellung von erstklassigen Abbildungen zuzurechnen, ohne die das Werk nicht diesen hohen Praxisnutzen erzielt hätte. In besonderer Weise hat uns Herr Prof. Dr. Heinrich Prosl (Veterinärmedizinische Universität Wien) unterstützt, der uns nicht nur mit zahlreichen ausgezeichneten Parasitenabbildungen, sondern auch mit immer wieder neuen Anregungen begeisternd zur Seite stand. Dafür sind wir insbesondere ihm sehr dankbar. Ferner bedanken wir uns herzlich bei Prof. Dr. Herbert Auer (Medizinische Universität Wien), Dr. Christian Bauer (Justus-Liebig-Universität Gießen), Dr. Florian Buck (Tierarztpraxis, Rottenburg a.d. Laaber), Jana Bulantova (Karls-Universität Prag), Dr. Alexandra Conrads (Lübeck, Kiel), Dr. Viktor Dyachenko (Universität Leipzig), Prof. Dr. Regina Fölster-Holst (Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel), Majda Globokar-Vrhovec (IDEXX-VetMedLabor, Ludwigsburg), Prof. Dr. Daniel Haag-Wackernagel (Universität Basel), Martin Haberkern (Cahuita), Dr. Wolf-Dieter Hamperl (Klinikum Trostberg), Prof. Dr. Gundel Harms-Zwingenberger (Charité Berlin), MVDr. Jan Hnizdo (Veterinärklinik Prag), Dr. Christoph Hörweg (Naturhistorisches Museum Wien), Dr. Torsten Hofmann (Tierarztpraxis, Sankt Augustin-Menden), Dr. Ines Holz (Ludwig-Maximilians-Universität München), Gerhard Kern (IDEXX-VetMedLabor, Ludwigsburg), Dr. Robert Konecny (Umweltbundesamt Wien), Prof. Dr. Bretislav Koudela (Universität Brno), Inke Krupka (Universität Leipzig), Prof. Dr. Dr. Michael Landthaler (Universitätsklinikum Regensburg), Dr. Ladislav Machala (Bulovka Krankenhaus, Prag), Dr. David Modry (Universität Brno), Peter Neudeck (Berlin), Dr. Karsten Nöckler (Bundesinstitut für Risikobewertung, Berlin), Dr. Stefanie Peters (Tierklinik Birkenfeld), Dr. Kerstin Redling (Tierarztpraxis Dr. Nees, Weingarten), Dr. Thomas Romig (Universität Hohenheim), Dr. Birgit Rüschoff (Tierarztpraxis, Hamburg), Dr. Helmut Sattmann (Naturhistorisches Museum Wien), Prof. Dr. Eberhard Schein und Dr. Cornelia Heile (Freie Universität Berlin), Dr. Steffen Schmidt (Tierarztpraxis, Meuselwitz), Dr. Melanie Thiede (Tierarztpraxis Dr. Loster, Regensburg), Prof. Dr. Julia Welzel (Klinikum Augsburg), Dr. Marco Weiss (IDEXX-VetMedLabor, Ludwigsburg), Prof. Dr. Henning Wiesner und Dr. Christine Kempter (Tierpark Hellabrunn, München), beim Chemischen und Veterinäruntersuchungsamt Stuttgart sowie bei allen anderen hilfsbereiten Menschen, die einen Beitrag zu diesem einzigartigen Bilderfundus geleistet haben.

Last, but not least, möchte ich dieses Buch meinen Eltern Sieglinde und Dr. Winfried Beck (Potsdam) widmen, für all das, was sie mir beigebracht und für mein Leben mitgegeben haben, und den Menschen, die mich in meiner beruflichen Entwicklung jederzeit gefördert und unterstützt haben. Insbesondere danke ich Prof. Dr. Dr. Theodor Hiepe (Berlin) und Harry W. Biesel (Area Business Manager der Pfizer GmbH Tiergesundheit) (WB).

Meinen Eltern Nevena und Pavel Pantchev, meiner Frau Alexandra und meinen Freunden, die mich immer tatkräftig auf meinem Weg unterstützt haben, sei an dieser Stelle ein ganz spezielles Dankeschön überbracht. Mein ganz besonderer Dank gilt Prof. Dr. Horst Zahner, der mir den Einstieg in die Parasitologie ermöglicht hat (NP).

Die Autoren

1 Parasitäre Zoonosen von lebensmittelliefernden Tieren und Nutztieren

Seit Jahrhunderten ist bekannt, dass bestimmte Parasiten-Stadien über Fleisch von Tieren oder Fische (Tab. 1.1) auf den Menschen übertragen werden und dort verschiedene Krankheitserscheinungen auslösen können.

Über einen Zusammenhang von humanen Erkrankungen mit dem Verzehr ungenügend erhitzten Fleisches wurde lange Zeit spekuliert, letztendlich gelang der Beweis aber erst im 19. Jahrhundert. So beobachteten z.B. Ärzte, dass Kinder, die zur Stärkung der Abwehrkräfte rohes, geschabtes Rindfleisch zum Essen bekommen hatten, häufig mit dem Rinderfinnenbandwurm infiziert waren. Fast zeitgleich konnte der Entwicklungszyklus des Schweinefinnenbandwurmes nachvollzogen werden. Darüber hinaus wurde in dieser Epoche aufgeklärt, dass die bis dahin als harmlos angesehenen Trichinellen im Schweinefleisch zu schweren und häufig tödlichen verlaufenden Erkrankungen des Menschen führen können. Daher wurden Anfang des 20. Jahrhunderts in Deutschland Regelungen zur Durchführung der Lebendtieruntersuchung und Schlachtkörperuntersuchung eingeführt, die anschließend weltweit übernommen wurden. Außerdem wurde die mikroskopische Untersuchung von Schweinefleisch auf Trichinellen ein essenzieller Bestandteil bei der Begutachtung von Schlachtkörpern.

