

## **2. Literaturübersicht**

### **2.1. Der Marderhund**

#### **2.1.1. Taxonomie**

In der Überfamilie der Hunde- und Katzenartigen (Cynofeloidae) gehört der Marderhund (*Nyctereutes procyonoides*, Gray 1834) zur Familie der Hundeartigen (Canidae) und darin zu Unterfamilie der Echten Hunde (Caninae). Er ist einziger Vertreter der Gattung *Nyctereutes*. In der japanischen Literatur werden genetische Untersuchungen an phänotypisch gleich aussehenden Tieren beschrieben, die sich je nach geographischer Herkunft innerhalb Japans in zwei Genotypen unterscheiden (Wada et al. 1998).

#### **2.1.2. Biologie**

Neben Wolf (*Canis lupus*) und Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) ist der Marderhund oder Enok die dritte in heimischer Wildbahn vorkommende Raubwildart aus der Familie der Hunde (Claußen & David 2000). Er ist der ursprünglichste lebende Wildhund (Grzimek 1972) und ist nach dem Eisfuchs die zweitkleinste Art. Der fuchsgroße Geselle wirkt mit seinem kurzen Hals und langem, dichten graubraunen Fell mit einem buschigen Schwanz gedrungen, die Beine wirken wegen ihrer kurzen Behaarung auffällig dünn. Charakteristisch ist seine an einen Waschbären erinnernde schwarze Gesichtsmaske, auf die sein englischer Name "raccoon dog" sowie sein osteuropäischer Name „Enok“ (ausgesprochen Enjok, ähnlich dem russischen jenot = Waschbär) hinweist. Für Körpermaße und Gewichte liegen bislang wenige publizierte Angaben vor, die Körperlänge beträgt ca. 65-80 cm, die Körpermasse im Sommer 4-6, im Winter 6-10 kg (Heptner & Naumov 1974).

##### **2.1.2.1 Verbreitung und Migration**

Ursprünglich stammt der Marderhund aus Ostasien. Dort bevölkerte er ein Gebiet, das sich vom Amur-Ussuri-Gebiet südwärts über die Mandchurei, die östlichen Provinzen Chinas nach Japan und in der Nord-Süd-Achse von Korea bis Nordvietnam erstreckt (Abb.1). Durch zahlreiche Aussetzungsaktionen durch

Pelzwirtschaftler von 1928-1950 wurden etwa 9000 Tiere in die Ukraine, in die baltischen Staaten, nach Weißrussland und Moldavien verbracht. Eine rasante Expansion infolge der hohen Reproduktionsrate, seinem starken Wandertrieb (laut Nowak (1984) bis zu 500 km in 3 Jahren), dem Fehlen natürlicher Feinde und geringer Ansprüche an Siedlungsbiotope setzte ein. Durch ausgebrochene Pelzfarmtiere wurde die Expansion verstärkt. Heute ist der Enok flächendeckend auf dem europäischen Festland vertreten (Mix & Lux 1999). Diese Arealerweiterung führt zu nicht abschätzbaren ökologischen Konsequenzen (Stiebling et al. 1999). So hat dieser Fleischfresser in einigen Gebieten Skandinaviens seinen Nahrungskonkurrenten, den Rotfuchs, bereits verdrängt und in Finnland übertreffen die Marderhundstrecken die des Rotfuchses bei weitem (Nowak 1973, 1984; Wlodek & Krzywinski 1986, Stubbe 1989 a,b). Die Jagdstrecke des Marderhundes stieg in Finnland von 3650 im Jagdjahr 1970/71 auf 63.000 im Jagdjahr 1986/87 an (Stiebling 2000). Seit 1981 wurden auch in Kanada Marderhunde eingeschleppt (Berrens et al. 1994).

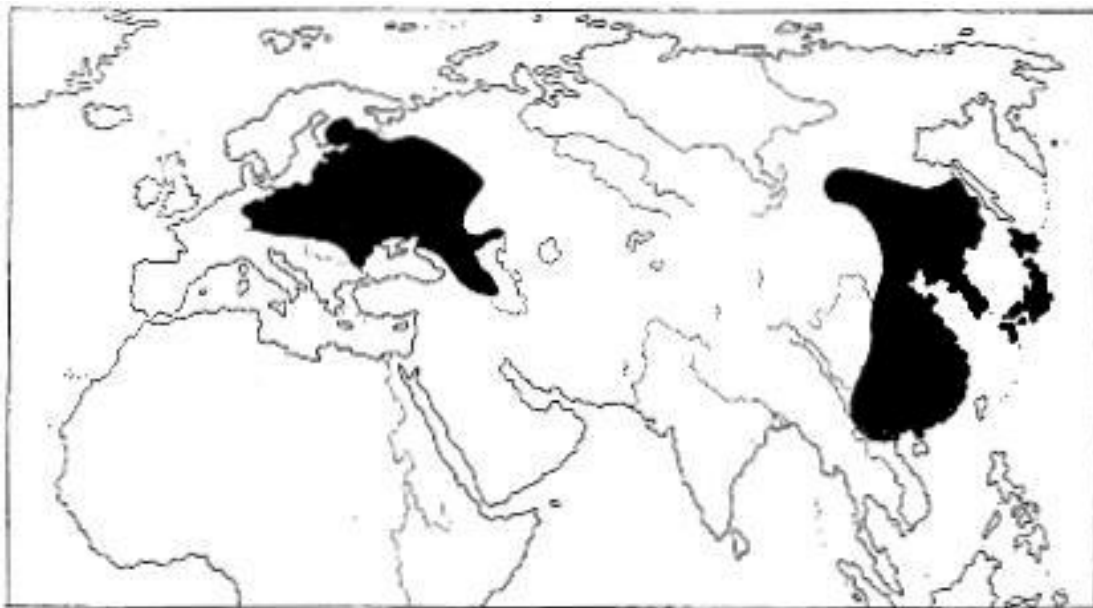


Abb.1: Vorkommen des Marderhundes im autochthonen und neuem Verbreitungsgebiet nach Heptner & Naumov (1974) und Nowak (1984)

1962 wurde der erste Marderhund in Deutschland registriert (Neitzel 1963) und unlängst die ersten Tiere in Portugal gesichtet. Während der Marderhund noch in den 80er Jahren als selten galt, häuften sich in den 90er Jahren Mitteilungen von

Jägern über Nachweise dieser Tierart. Wahrscheinlich bedingt durch die orale Immunisierung von Füchsen gegen Tollwut, von der auch der Marderhund profitierte (Stiebling et al. 1999), ist sein Bestand in den letzten Jahren stark angestiegen. Die Jagdstrecke in Deutschland lag 1995/1996 bei 421 Tieren, im Jagdjahr 1999/2000 waren es bereits 5711 Tiere. Das entspricht einer 14-fachen Anstieg der gesamtdeutschen Population innerhalb von 4 Jahren. Davon wurden 95% der Jagdstrecke allein in Berlin-Brandenburg und Mecklenburg-Vorpommern erlegt (Brandenburgisches Agrar- und Umweltministerium 2001). Für die Zeit von 1935 bis 1984 berechnete Nowak (1984) einen Arealgewinn von 1,4 Mio km<sup>2</sup> bei einer jährlichen Ausbreitungsgeschwindigkeit von 37.000 km<sup>2</sup> in Mitteleuropa. Die durchschnittliche Expansionsgeschwindigkeit des Enoks beträgt 40 km pro Jahr (Helle & Kauhala 1991).