Parasitenbefall in Lebensmitteln kann die Qualität von Tierkörpern und Organen erheblich verändern, sodass diese unbrauchbar werden. Zudem ist er für den Verbraucher ekelerregend. Deshalb sollten die Gesundheitsbehörden in den Fällen, für die es derzeit noch keine amtlichen Regelungen gibt (z.B. *Toxoplasma gondii* oder mikroskopisch nicht nachweisbare Stadien von Sarkosporidien), weitergehende Maßnahmen zum Verbraucherschutz ergreifen.

1.1 Protozoen von Nutztieren

1.1.1 Toxoplasmose – *Toxoplasma gondii*

Siehe Kapitel 2.3.1.

Tabelle 1.1: In Europa relevante, durch Lebensmittel auf den Menschen übertragbare Parasiten

Parasit	Überträger	Häufigkeit
Diphyllobothrium latum (Fischfinnenbandwurm)	Süßwasserfische	(+)
Opisthorchis felineus (Katzenleberegel)	Süßwasserfische	(+)
Dioctophyme renale (Riesennierenwurm)	Süßwasserfische	(+)
Anisakiden (Heringswürmer)	Seefische	+
Trichinella spiralis	Säuger (Muskulatur)	+
Taenia solium (Schweinefinnenbandwurm)	Schwein (diverse Gewebe)	?
Taenia saginata (Rinderfinnenbandwurm)	Rind (Muskulatur)	+ +
Sarcocystis spp.	Rind, Schwein (Muskulatur)	+ + +
Toxoplasma gondii	Säuger, Vögel (Gewebe)	+ + + +

(?): in Mitteleuropa i. d. R. importierte Fälle; (+): kommt extrem selten vor; +: kommt nur vereinzelt vor; ++: kommt weniger häufig vor; +++: kommt häufig vor; ++++: kommt sehr häufig vor

1.1.2 Sarkosporidiose – *Sarcocystis* spp.

Für die Gattung *Sarcocystis* spp. sind 120 Arten beschrieben, deren obligat-heteroxener Entwicklungszyklus über weitgehend wirtsspezifische End- und Zwischenwirte verläuft. Die Endwirte sind Fleisch- und Allesfresser (u.a. der Mensch), die sich durch den Verzehr von Gewebezysten in Zwischenwirten infizieren. HINZ (1991) postulierte, dass sich jährlich etwa 4 % der deutschen Bevölkerung mit Sarkosporidien (*S. hominis, S. suihominis*) infizieren. Aktuelle Prävalenz-Daten fehlen derzeit. *Sarcocystis suihominis* in der Muskulatur vom Schwein kommt weltweit vor; Humaninfektionen werden durch den Verzehr von rohem zystenhaltigem Schweinefleisch realisiert. Obwohl nach oraler Aufnahme größerer Mengen von infektiösen *Sarcocystis-suihominis*-Zysten abdominale Beschwerden (Durchfall, Erbrechen, Krämpfe, Fieber oder Myalgien) auftreten können, verläuft die Infektion jedoch in den meisten Fällen ohne klinische Symptomatik (REINHARDT et al. 1998). Die Oozysten-Ausscheidung im Stuhl (Abb. 1.1), die über mehrere Wochen anhalten kann, setzt 1–2 Wochen *post infectionem* ein, wobei i.d.R. die sporulierten Formen ausgeschieden werden (Abb. 1.2a, b). Derzeit ist eine serologische

Abb. 1.1
Sarcocystis-Oozyste in der Kotflotation (1.000 ×).

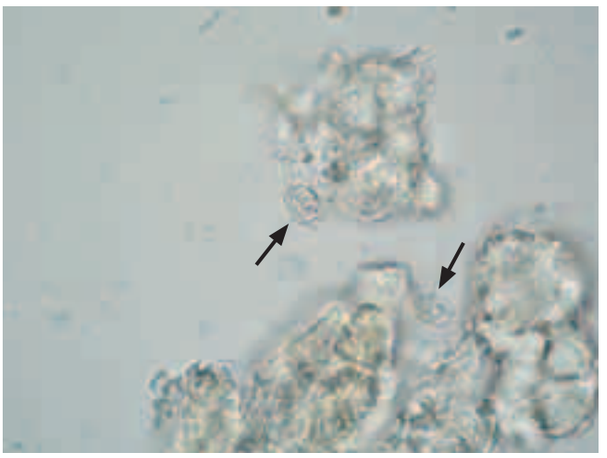


Abb. 1.2a
Zwei *Sarcocystis*-Sporozysten im Stuhl (SAF-Verfahren [*sodium acetate-acetic acid formaldehyde*], 1.000 ×).

Abb. 1.2b
Sarcocystis-Sporozyste von einem Hund in der Kotflotation.

Differenzierung der *Sarcocystis*-Arten beim Schwein (Tab. 1.2) nicht möglich (DAMRIYASA 2001).

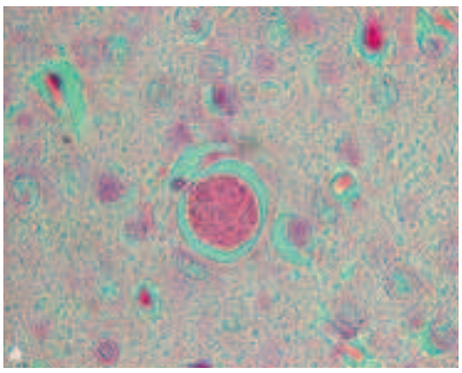
Nach den morphologischen Untersuchungen von FURMANSKI (1987) waren in Deutschland etwa zwei Drittel der Schlachtschweine mit *S. miescheriana* (Endwirt: Hund) (Abb. 1.3) und ein Drittel mit *S. suihominis* (Endwirt: Mensch) infiziert. In Deutschland wurden *Sarcocystis*-spezifische Antikörper bei 69 % von 188 mittels IFAT (Immunfluoreszenz-Antikörpertest) untersuchten Schlachtschweinen gefunden, wobei nur 23 % aller Tiere Zystenträger waren (FURMANSKI 1987).

Sarcocystis hominis bildet in der Muskulatur des Zwischenwirtes Rind Sarkosporidien vom mikrozystischen Typ und stellt ein gesundheitliches Risiko für den Menschen dar, wenn dieser zystenhaltiges rohes Rindfleisch aufnimmt. Die infektiösen Zysten sind so klein, dass sie bei der Fleischkontrolle oft übersehen werden. In verkalktem Zustand dagegen können sie leichter entdeckt werden, sind dann jedoch nicht mehr infektiös. Den Angaben von FEHLHABER und JANITSCHKE (1992) zufolge kommt infiziertes Fleisch bei 65–70 % der Haustiere vor. DROST (1982) wies unter dem Trichinoskop

Tabelle 1.2: *Sarcocystis*-Infektionen bei Rind und Schwein (modifiziert nach ECKERT et al. 2005)

Spezies	Endwirt	Zwischenwirt	Prävalenz im Zwischenwirt ME (%)	Pathogenität für Zwischenwirt
S. cruzi	Hund	Rind	9–70	+++
S. hirsuta	Katze	Rind	35–70	+
S. hominis	Mensch	Rind	21–64	+
S. miescheriana	Hund	Schwein	4–35*	+++
S. porcifelis	Katze	Schwein	–	?
S. suihominis	Mensch	Schwein	s. Text	++

ME: Mitteleuropa
* Arten nicht differenziert; (?): unbekannt; +: niedrige Pathogenität; ++: mittlere Pathogenität; +++: hohe Pathogenität



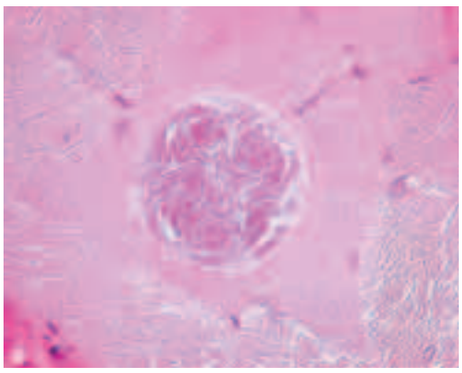


Abb. 1.3
Zysten von *Toxoplasma gondii* und *Sarcocystis miescheriana* im lichtmikroskopischen Vergleich (1.000 ×): (A) *T.-gondii*-Zysten sind etwa 100 µm im Durchmesser und lichtoptisch mit einer dünnen Wand zum verbliebenen Plasma der Wirtszelle abgegrenzt, (B) *S.-miescheriana*-Zysten werden bis zu 1,5 mm lang; die Zystenwand erscheint bis zu 4,8 µm dick und besteht aus zahlreichen, palisadenartig aufrecht angeordneten Vorwölbungen.

bei 32,5 % von 200 Rindfleischproben Sarkosporidien nach. Dagegen fanden VERCRUYSSE et al. (1989) bei 97 % von in Belgien untersuchten Rindern intakte Zysten oder Zystozoiten. Die Autoren untersuchten mithilfe verschiedener Methoden Muskelproben aus der Speiseröhre, dem Zwerchfell und dem Herzmuskel und erzielten je nach Entnahmeort der Proben und durchgeführter Nachweismethode eine unterschiedliche Sensitivität. MAL'A und BARANOVA (1995) benutzten bei ihren Untersuchungen von 350 Rinderköpfen in der Slowakei mit einer Nachweisrate von 1,7 % Sarkosporidien in den Kopffleischproben ausschließlich die Trypsin-Verdauung von Muskelgewebe und halten ausschließlich diese für diagnostisch verlässlich und geeignet.

Der Mensch als Endwirt von *Sarcocystis hominis* infiziert sich durch den Genuss von rohem, sarkosporidienhaltigem Fleisch (FEHLHABER u. JANITSCHKE 1992). *Sarcocystis hominis* im Rindfleisch ist weniger virulent als *S. suihominis* vom Schwein, kann aber auch vorübergehend Übelkeit und Leibschmerzen verursachen (ECKERT et al. 2005). Darüber hinaus können Gastroenteritiden oder seltener auch Schädigungen des Leberparenchyms und der Herzmuskulatur auftreten. Insbesondere Immungeschwächte oder Kinder bei Erstkontakt sind gefährdet. Bei regelmäßigem Rohfleischverzehr kommt es zur Ausbildung einer gegen *Sarcocystis*-Arten gerichteten, ständig erneuerten Immunität. Das Kochen von Fleisch kann als sichere Prophylaxe angesehen werden.

Zysten von *Sarcocystis* spp. sind in der menschlichen Muskulatur äußerst selten anzutreffen (GUARNER et al. 2007). Ihre Identität und Herkunft sind noch weitgehend unbekannt (ECKERT et al. 2005).

1.1.3 Kryptosporidiose – *Cryptosporidium parvum*

Siehe auch Kapitel 2.3.2.

Kryptosporidien sind einzellige Parasiten, die den Magen-Darm-Trakt, seltener auch andere Organe von Wirbeltieren besiedeln. *Cryptosporidium parvum* (Tab. 1.3) kommt als Zoonoseerreger besondere Bedeutung zu, weil die Erreger Morbidität und Mortalität immunsupprimierter Menschen entscheidend beeinflussen (CURRENT et al. 1983).