#### **2.1.2.2. Vermehrung**

Die Marderhunde leben in Familiengruppen, oft in lebenslanger Monogamie mit Beteiligung des Rüden an der Jungenaufzucht (Berrens et al. 1994). Die Ranzzeit erstreckt sich von Februar bis März und die Fähe bringt nach einer Tragezeit von 60-64 Tagen im April/Mai durchschnittlich 6-7, maximal bis zu 20 kurz behaarte Welpen zur Welt. Sie werden 40-50 Tage gesäugt und nehmen nach der dritten bis vierten Woche auch feste Nahrung auf. Im Alter von 3-4 Monaten sind die jungen Marderhunde bereits selbstständig, mit 5 Monaten sind sie ausgewachsen und nach 8-10 Monaten geschlechtsreif, so dass sie in der Regel im Folgejahr selbst Nachwuchs haben (Petzsch & Piechocki 1992). In freier Wildbahn werden Marderhunde kaum älter als 6 Jahre (Judin 1977, Linderoth 1996).

#### **2.1.2.3. Verhalten**

Als sehr scheues und nacht- und dämmerungsaktives Tier meidet der Marderhund Tageslicht und menschliche Siedlungen. Nur im Sommer, wenn die Welpen anfangen sich selbstständig zu ernähren, ist er auch tagsüber anzutreffen (Heptner & Naumov 1974).

Gehör- und Geruchssinn sind gut entwickelt, das Sehvermögen ist dagegen schlechter als beim Fuchs. An Lautäußerungen hört man von ihm außer einer Art leisen Miauens ein Knurren, auf das oft ein langgezogenes Winseln folgt, er vermag nicht zu bellen (Grzimek 1972). Der Gang ist hundeartig, aber er ist kein schneller Läufer, schwimmen kann er gut, belegt sind Distanzen bis 500 m, ebenso ist er ein geschickter Kletterer (Linderoth 1996).

Einen echten Winterschlaf hält der Marderhund zwar nicht, aber im tiefsten Winter begibt er sich im gut ausgepolsterten Kessel zur Winterruhe (Petzsch & Piechocki 1992). Dadurch kann er seinen Grundumsatz um 25% vermindern (Heptner & Naumov 1974). Damit kann die Art strenge Winter mit nur geringen Verlusten überstehen. Dies verschafft ihm deutliche Vorteile gegenüber dem einheimischen Rotfuchs.

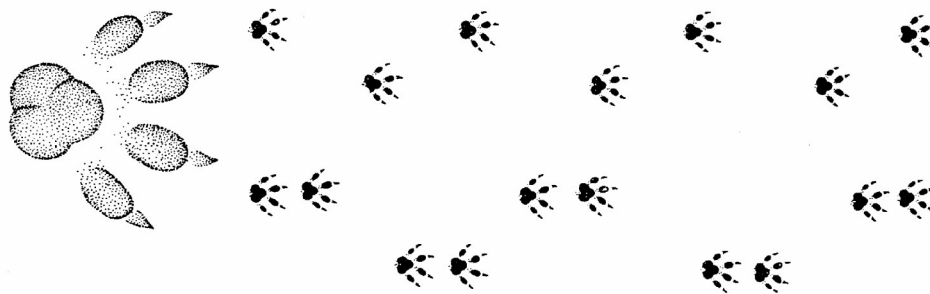


Abb.2 Tritt und Spur des Marderhundes (Stubbe 1989)

#### 2.1.2.4. Habitatnutzung

Den bevorzugten Lebensraum bilden deckungsreiche Wälder, Sümpfe und Feuchtgebiete der Ebene (Claußen & David 2000). Er lebt meistens in Tieflagen und Tälern der Mittelgebirge, der höchstgelegene Nachweisort in Deutschland liegt 790 m ü NN in den Voralpen (Linderoth 1997).

In reich strukturierten mosaikartigen Landschaften mit gestrüppreichen Laub- und Mischwäldern und verschilften See- und Flussufern ist er oft anzutreffen (Lux 1998). Die Tiere nutzen die Schilfgebiete als Ruhezone und zur Nahrungssuche (Drygala 2000). Auch in Finnland präferieren Marderhunde Uferbiotope (Kauhala et al. 1993).

Gewöhnlich besetzt *Nyctereutes* alte Dachs- und Fuchsbaue gern; selbst gräbt er nur selten. Typisch sind auch Lager unter Wurzeln, in Heuschobern und

Reisighaufen (Heptner & Naumov 1974). In feuchten Lebensräumen dienen Schilfnester als Kinderstube (Linderoth 1996).

Verpaarte Marderhunde teilen sich ihren Aktionsraum und belaufen ihn eng beieinander (Kauhala et al. 1993). Etablierte Tiere sind standorttreu mit einem Aktionsraum von 406 ha, juvenile wandern ab Mitte August bis Mitte Oktober aus dem Elterngebiet ab (Drygala 2000) und legen 5 - 60,8 km dabei zurück (Kauhala et al. 1993). Sie sind aber auch in der Lage, weitere Strecken zu migrieren. Ein markiertes Tier legte laut Stubbe (1989b) von der Ukraine bis zum Erlegungsort in Polen eine Strecke von über 400 km zurück.

#### **2.1.2.5. Ernährung und Fressverhalten**

Von seiner Ernährungsweise her ist dieser Omnivore eher Sammler als Jäger, mit hohem pflanzlichen Nahrungsanteil, der neben Kleinsäugetern, Niederwild und Vögeln auch Insekten und Aas nicht verschmäht (Linderoth 1997). In neueren Untersuchungen von Mageninhalten wurde pflanzliche Nahrung bei ca.  $\frac{3}{4}$  aller Marderhunde festgestellt. Pflanzen stellen mit einem Biomasseanteil von 56,4% zu allen Jahreszeiten eine wichtige Nahrungsgrundlage im Nordosten Brandenburgs dar. Eine besondere Bedeutung kommt dem Mais zu, der in 40% der untersuchten Mägen nachgewiesen werden konnte (Biomasseanteil 22,8%). Den zweitgrößten Anteil machen eiweißreiche Abfälle (Aas, Aufbruch, Kirmung) mit 18,6-35,1% aus. Amphibien wurden häufig im Frühjahr und Sommer gefressen (Drygala 2000).

Barbu (1971) stellte hingegen vorwiegend tierische Nahrung fest (Wasserinsekten, Lurche, Nagetiere und Vögel). Eier sind im Frühjahr während der Brutzeit beliebt. Die pflanzliche Nahrung bestand in diesem Fall aus Algen, Segge, Rohrkolben und jungem Schilfrohr. Dieses Nahrungsspektrum ist charakteristisch für das untersuchte Habitat im Donaudelta.

Beobachtungen zeigen, dass Marderhunde systematisch Straßenränder nach überfahrenen Fröschen und Kröten absuchen (Drygala 2000). Heptner & Naumov (1974) beschrieben einen deutlichen jahreszeitlichen Nahrungswechsel. In der warmen Jahreszeit stellen Amphibien, Reptilien, Mollusken und Insekten einen wichtigen Anteil dar. Fische ergänzen im Frühjahr und Herbst den

Speiseplan (Kauhala 1992). Die Frequenz der Hauptnahrungsanteile des Marderhundes ist in Tab. 1 und Abb. 3 dargestellt.

Nowak (1993) berichtete von wiederholten Kannibalismusbeobachtungen in Bauen im Winter. In Polen wurden tote Artgenossen verzehrt (Wlodek & Krzywinski 1986).

Tab.1 Frequenz der Nahrungsbestandteile in der Ernährung des Marderhundes (nach Drygala et al. 2000)

Frequenz der Hauptnahrungsanteile in der Marderhundnahrung.						
<sup>1</sup> Barbu (1972); <sup>2</sup> Heptner & Naumov (1974); <sup>3</sup> Reig & Jedrzejewski (1988);						
<sup>4</sup> Kauhala et al. (1993); <sup>5</sup> Ansorge (1998); <sup>6</sup> Drygala (2000)						
	Donaudelta Rumänien <sup>1</sup>	USSR <sup>2</sup>	Ostpolen <sup>3</sup>	Finnland <sup>4</sup>	Ost- deutshl. <sup>5</sup>	Ost- deutshl. <sup>6</sup>
Pflanzen	37,6	64	22,2	89	51,9	75,5
Aas, Abfall	3,2	6	11,1	49	25,9	35,1
Nagetiere	25,6	46	44,4	40	22,2	33,8
Insectivora	4,8	5	11,1	26	3,7	11,7
Vögel	18,4	13	-	34	18,5	23,4
Amphibien	34,4	18	-	7	18,5	15,6
Reptilien	12,0	8	-	2	7,4	1,3
Regenwürmer	3,2	-	11,1	-	7,4	13
Insekten	34,4	47	11,1	51	59,3	67,7
Fische	3,2	9	-	20	7,4	1,3

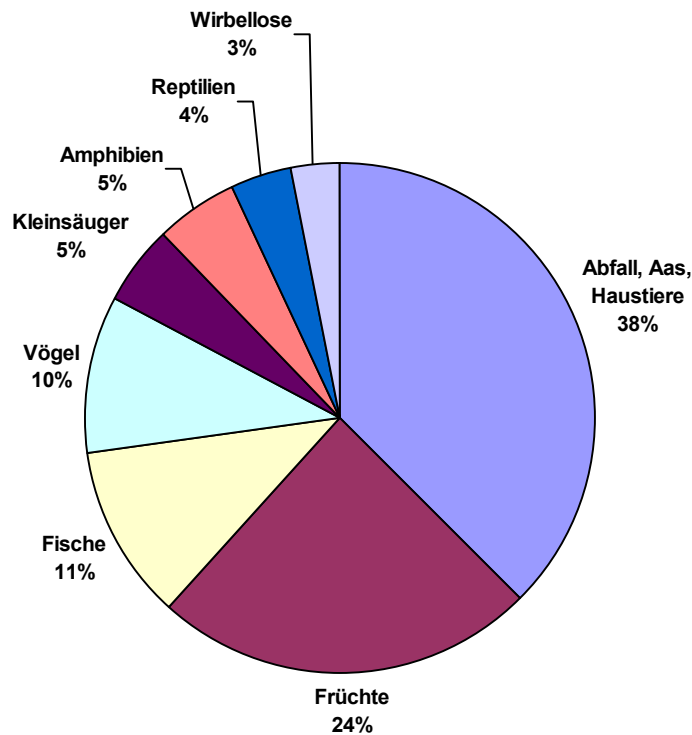


Abb.3: Wesentliche Nahrungsbestandteile des Marderhundes in der Oberlausitz (nach Ansorge 1998)

Die Marderhunde sind polyphag, ihr breites Nahrungsspektrum spiegelt die generalistische Ernährungsstrategie wieder (Drygala 2000).

Eine physiologische Besonderheit des Enok ist seine Fähigkeit, bis zu 50 mm dicke saisonale Fettpolster in der Unterhaut auszubilden. Diese Fettreserven können bis zu 27% der Körpermasse ausmachen (Stubbe 1989b).

#### 2.1.2.6. Verlustursachen und Jagd

Natürliche Feinde hat der adulte Marderhund außer dem Wolf kaum. Für Jungtiere sind in Europa Fuchs, Krähenvögel, lokal auch Uhu, Seeadler, Steinadler, Luchs, Wildschweine und auch wildernde Hunde gefährlich (Nowak 1993). Starken Einfluss auf den Bestand haben anthropogene Faktoren; neben der Jagd ist es der Kraftfahrzeugverkehr, der die meisten Opfer fordert (Nowak 1993). Der Enok ist ganzjährig bejagbar (Berrens et al. 1994). In Osteuropa und Japan ist er wegen seines Pelzes sehr beliebt (Heptner & Naumov 1974). Die

Marderhundbälge werden häufig als Futterpelze für die Winterkleidung der Armee der osteuropäischen Staaten verwendet (Linderoth 1997). In Deutschland ist die Jagdmotivation gering, Marderhunde werden in der Regel planlos erlegt (Stiebling 2000).

Neben den bekannten Hundekrankheiten wirkt sich die *Sarcoptes*-Räude als regulierender Faktor aus (Stubbe 1989). Früher verendeten Marderhunde häufig auch an Tollwut, jedoch wurde seit 1992 kein Tollwutfall mehr beim einheimischen Marderhund registriert (Stiebling 2000). Der Parasitenbefall geht bei Marderhunden mit einer merklichen Entkräftung einher (Heptner & Naumov 1974). Neben den nachfolgend beschriebenen Endoparasiten ist er auch von diversen Ektoparasiten befallen, die jedoch weniger gut untersucht sind (Stubbe 1989). Der Enok gilt als Reservoir für die Erreger der Lymekrankheit (*Borrelia burgdorferi*) und FSME (Viren aus der Familie der *Togaviridae*) auf den Menschen übertragenden Zecken (*Ixodes* spp.). Eichler et al. (1968) erwähnten die Zecke *I. persulcatus* in der ehemaligen DDR. Heptner & Naumov 1974, Judin (1977) und Yamamoto (1960) beschrieben verschiedene Floharten beim Marderhund.