Cryptosporidium parvum besitzt ein außerordentlich hohes Reproduktionspotenzial (10^7 Oozysten pro Gramm Kälberkot innerhalb weniger Wochen). Die Verbreitung der infektiösen

Tabelle 1.3: Parasiten von Wiederkäuern als wichtige Zoonoseerreger

Von Rind, Schaf und Ziege direkt auf Menschen übertragbare parasitäre Zoonoseerreger		
Rind		***Schaf, Ziege***
Giardia		*Giardia*
Cryptosporidium parvum		*Cryptosporidium parvum*
Sarcocystis hominis	***Mensch***	*Toxoplasma gondii*
Taenia saginata		*Bunostomum*
Bunostomum		*Strongyloides*
Strongyloides		*Sarcoptes*
Sarcoptes		*(Oestrus ovis)*

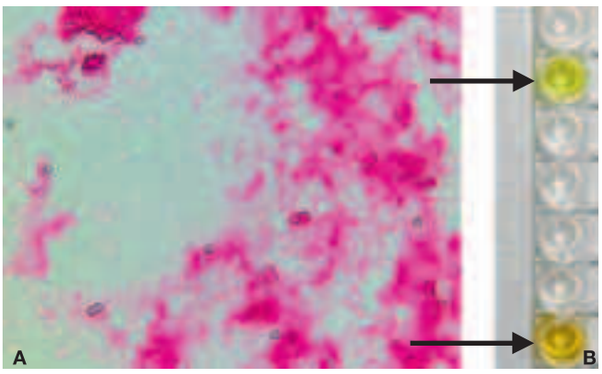


Abb. 1.4
Kryptosporidien-Diagnostik im Stuhl/Kot: (A) Mithilfe eines Direktnachweises von Oozysten durch Färbeverfahren (Ausschlussfärbung mit Karbolfuchsin), (B) Koproantigen-ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*), Nachweis von *Cryptosporidium*-spezifischem Antigen »CSA« mit dem ProSpecT *Cryptosporidium* Microplate Assay.

Cryptosporidium-Oozysten (Abb. 1.4) erfolgt durch Trinkwasser (die Infektion ist meist *water borne*) oder durch direkten Kontakt von Mensch zu Mensch bzw. Tier zu Mensch. Personen (Kinder, Reisende, Tierpfleger, Veterinärmedizin-Studenten), die Kontakt zu infizierten Tieren (insbesondere Kälbern) haben, sind besonders gefährdet. Menschen, Rinder, verschiedene andere Haus- und Nutztiere sowie Wildsäuger gelten als Erregerreservoir für Kryptosporidien.

1.1.3.1 Kryptosporidiose beim Paarhufer

Die Kryptosporidiose der Paarhufer tritt häufig als Bestandsproblem in Erscheinung, von dem in erster Linie Jungtiere (besonders Kälber, Lämmer, Kitze oder auch Ferkel) betroffen sind. Klinisch fallen profuse, faulige Durchfälle mit grünlich-wässrigem Kot auf. Durchfallbedingte Folgen wie Dehydrierung, Gewichtsverlust, allgemeine Schwäche und Todesfälle kommen selten vor. In Mitteleuropa scheiden 20–80 % gesund erscheinender Kälber zeitweise Oozysten aus (ECKERT et al. 2005). In Deutschland wurden gerade erst *Cryptosporidium*-Isolate von 144 mikroskopisch positiv getesteten 3–15 Tage alten Kälbern molekularbiologisch untersucht (18S rDNA-Gen und COWP-Gen mit PCR und RFLP) und bei allen *Cryptosporidium parvum* identifiziert (BROGLIA et al. 2008). In einer anderen Studie wurden über 8 Monate Kotproben von adulten Rindern (Herde für Übungszwecke für Tiermedizin-Studenten) auf *Cryptosporidium* spp. untersucht und positive Befunde mittels PCR weiterverfolgt. Die einzige mit einer Häufigkeit von 4–80 % (∅: 46 %) gefundene, vergleichsweise harmlose Spezies war *Cryptosporidium andersoni*. *Cryptosporidium parvum* konnte nicht nachgewiesen werden, woraus der Schluss gezogen werden könnte, dass erwachsene Rinder hinsichtlich der Kryptosporidiose kein Zoonoserisiko für den Menschen darstellen (UEHLINGER et al. 2005).

1.1.3.2 Kryptosporidiose beim Menschen

Kryptosporidien sind kosmopolitische Erreger. In Industrieländern wurden bei gesunden Menschen Kryptosporidien-Prävalenzen von bis zu 0,2 % gefunden; Durchfall-Patienten dagegen zeigen Infektionsraten von ca. 2 %. Bei 14–24 % der HIV-positiven Patienten mit Durchfall-Symptomatik wurden Kryptosporidien nachgewiesen, bei asymptomatischen HIV-Infizierten aber nur bis zu 5 %. In Entwicklungsländern kommen Kryptosporidien viel häufiger vor, wobei die Prävalenzen in bestimmten ländlichen Gegenden über 9 % liegen können. Die Seroprävalenzen betragen in den USA 17–32 % und in den Entwicklungsländern 50–90 %. Sechs bis 24 Monate alte Kinder erkranken besonders häufig. In Deutschland besteht seit Einführung des Infektionsschutzgesetzes (IfSG) im Jahr 2001 eine Meldepflicht (bei direktem oder indirektem *Cryptosporidium-parvum*-Nachweis, wenn dieser auf eine akute Infektion hindeutet). 2001 wurden 1.481 Fälle mitgeteilt (relativ hohe Inzidenz, vor allem durch einen Ausbruch bei Bundeswehrsoldaten mit über 200 Fällen), 2002 waren es 817 und 2003 dann 885 Erkrankungsfälle. 2004 wurde von Ende Juni bis Dezember eine mäßige Erhöhung der Fallzahlen beobachtet. Am häufigsten waren 1–3 Jahre alte Kinder betroffen (Quelle: Robert-Koch-Institut, Stand: 13. Juli 2005). Die fäkal-orale Infektion beim Menschen wird durch Aufnahme von infektiösen Oozysten (möglicherweise auch durch Inhalation) realisiert, wobei die infektiöse Dosis gering ist (< 10–100 Oozysten). Auch Autoinfektionen mit dünnwandigen Oozysten sind möglich. Die klinische Ausprägung hängt vom Immunstatus der Patienten zum Zeitpunkt der Ansteckung ab (schwere Fälle treten oft bei AIDS-Patienten auf) (REINHARDT et al. 1998). Bei immunkompetenten Menschen, bei denen es i.d.R. nur zu einer Besiedlung des Dünndarmepithels kommt, verläuft die Infektion häufig mild oder völlig asymptomatisch. Andernfalls reichen die klinischen Symptome von wässrigen Durchfällen, Bauchkrämpfen, Übelkeit, Erbrechen, starken Blähungen bis hin zu Fieber oder Gelenkschmerzen. Die Beschwerden treten meist unmittelbar im Anschluss an die Nahrungsaufnahme auf und dauern im Normalfall nicht länger als 2 Wochen (seltener über Monate). Bei AIDS-Patienten dagegen kann es zur massiven Infektion des Darmepithels im gesamten Darmtrakt und darüber hinaus auch des respiratorischen Epithels kommen. Vor dem Hintergrund einer Immunsuppression ist die Erkrankung nicht selbstlimitierend. Die klinischen Symptome (massive Durchfälle, abdominale Schmerzen und fortschreitender Gewichtsverlust) verschlechtern sich mit der Zeit drastisch. Eine Besiedlung der Gallengänge ist mit schwersten kolikartigen Oberbauchbeschwerden und Erbrechen assoziiert.

1.1.4 Giardiose (Rind) – *Giardia duodenalis*

Giardia-duodenalis-Infektionen (Abb. 1.5) sind bei Rindern häufig anzutreffen. In Mitteldeutschland waren 14–50 % der 2–10 Wochen alten Kälber aus unterschiedlichen Betrieben *Giardia*-positiv. Es konnte jedoch kein Zusammenhang zwischen Kälberdurchfall und Giardien-Nachweis festgestellt werden (KEIDEL u. TALVIK 2006). Obwohl Rinder meist Träger des harmlosen spezifischen Genotyps »Assemblage E« sind, können sie auch mit dem zoonotischen Genotyp »Assemblage A« infiziert sein (s. auch Kapitel 2.3.3). Daher stellt sich die Frage, inwieweit vom mit Giardien infizierten Rind ein Zoonoserisiko ausgeht. In Kanada wurden 922 ausgewachsene Rinder und 183 Kälber aus elf Beständen auf Giardien untersucht, und bei positiver Befundung wurden die Isolate genotypisiert (ss-rRNA-Gen) (O'HANDLEY et al. 2007). Bei 39 % der adulten Rinder (15 % »Assemblage A« und 85 % »Assemblage E«) und bei 51 % der Kälber (29 % »Assemblage A« und 71 % »Assemblage E«) fanden sich Giardien. Sämtliche zoonotischen Isolate stammten von erwachsenen Rindern aus einer Herde, die zu Übungszwecken an einer tierärztlichen Fakultät, also mit täglichem Kontakt zu verschiedenen Personen, genutzt wurde. Offensichtlich kommt der zoonotische Genotyp von *Giardia duodenalis* »Assemblage A« häufiger bei Rindern vor, die in engem Kontakt zum Menschen stehen. Wahrscheinlich handelt es sich hier nicht um eine klassische Zoonose (Übertragung vom Tier auf den Menschen), sondern um eine Anthropozoonose (Übertragung vom Menschen auf das Tier).

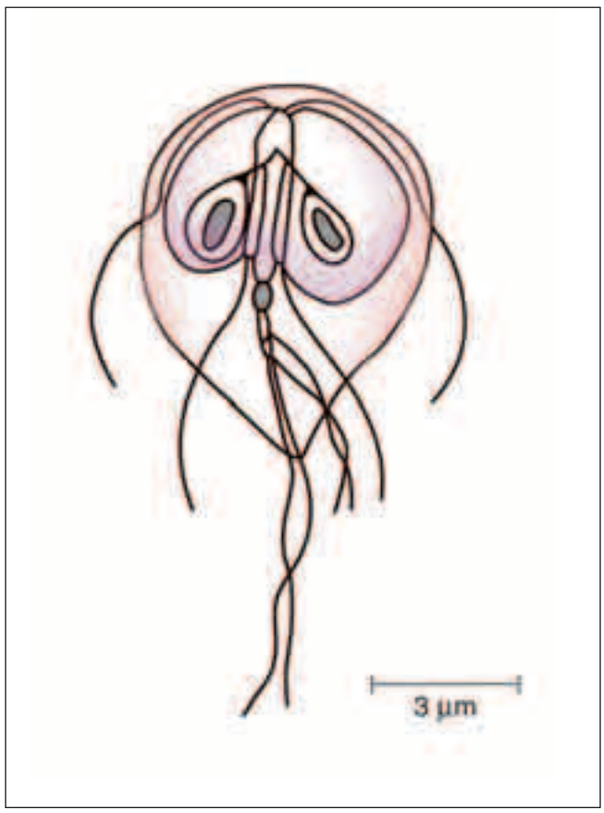


Abb. 1.5
Rübenförmige vegetative Form (Trophozoit) von *Giardia* spp. mit acht Geißeln (schematisch).