## **2.2. Helminthosen des Marderhundes**

In ausländischen Publikationen (Morozov 1953, Judin 1977, Sawada & Kugi 1981, Kagei et al. 1983, Dovgalev & Posokhov 1987, Cheng & Ye 1988, Matoba et al. 2002) liegen nur vereinzelte Angaben über den Parasitenstatus des Marderhundes vor. Der Untersuchungsumfang vollständig sezierter Tiere ist aber eher gering. Dennoch wurden die Erreger gefährlicher parasitär bedingter Zoonosen wie Opisthorchiidose, zystischer und alveolärer Echinococcose, Trichinellose und Toxocarose in vergleichsweise hohen Prävalenzen nachgewiesen. Die Kenntnisse zur Epidemiologie dieser auch beim Marderhund nachgewiesenen euryxen Erreger basierten hauptsächlich auf der Untersuchung bei anderen Wirtstierarten.

Heptner & Naumov (1974) erwähnten beim Enok insgesamt 32 Helminthenarten -, davon 8 Trematoden, 7 Cestoden, 17 Nematoden. Barbu (1972) wies bei der parasitologischen Untersuchung von 112 Tieren eine



Befallsquote von 93,7% (105 Tiere mit positiven Befund) auf, sie bestimmte 9 Trematoden-, 3 Cestoden-, 12 Nematoden- und eine Acanthocephalen-Art.

### **2.2.1. Trematoden**

Der Marderhund kann Endwirt verschiedener Trematoden sein. Bei Barbu (1972) machten die Trematoden zu jeder Jahreszeit den stärksten Befall aus.

Die in Tab. 2 aufgelisteten Trematoden zählen alle zu den Malacobothrii = Digena. Ihre Zuordnung zu den entsprechenden Ordnungen, Familien und Gattungen erfolgt in Anlehnung an Dawes (1956), Yamaguti (1961), Skrjabin et al. (1964).

Insgesamt werden in der Literatur 14 Trematodenarten (5 Familien) erwähnt (Tab. 2). Bei der Mehrzahl handelt es sich um Darmparasiten, lediglich die Vertreter der Familie Opisthorchiidae parasitieren im Gallengangssystem der Leber und werden gelegentlich auch im Pankreas nachgewiesen.

Tab. 2: Trematodenfunde bei Marderhunden

Parasit	Nachweise beim Marderhund		
	Region	Prävalenz	Autor
<b>Trematoden</b>  Familie: <b>Plagiorchiidae</b>  Gattung: <i>Plagiorchis</i>  <i>P. eutamiatis</i>  <i>zibethicus</i>	Donaudelta	1/112	Barbu (1972)
<i>P. popowi</i>	Donaudelta	1/112	Barbu (1972)
<i>P. multiglandularis</i>	Russland	o.A.	Kozlov (1977)
<b>P. massino</b>	Russland	o.A.	Heptner & Naumov (1972)
	Wolgograd	o.A.	Molokovskikh (1974)
Familie: <b>Echinostomatidae</b>  Gattung: <i>Echinostoma</i>  <i>Echinostoma</i> sp.	Japan	1/35	Matoba et al. (2002)
Gattung: <i>Euparyphium</i>  <i>E. melis</i>	Donaudelta	89/112	Barbu (1972)
	Wolgograd	o.A.	Molokovskikh (1974)
	Russland	o.A.	Kozlov (1977)
	Ostdeutschland	5/13	Schuster et al. (1993)
	Wolgadelta	1/17	Ivanov & Semenova (2000)

	Weißrussland	19/78	Shimalov & Shimalov (2002)
Gattung: <i>Echinochasmus</i>			
<i>E. perfoliatus</i>	Donaudelta Wolgograd Wolgadelta	61/112 o.A. 13/17	Barbu (1972) Molokovskikh (1974) Ivanov & Semenova (2000)
<i>E. lilliputanus</i>	China	o.A./6	Cheng & Ye (1988)
<i>E. japonicus</i>	Russland	o.A.	Kozlov (1977)
<i>E. ryjikovi</i>	Russland	o.A.	Kozlov (1977)
Familie: <b>Diplostomatidae</b>			
Gattung: <i>Alaria</i> <i>Alaria alata</i>			
	Donaudelta Dagestan Russland Wolgograd Russland Amur- Primorsker-Geb. China Ostdeutschland Wolgadelta Weißrussland	37/78 o.A. o.A. o.A. o.A. >10%/ 217 o.A./6 9/13 4/17 48/112	Barbu (1972) Zakariev (1972) Heptner & Naumov (1974) Molokovskikh (1974) Kozlov (1977) Judin (1977) Cheng & Ye (1988) Schuster et al. (1993) Ivanov & Semenova (2000) Shimalov & Shimalov (2002)
Gattung: <i>Pharyngostomum</i>			
<i>P. cordatum</i>	Donaudelta Wolgograd Russland Japan	3/112 o.A. o.A. o.A.	Barbu (1972) Molokovskikh (1974) Kozlov (1977) Ooi et al.(1984)

<p>Familie: <b>Opisthorchiidae</b></p> <p>Gattung: <b><i>Opisthorchis</i></b></p> <p><b><i>O. felineus</i></b></p>	<p>Russland Voronezbecken Russland Wolgadelta Weißrussland</p>	<p>o.A. o.A. o.A. 2/17 3/78</p>	<p>Heptner &amp; Naumov (1974) Neoyshnevskaya (1975) Kozlov (1977) Ivanov &amp; Semenova (2000) Shimalov &amp; Shimalov (2002)</p>
<p>Gattung: <b><i>Metorchis</i></b></p> <p><b><i>M. bilis</i></b></p>	<p>Ostdeutschland Wolgadelta Weißrussland</p>	<p>1/13 3/17 2/78</p>	<p>Schuster et al. (1993) Ivanov &amp; Semenova (2000) Shimalov &amp; Shimalov (2002)</p>
<p>Gattung: <b><i>Pseudamphistomum</i></b></p> <p><b><i>P. truncatum</i></b></p>	<p>Russland Wolgadelta Weißrussland</p>	<p>o.A. 1/17 1/78</p>	<p>Heptner &amp; Naumov (1974) Ivanov &amp; Semenova (2000) Shimalov &amp; Shimalov (2002)</p>
<p>Familie <b>Heterophyidae</b></p> <p>Gattung: <b><i>Metagonimus</i></b></p> <p><b><i>Metagonimus</i> sp.</b></p>	<p>Japan</p>	<p>1/35</p>	<p>Matoba et al. (2002)</p>

Trematoden haben einen heteroxenen Lebenszyklus bei dem ein Mollusk, zumeist eine Wasserschnecke, den ersten Zwischenwirt darstellt. Die beim Marderhund nachgewiesenen Trematoden sind mit Ausnahme von *Alaria alata* triheteroxen. Der Infektionsstoff (Metazerkarie) für den Endwirt findet sich bei den Vertretern der Fam. Plagiorchiidae in Insekten, bei Arten der Fam. Echinostomatidae in Amphibien, Schnecken oder Fischen. Als zweite Zwischenwirte für Opisthorchiidae-Spezies kommen Weissfische (Cyprininae) in Betracht.

Beim lanzenförmigen *Euparyphium melis* (auch *Isthmiophora melis*) (3,5-11,2 mm lang, 1,3- 1,6 mm breit, Kragen ca. 0,5 mm breit mit 27 Stacheln) ist der Mundsaugnapf wesentlich kleiner als der Bauchsaugnapf, die Hoden sind ovoid und hintereinander angeordnet, das Ovarium kugelförmig und rechts vor den Hoden und die Eier sind sehr groß (0,120 x 0,093mm) (Dawes 1956).

Das Miracidium schlüpft im Wasser (Dönges 1973) und dringt in die Süßwasser-Schnecke *Lymnea stagnalis* ein (Dönges 1970) und entwickelt sich zur Redie. Über verschiedene Rediengenerationen entstehen infektiöse Cercarien (Dönges 1969), die im zweiten Zwischenwirt, z.B. *Alytes*-Larven, Amphibien oder Süßwasserfische die Epithelien im Kiemen-, Maul- oder Kloakenbereich durchbohren. Dort bilden sie Metacercarien, die über einen Zeitraum von mehr als 2 Jahren infektionsfähig bleiben (Manke 1997) und dann oral in den Endwirt gelangen (Dönges 1968).

Dort ist der Schaden an der Darmmukosa relativ gering mit kaum sichtbaren Entzündungsreaktionen (Kamiya & Suzuki 1975). Der Mensch kann sich durch den Verzehr unzureichend erhitzter Süßwasserfische infizieren.

Die Verbreitung ist holarktisch in gewässerreichen Gebieten Europas, Nordamerikas und Asiens (Kamiya & Suzuki 1975).

Der Rotfuchs erwies sich in Deutschland bei Untersuchungen in Schleswig-Holstein nur zu 1% mit *I. melis* infiziert (Lucius et al. 1988).

Im Donaudelta wurde *I. melis* beim Enok von Barbu (1972) nachgewiesen mit einer Befallsextenstität von 79,1% und Shimalov & Shimalov (2002) fanden ihn mit einer Prävalenz von 24,4% in Weißrussland. Marderhunde in der ehemaligen UdSSR werden auch von Kozlov (1977) und Molokovskikh (1974) als Endwirte aufgeführt. Ebenso erwähnen Schuster et al. (1993) das Vorkommen von *I. melis* beim Marderhund im Nordwesten Russlands.

*Alaria alata*, der beim Marderhund am häufigsten beschriebene Trematode, wird 3-6 mm lang. Deutlich zweigeteilt (Vorderteil doppelt so groß wie Hinterteil, Mundsaugnapf deutlich größer als Bauchsaugnapf) hat er hinter dem Bauchsaugnapf das tribozytische Organ. Es dient dem Saugwurm zur Anheftung an die Darmwand und zur extraintestinalen Verdauung. Im kaudalen Körpersegment liegen das Ovar und die in Lappen unterteilten Hoden, in cranialen Körperabschnitt befinden sich die paarig angeordneten Dotterstöcke. Die Eier von *Alaria* messen 0,110- 0,140 x 0,07-0,080 mm (Kozlov 1977, Manke 1997).

Die Ontogenie von *A. alata* verläuft als polyheteroxener Zyklus. Tellerschnecken (Planorbidae) stellen den ersten Zwischenwirt dar. Die ausgeschiedenen Cercarien dringen in Amphibien, zumeist in Kaulquappen, ein. Hier bildet sich die Cercarie zur Mesocercarie um. Der Endwirt, für *A. alata* sind das ausschliesslich Vertreter der Fam. Canidae (Odening 1963), kann sich beim Verzehr von Amphibien infizieren. Häufig sind jedoch froschfressende paratenische Wirte in den Zyklus eingeschaltet.

Beim heimischen Wildschwein wird die Mesocercarie von *Alaria alata* als *Dunckersch Muskelegel* (*Agamodistomum suis* Stiles, 1908) bezeichnet (Rommel et al. 2000). Die Infektion des Endwirtes erfolgt durch den Verzehr von Anuren oder paratenischer Wirte (Manke 1997); die aufgenommenen Mesocercarien durchlaufen eine Körperwanderung zur Lunge, von der sie als Metacercarie über die Trachea zurück in den Darm gelangen (Rommel et al. 2000). Für den Menschen besteht insofern eine Gefährdung, indem eine Infektion zwischen paratenischen Wirten vorkommen kann, z.B. zwischen Schwein und Mensch. Die Mesocercarien wandern in diesen Wirten durch die Darmwand und setzen sich in oder an verschiedenen Organen oder der Muskulatur, fest, wobei das jeweils angrenzende Fettgewebe bevorzugt wird (Odening 1963, Hiepe 1985).

*Alaria alata* ist weltweit verbreitet (Manke 1997, Rommel et al. 2000). Er ist als Parasit des Marderhundes bekannt (Heptner & Naumov 1974, Kozlov 1977). Shimalov & Shimalov (2002) wies ihn bei 47,4% in Weißrussland, Barbu (1972) bei 45,7% der untersuchten Marderhunde im Donaudelta nach. Cheng & Ye (1988) fanden ihn bei Enoks in China, Judin (1977) beschrieb ihn ebenfalls bei dieser Spezies im Amur-Priorsker Gebiet, Molokovskikh (1974) in der

Wolgograd-Region, Zakariiev (1972) in Dagestan und Ivanov & Semenova (2000) im Wolga-Delta.