1.2 Nematoden von Nutztieren

1.2.1 Trichinellose – *Trichinella spiralis* und andere *Trichinella* spp.

Die Trichinellose ist immer noch als lebensmittelbedingte Zoonose von Bedeutung und in Deutschland meldepflichtig. *Trichinella* spp. (Abb. 1.6a–d) sind weltweit verbreitete Nematoden von Karnivoren, Omnivoren, gelegentlich auch von Herbivoren und des Menschen, der die Infektion durch orale Aufnahme von rohem oder ungenügend gegartem Fleisch erwerben kann. Der Parasit ist wegen des Fehlens freier Stadien unabhängig von klimatischen Bedingungen, jedoch soll er in gemäßigten und kühlen Regionen häufiger vorkommen als in tropischen Klimazonen. Die Larven der Fadenwürmer, die sich im Darm ansiedeln, befallen die quergestreifte Muskulatur. Die humanen Fälle stehen in engem Zusammenhang mit der Verbreitung verschiedener *Trichinella*-Spezies bei Haus- und Wildtieren, den landestypischen Verzehrsgewohnheiten und dem Vorhandensein einer effizienten Fleischuntersuchung auf Trichinellen (POZIO 1998). Erkrankungen des Menschen treten häufig außerhalb Europas auf, zum Beispiel in Nord- und Mittelamerika, Argentinien, Ostafrika und Südostasien (NÖCKLER 2002). Prinzipiell kann *Trichinella* alle Säugetierarten befallen. NÖCKLER (2005) berichtet über vier in Europa autochthonen *Trichinella*-Arten (*Trichinella spiralis* [Abb. 1.7], *T. britovi* [Abb. 1.8], *T. nativa* und *T. pseudospiralis* [Abb. 1.9]), die im synanthropischen Zyklus (Hausschweine, Pferde) und/oder im silvatischen Zyklus vorkommen (z.B. Wildschweine, Füchse, Marderhunde und andere Wildkarnivoren und -vögel). In anderen Regionen der Erde sind Bären und Robben wichtige Reservoire. In Deutschland sind Trichinellenfunde beim Hausschwein eine seltene Ausnahme. Im Gegensatz dazu sind Wildtiere als *Trichinella*-Reservoir im silvatischen Zyklus von Bedeutung. Nach den aktuellen Befunden wurden für *Trichinella spiralis* Prävalenzen von bis zu 5 % bei Marderhunden, bis 0,01 % bei Wildschweinen sowie für *Trichinella spiralis* und *Trichinella britovi* von bis 0,2 % bei Füchsen gefunden (NÖCKLER 2005).

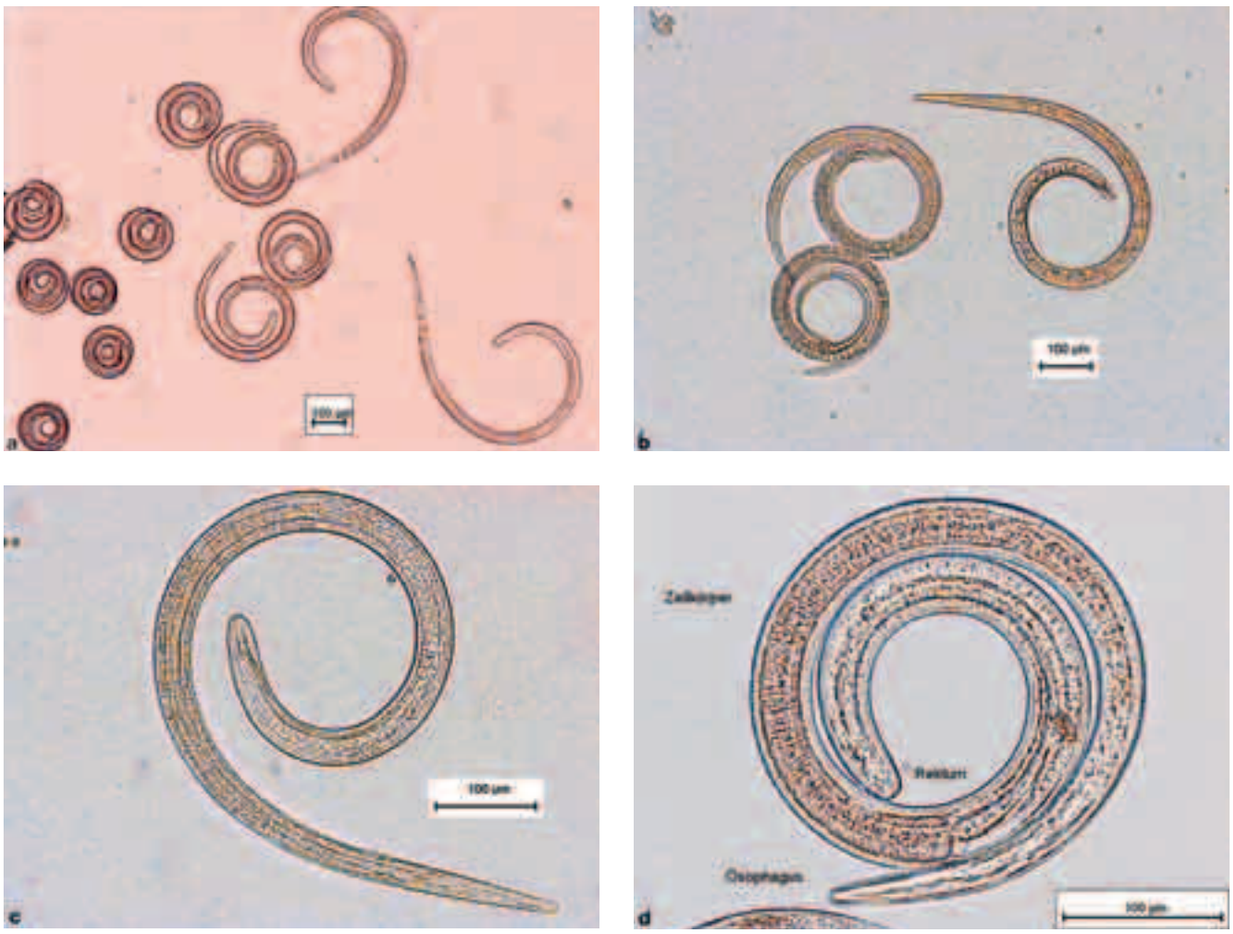


Abb. 1.6a–d
Trichinella – Muskellarven im Sediment der Verdauungsflüssigkeit.

In Europa ereignen sich regelmäßig Trichinellose-Ausbrüche mit zahlreichen Erkrankungsfällen beim Menschen. Die Hauptinfektionsquellen sind Schweinefleisch (meist in osteuropäischen Ländern), Pferdefleisch (meist in Frankreich und Italien) und Wildschweinfleisch. Die wenigen Fälle (jährlich 1–10), die in Deutschland gemeldet werden, sind in der Regel auf importierte Erkrankungen aus Endemiegebieten zurückzuführen. Obwohl Fleischuntersuchungen auf Trichinellen vorgeschrieben sind, ereignen sich gelegentlich größere Ausbrüche nach dem Verzehr von Rohwurst oder Hackfleisch aus rohem Schweine- oder Wildschweinfleisch (NÖCKLER 2005). In Österreich wurde bislang nur *Trichinella britovi* nachgewiesen, für das Vorkommen von *Trichinella spiralis* gibt es derzeit keine Beweise. Seitdem 1866 erstmalig in Österreich Trichinen nachgewiesen wurden, sind bis 1970 insgesamt 72 Krankheitsfälle (sieben davon mit tödlichem Ausgang) beobachtet worden. Die letzten autochthonen Funde wurden im Jahre 1970 in Salzburg dokumentiert. Von 1986 bis 2004 wurden den österreichischen Gesundheitsbehörden insgesamt 25 importierte Trichinellose-Fälle gemeldet (AUER 2005).