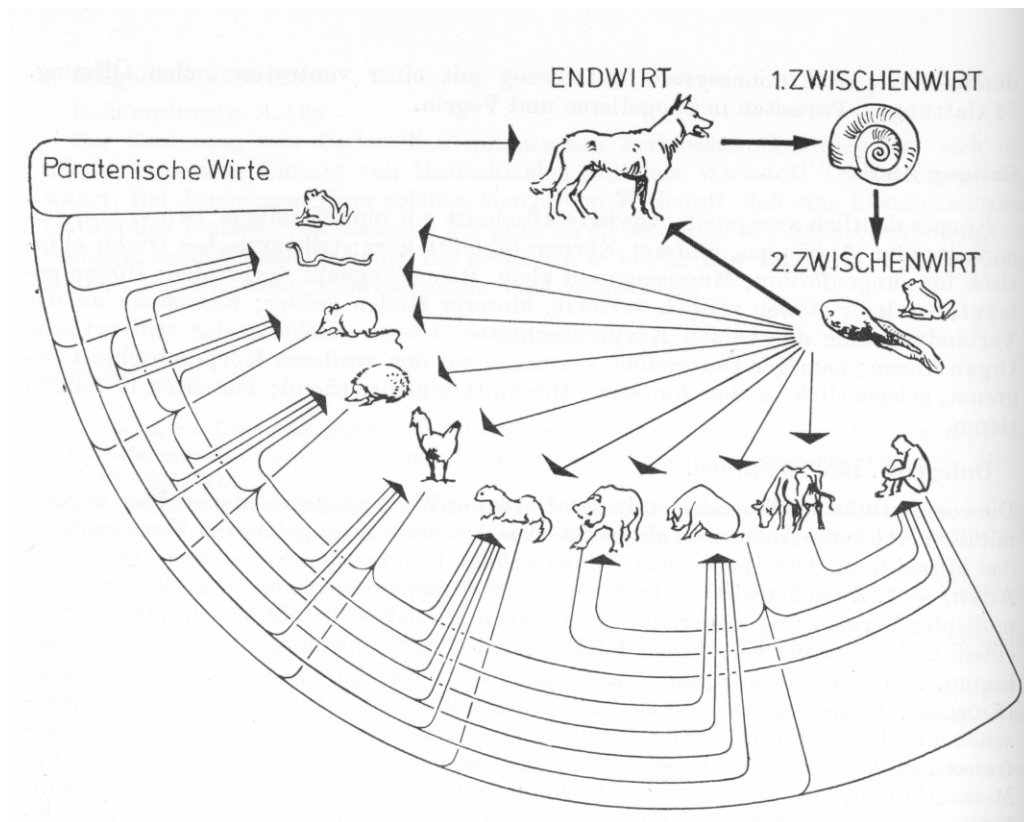


Abb. 4: Lebenszyklus und Beziehung zwischen den paratenischen Wirten von *Alaria alata* (nach Odening 1963)

*Metorchis bilis* aus der Familie der Opisthorchiidae parasitiert in den Gallengängen der Leber und der Gallenblase.

Er wird 2,5-6,5 mm lang und 1-2 mm breit (Eier 0,024-0,030 x 0,012- 0,016 mm). Das Vorderende des Parasiten läuft relativ spitz aus, die Genitalöffnung endet vor dem Bauchsaugnapf.

Die Entwicklung ist ans Wasser gebunden, die ersten Zwischenwirte sind aquatile Schnecken, als zweiter Zwischenwirt kommen Weißfische (Cyprininae) in Betracht. Durch Verspeisen der Fische gelangt er in den Endwirt.

Verbreitet ist dieser Trematode in Europa und Nord-Amerika (Dawes 1956). Für den Marderhund wurde er bislang von Shimalov & Shimalov (2002) in Weißrussland und von Ivanov & Semanova (2000) im Wolgadelta beschrieben.

### **2.2.1.1. Anthropozoonosen durch Trematoden**

Die Opistorchiidose ist eine durch Vertreter der Leberegel­familie Opistorchiidae verursachte Erkrankung des Menschen und fischfressender Säugetiere und Vögel. Weltweit sind nach Schätzungen der WHO etwa 50 Millionen Menschen befallen. Als einheimische Vertreter wurden *Opisthorchis felineus*, *Metorchis bilis*, *Metorchis xanthosomus* und *Pseudamphistomum truncatum* nachgewiesen. Über diese Infektion lagen für Deutschland bis Mitte der 90er Jahre kaum Erkenntnisse vor. Eine Arbeit von Schuster et al. (1999) ergab für den Rotfuchs in Ostbrandenburg eine Prävalenz von 33%.

Diese Trematoden verursachen als Parasiten der Gallenblase und Gallengänge Schäden in der Leber und daraus resultierend Cholangitis. Gallengangstrematoden können darüber hinaus beim Menschen Leberkrebs verursachen.

Die Entwicklung erfolgt über Ei → Miracidium → Süßwasserschnecke (Cercarie) → Fisch (Metacercarie) (Vogel 1934). Die Übertragung auf den Menschen erfolgt indirekt über den Verzehr von nicht ausreichend erhitztem Fisch.

### **2.2.2. Cestoden**

Der Marderhund ist Endwirt für verschiedene Cestoden-Arten. Die Entwicklung dieser Parasiten erfolgen unter Beteiligung von Zwischenwirten.

Die nachfolgend beschriebenen 10 Cestoden (Tab.3) werden zu den entsprechenden Ordnungen, Familien und Gattungen in Anlehnung an Wardle & McLeod (1952), Yamaguti (1959), Abuladze (1964), Schmidt (1986), Khalil et al. (1994) und Rommel et al. (2000) zugeordnet.



Tab.3: Cestodenfunde bei Marderhunden

Parasit	Nachweise beim Marderhund		
	Region	Prävalenz	Autor
<p>Familie: <b>Diphyllobothriidae</b></p> <p>Gattung: <b><i>Spirometra</i></b></p> <p><b><i>Spirometra erinacei</i></b> <b><i>europaei</i></b></p>	<p>Donaudelta</p> <p>Russland</p> <p>Russland</p> <p>Weißrussland</p> <p>Japan</p>	<p>4/112</p> <p>o.A.</p> <p>o.A.</p> <p>2/78</p> <p>1/35</p>	<p>Barbu (1972)</p> <p>Heptner &amp; Naumov (1974)</p> <p>Kozlov (1977)</p> <p>Shimalov &amp; Shimalov (2002)</p> <p>Matoba et al. (2002)</p>
<p>Familie: <b>Mesocestoidae</b></p> <p>Gattung: <b><i>Mesocestoides</i></b></p> <p><b><i>Mesocestoides spp.</i></b></p>	<p>Donaudelta</p> <p>Japan</p> <p>Russland</p> <p>Russland</p> <p>Russland</p> <p>Bulgarien</p> <p>Ostdeutschland</p> <p>Weißrussland</p>	<p>12/112</p> <p>o.A.</p> <p>o.A.</p> <p>o.A.</p> <p>&gt;10%/217</p> <p>o.A.</p> <p>4/13</p> <p>2/78</p>	<p>Barbu (1972)</p> <p>Sawada &amp; Kugi (1973)</p> <p>Heptner &amp; Naumov (1974)</p> <p>Kozlov (1977)</p> <p>Judin (1977)</p> <p>Jancev (1986)</p> <p>Schuster et al. (1993)</p> <p>Shimalov &amp; Shimalov (2002)</p>