Die Infektion wird durch den Verzehr von rohem bzw. ungenügend gegartem Fleisch, das *Trichinella*-Larven enthält, realisiert. Im Rahmen der Verdauungsprozesse werden die Larven freigesetzt und entwickeln sich in den oberen Schichten der Dünndarmmukosa innerhalb weniger Tage zu Adultwürmern. Nach der Begattung leben nur die Weibchen weiter, die beginnend 4–7 Tage *post infectionem* Larven (ca. 500–1.500) über einen Zeitraum von 2–4 Wochen, manchmal auch bis zu 3 Monaten freisetzen. Diese »enterale Phase« dauert in der Regel etwa 20 Tage und wird infolge einer Besiedlung des Darmepithels mit den weiblichen Helminthen von aku-

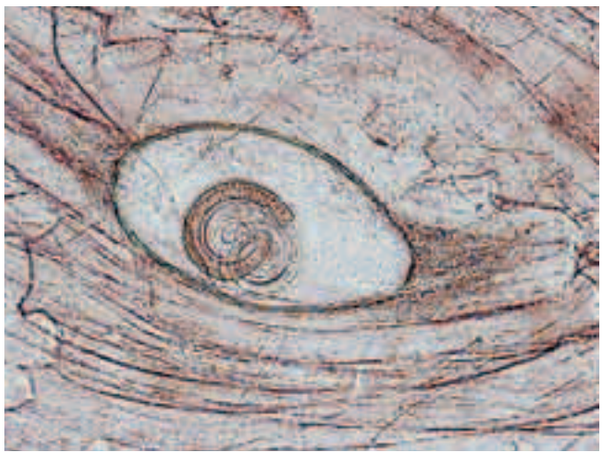


Abb. 1.7
Trichinoskopie: *Trichinella spiralis* in der quergestreiften Muskulatur vom Schwein.

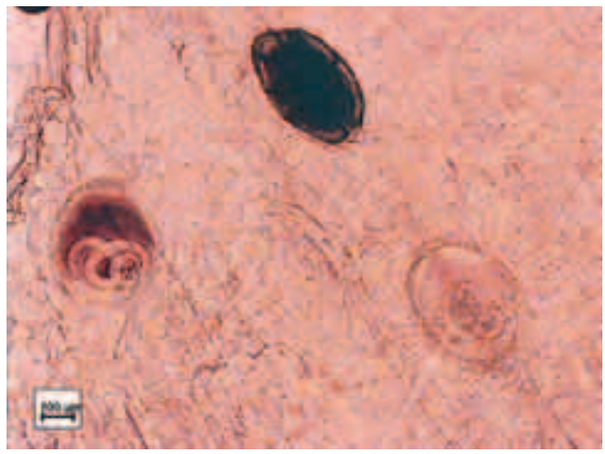


Abb. 1.8
Trichinoskopie: Verkalkungsstadien von *Trichinella britovi* im Quetschpräparat.

ten Durchfällen begleitet. Nach dem Passieren der Mukosa gelangen die Larven über die Blutbahn in die quergestreifte Muskulatur (insbesondere gut durchblutete Partien: Zwerchfell, Nacken- und Kaumuskulatur, Muskulatur des Schultergürtels und der Oberarme), wo sie sich enzystieren und jahrelang überleben können. Beim aktiven Eindringen werden zahlreiche Muskelfasern beschädigt. Zwei bis drei Tage später erreichen die Larven ihren endgültigen intrazellulären Sitz in Fasziennähe. Innerhalb von 4–6 Wochen wird die infizierte Muskelzelle zu einer kapselförmigen »Ammenzelle« deformiert, in der die Nematoden bis zu 30 Jahre überleben können. In der Muskulatur sind die auf 1 mm angewachsenen Larven spiralförmig aufgerollt. Sechs bis zwölf Monate danach verkalkt allmählich die Parasitenkapsel und wesentlich später auch der Parasit. Nach NÖCKLER (2002) können mehr als 70 aufgenommene Larven beim Menschen zu einer klinischen Erkrankung führen. Über die genaue Anzahl ist der Meinungsstreit jedoch noch nicht entschieden. Je nach Befallsintensität und Wirtsabwehr kann eine Trichinellose asymptomatisch (in der Mehrzahl der Fälle) bis tödlich verlaufen.

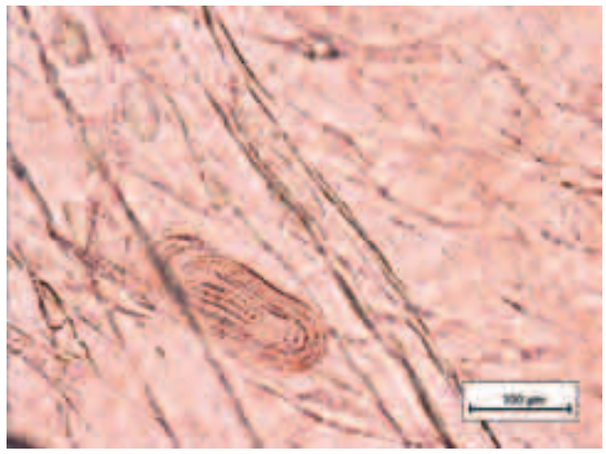


Abb. 1.9
Trichinoskopie: *Trichinella pseudospiralis* ohne Kapsel im Quetschpräparat.