Familie: <b>Dipylidiidae</b>			
Gattung: <b><i>Dipylidium</i></b>			
<b><i>D. caninum</i></b>	Russland Russland Weißrussland	o.A. o.A. 3/78	Heptner & Naumov (1974) Kozlov (1977) Shimalov & Shimalov (2002)
Familie: <b>Taeniidae</b>			
Gattung: <b><i>Taenia</i></b>			
<b><i>T. polyacantha</i></b>	Russland Russland Ostdeutschland Weißrussland	o.A. o.A. 1/13 11/78	Heptner & Naumov (1974) Kozlov (1977) Schuster et al. (1993) Shimalov & Shimalov (2002)
<b><i>T. crassiceps</i></b>	Russland Ostdeutschland Weißrussland	o.A. 1/13 4/78	Kozlov (1977) Schuster et al. (1993) Shimalov & Shimalov (2002)
<b><i>T. hydatigena</i></b>	Russland Weißrussland	o.A. 3/78	Heptner & Naumov (1974) Shimalov & Shimalov (2002)
<b><i>T. pisiformis</i></b>	Russland Russland Weißrussland	o.A. o.A. 7/78	Heptner & Naumov (1974) Kozlov (1977) Shimalov & Shimalov (2002)
<b><i>T. multiceps</i></b>	Russland Russland	o.A. o.A.	Heptner & Naumov (1974) Kozlov (1977)
<b><i>T. serialis</i></b>	Russland Russland	o.A. o.A.	Heptner & Naumov (1974) Kozlov (1977)

Gattung: <i>Echinococcus</i>			
<i>E. multilocularis</i>	Russland	o.A./217	Judin (1977)
	Russland	o.A.	Kikot et al. (1983)
	Russland	o.A.	Matinenko et al. (1988)
	Russland	o.A.	Bessonov (1998)
	Polen	2/25	Machnicka-Rowinska et al. (2002)

Die zahlreichen bisher beschriebenen *Mesocestoides* Arten sind morphologisch äußerst variabel und schwer zu identifizieren. Dementsprechend unsicher ist ihr taxonomischer Status (Loos-Frank 1980, Priemer 1983, Schmidt 1986). Deshalb werden sie häufig in der Literatur als *Mesocestoides* spp. zusammengefasst (Manke 1997). Man rechnet derzeit in der Welt mit 27-30 Arten (Priemer & Mix 1993). In Mitteleuropa kommen die beiden Arten *M. lineatus* und *M. litteratus* vor (Priemer 1983).

Als Endwirte fungieren Säugetiere, Vögel, selten auch der Mensch (Gleason & Healy 1967, Priemer & Mix 1993).

Die Strobila ist max. 3 mm breit und 20 bis zu 150 cm lang (Khalil et al. 1994). Der Skolex trägt 4 unbewaffnete Saugnäpfe und kein Rostellum, der Halsbereich ist schlank. Mature Proglottiden sind breiter als lang, mit zunehmender Länge nach posterior, gravide Glieder sind länger als breit, lateral konvex (Yamaguti 1959) und enthalten das Paruterinorgan mit den Eiern. Die Reproduktionsorgane sind einzeln angelegt. Der Genitalporus liegt medioventral (Khalil et al. 1994). Die Eier enthalten eine Onkosphäre, sind rundlich mit einer dünnen Embryophore.

Die Entwicklung von *Mesocestoides*-Arten ist nur unvollständig bekannt. Die ersten Zwischenwirte als Träger des Zystizerkoids sind immer noch unbekannt. Als zweite Zwischenwirte und Träger der Tetrathyridien sind zahlreiche Spezies (über 180) von Amphibien, Reptilien, Vögeln und Säugetieren bekannt. So sind das z.B. Feldmäuse, in denen sich die Tetrathyridien in serösen Höhlen, der Leber und anderen Lokalisationen ansiedeln (Loos-Frank 1980, Priemer & Mix

1993). Durch Verzehr der Zwischenwirte gelangen die Tetrathyridien in den Dünndarm, wo sie sich zu adulten Bandwürmern entwickeln, die Patenz beträgt viele Monate. Im Entwicklungszyklus können auch paratenische Wirte eine Rolle spielen, dies sind Kleinsäuger, z. B. Igel, Dachs oder Maulwurf, zu deren Beutespektrum die zweiten Zwischenwirte zählen (Hiepe 1985).

Aus den USA, Japan, Korea, Afrika und Dänemark wurden immer wieder Fälle beschrieben, bei denen auch der Mensch Endwirt von *Mesocestoides*-Bandwürmern war. Dabei ging der Bandwurmbefall mit heftigen Abdominalschmerzen und Diarrhoe einher. Die Ätiologie wurde nur in Japan (Verzehr roher Schlangenteile) aufgeklärt (Gleason & Healy 1967, Priemer & Mix 1993).

Bandwürmer aus der Familie Taeniidae sind, mit Ausnahme der Gattung *Echinococcus*, als adulte Parasiten relativ groß und erreichen eine Länge von bis zu mehreren Metern. Sie parasitieren bei fleischfressenden Säugetieren und bei einigen Omnivoren. Auch der Mensch kann für zwei Arten dieser Familie die Funktion eines Endwirtes übernehmen (*T. sagginata* und *T. solium*).

Die Schadwirkung der im Dünndarm der Endwirte lebenden geschlechtsreifen Taeniiden durch Nahrungsentzug, lokale Entzündungen der Darmschleimhaut oder Obstipationen durch verknäulte Würmer ist gering. Die Immunität ist ebenfalls gering. Das führt oft zu jahrelanger Persistenz der Infektionen (Manke 1997).

***Taenia polyacantha*** hat eine Länge von bis 120 mm (Wardle & McLeod 1952), am Skolex befindet sich ein doppelter Hakenkranz mit 60-64 Haken.

Nach oraler Schmutzinfektion gelangt die Onkosphäre in die Leibeshöhle von Kleinnagern, insbes. Feldmaus, Rötelmaus, aber auch Schermaus, Bisam und Eichhörnchen. Dort bildet er eine Metacestode vom Cysticercus-Typ, eine bis 3 mm große Blase, die sich frei in der Körperhöhle befindet (Hinaidy 1976).

Die zur Familie der Taeniidae gehörenden Arten der Gattung ***Echinococcus*** unterscheiden sich von den anderen Taeniiden dadurch, dass ihre Strobila weniger als sechs Proglottiden haben (Schmidt 1986). Es handelt sich um kleine Bandwürmer von wenigen Millimetern Länge, die im Dünndarm von

Karnivoren parasitieren. Von den vier anerkannten Arten kommen *E. multilocularis* und *E. granulosus* auch in Europa vor und werden hier besprochen. Die Metacestoden dieser beiden Arten können sich im Menschen ansiedeln und verschiedene Formen von larvaler Echinococcosis verursachen.

Der kleine oder fünfgliedrige Fuchsbandwurm (*E. multilocularis*) hat eine mittlere Länge von 2 mm und eine Breite von 0,5 mm. Er besteht aus 4-6 Gliedern. Das letzte Glied ist gravid und enthält ca. 100-500 Eier. Das hintere Glied ragt jeweils kuppelförmig mit seinem vorderen Teil in das vor ihm liegende Segment hinein, es nimmt durchschnittlich 40% der Gesamtkörperlänge ein.

Die natürlichen Zwischenwirte sind Kleinnager: Feldmaus (*Microtus arvalis*), Erdmaus (*M. agrestis*), Schermaus (*Arvicola terrestris*), Röteldammhase (*Clethrionomys glareolus*), Bisamratte (*Ondarthra zibethicus*), seltener auch die Hausmaus (*Mus musculus*). Als atypische Zwischenwirte gelten Hund, Schwein, Wildschwein, Nutria, Affe und der Mensch (Pfeifer 1996).