Die Inkubationszeit beträgt 5–14 Tage, manchmal auch länger. Die Symptome können sehr variabel aussehen, und die Unterschiede in Schweregrad und Organspezifität sind oft beträchtlich. Unter den Bedingungen eines starken Befalls kommt es zunächst nach 2–7 Tagen zu Durchfällen (»enterale Phase«) und hiernach zu hohen Fieberschüben, Schüttelfrost, ausgeprägten Myalgien und periorbitalen Ödemen (»Larven-Migrationsphase«). Es können aber auch urtikarielle oder makulopapulöse Exantheme, Konjunktivitiden, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schluckstörungen, trockener Husten und schmerzhafte Bewegungsstörungen der Augenmuskeln auftreten. Gravierende Manifestationen sind Myokarditis, Enzephalitis, Bronchopneumonie, Sepsis, Kreislaufversagen, Nebenniereninsuffizienz, psychotische Zustände, Koma und Krampfanfälle. In einer möglichen späten Phase (»parenterale Phase«) sind fokale neurologische Symptome durch Larven im ZNS zu beobachten (CAPO u. DESPOMMIER 1996; NÖCKLER 2002). Über 90 % der Patienten mit Symptomen einer Trichinellose zeigen bereits in der »enteralen Phase« im Differenzialblutbild eine deutliche Eosinophilie. Der Parasitennachweis kann mithilfe der mikroskopischen Untersuchung (Trichinoskopie) von ungefärbten Muskelbiopsie-Quetschpräparaten *(M. deltoideus, M. pectoralis* oder *M. biceps)* erfolgen

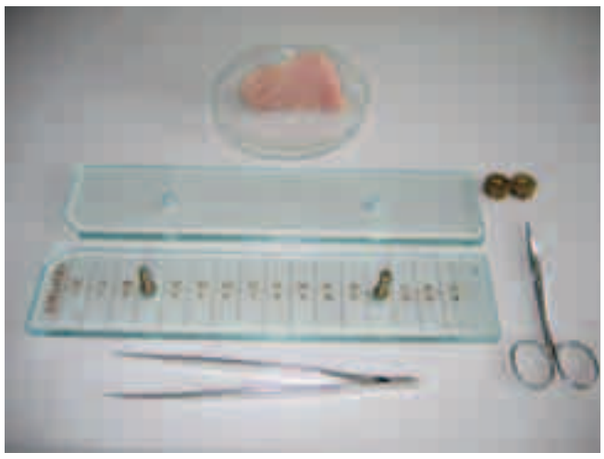


Abb. 1.10a
Utensilien für die Trichinoskopie.

Abb. 1.10b
Proben aus der quergestreiften Muskulatur auf dem Trichinoskop.

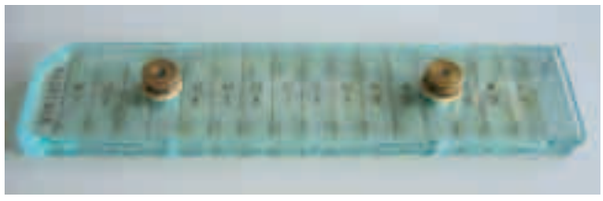


Abb. 1.10c
Trichinoskop mit Quetschpräparaten aus Muskelproben.

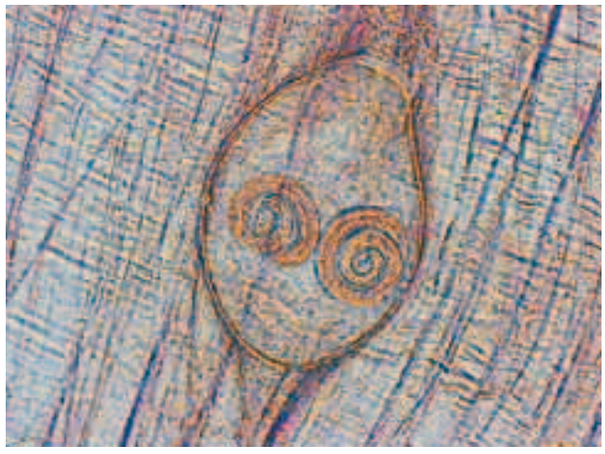


Abb. 1.10d
Spiralförmig aufgerollte Larve von *Trichinella spiralis* in der Muskulatur.

(Abb. 1.10a–d). In der Regel wird der Verdacht auf eine *Trichinella*-Infektion aber durch den Antikörpernachweis mittels ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) oder Immunoblot bestätigt. Dieser Nachweis kann meist frühzeitig durchgeführt werden, in einigen Fällen aber erst in der dritten oder vierten Krankheitswoche. Außerdem kann durch eine PCR trichinenspezifische DNS nachgewiesen werden (KOCIECKA 2000). Für die Behandlung intestinaler Stadien können Benzimidazole (dreimal täglich 200–400 mg Mebendazol über 3 Tage, dann dreimal 400–500 mg über 10 Tage oder zweimal täglich 400 mg Albendazol über 8–14 Tage) verwendet werden, wobei die Wirkung auf abgekapselte Larven fraglich ist (HORSTMANN et al. 1982). Milde Infektionen heilen unter einer symptomatischen Behandlung mit Bettruhe, Analgetika und Antipyretika meist ohne Komplikationen. Patienten mit gravierenden Symptomen sollten mit Glukokortikoiden und Mebendazol therapiert werden. Im Rahmen der gesetzlichen Fleischbeschau sind Trichinenuntersuchungen in Deutschland vorgeschrieben. Bei Erhitzung des Fleisches (bis in den Kern) auf mindestens 65 °C werden *Trichinella*-Larven sicher abgetötet. Das Einfrieren von Fleisch über 20 Tage bei –15 °C oder über 10 Tage bei –23 °C (bei einer Schichtdicke bis zu 15 cm) ist ebenfalls zur Larven-Abtötung geeignet. Sollte der Ausbruch einer Trichinellose befürchtet werden, müssen un-