Die Prädilektionsstelle für die Finne (*E. alveolaris*) ist die Leber. Hier wachsen die Larven durch exogene Sprossung zu einem Netzwerk kleinste Kopfanlagen enthaltende Zysten heran. Eine Abkapselung gegen das Wirtsgewebe findet nicht statt. Durch zunehmendes infiltratives Wachstum der Metacestoden in der Leber des Zwischenwirtes wird das Organ in seiner Funktion eingeschränkt. Ein so geschwächtes Tier ist für den Räuber eine leicht zu ergreifende Beute (Manke 1997).

Die Finne besteht aus einem Konglomerat vieler kleiner Blasen bis max. 3 cm mit alveolärer Struktur und enthält kaum Flüssigkeit (Thompson 1995). Durch den Verzehr des Zwischenwirtes gelangt die infektiöse Finne (*E. alveolaris*) in den Dünndarm des Endwirtes, wo sich tief in den Dünndarmkrypten innerhalb von 32-35 Tagen zahlreiche Adulte entwickeln (Pfeifer 1996). Im Abstand von etwa zwei Wochen geben die geschlechtsreifen Würmer eine reife Proglottide ins Darmlumen ab. Die Eier gelangen in der Proglottide oder nach Aufreißen derselben frei mit dem Kot in die Außenwelt. Dort werden sie von Zwischenwirten aufgenommen und gelangen so in den in Mitteleuropa vorherrschenden silvatischen Entwicklungszyklus (Manke 1997, Rommel et al. 2000).

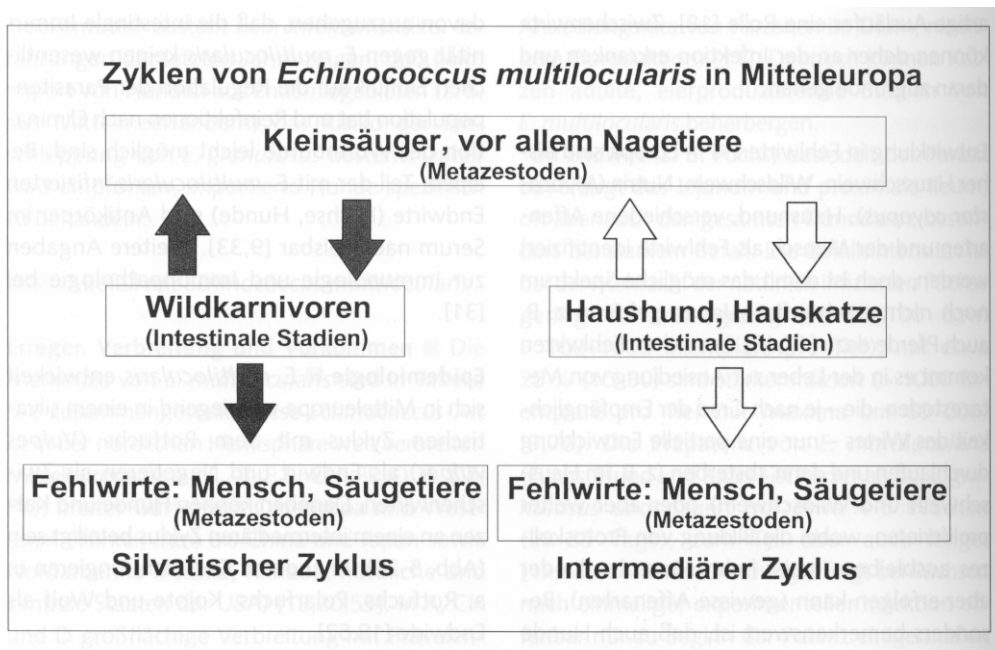


Abb.5: Entwicklungszyklen bei *E. multilocularis* nach Rommel et al. (2000)  
die dunklen Pfeile zeigen die Hauptwege der Übertragung

### 2.2.3. Nematoden

Nematoden sind im Querschnitt runde Helminthen. Die Zuordnung eines Parasiten zu einer Art erfolgt nach morphologischen Merkmalen der Mundöffnung, des Ösophagus und der Begattungsorgane (Kozlov 1977, Anderson 2000).

Die meisten Nematoden des Marderhundes parasitieren im Dünndarm, Ausnahmen bilden die Lungenwürmer *C. vulpis* und *C. aerophila* sowie der Blasenwurm *C. plica*, der Herzwurm *D. immitis* und die Trichinellen. Die Nematodenfunde beim Marderhund in verschiedenen Regionen sind in Tab. 4 dargestellt.

Tab. 4: Nematodenfunde bei Marderhunden

Parasit	Nachweise beim Marderhund		
	Region	Prävalenz	Autor
Familie: <b>Ancylostomatidae</b> Gattung: <b><i>Uncinaria</i></b> <b><i>U. stenocephala</i></b>	Donaudelta Russland Russland Ostdeutschland Weißrussland	2/112 o.A. o.A. 3/13 41/78	Barbu (1972) Heptner & Naumov (1974) Kozlov (1977) Schuster et al. (1993) Shimalov & Shimalov (2002)
Gattung: <b><i>Ancylostoma</i></b>  <b><i>A. caninum</i></b>	Donaudelta Russland Russland Weißrussland	1/112 o.A. o.A. 1/78	Barbu (1972) Heptner & Naumov (1974) Kozlov (1977) Shimalov & Shimalov (2002)
<b><i>A. kushimaense</i></b>	Japan	13/35	Matoba et al. (2002)
<b><i>A. duodenale</i></b>	China	o.A./6	Cheng & Ye (1988)

Familie: <b>Crenosomatidae</b> Gattung: <b><i>Crenosoma</i></b> <b><i>C. vulpis</i></b>	Russland Russland Weißrussland	o.A. o.A. 4/78	Heptner & Naumov (1974) Kozlov (1977) Shimalov & Shimalov (2002)
Familie: <b>Molineidae</b> Gattung: <b><i>Molineus</i></b> <b><i>M. patens</i></b>	Donaudelta Russland Russland Amur- Primorsker- Gebiet Ostdeutschland Weißrussland	1/112 o.A. o.A. >10%/217 2/13 1/78	Barbu (1972) Heptner & Naumov (1974) Kozlov (1977) Judin (1977) Schuster et al. (1993) Shimalov & Shimalov (2002)
<b><i>Molineus sp.</i></b>	Japan	2/35	Matoba et al. (2002)
Familie: <b>Ascarididae</b> Gattung: <b><i>Toxocara</i></b> <b><i>T. canis</i></b>	Donaudelta Russland Russland Amur- Primorsker- Gebiet Weißrussland China	1/112 o.A. o.A. >10%/217 16/78 o.A./6	Barbu (1972) Heptner & Naumov (1974) Kozlov (1977) Judin (1977) Shimalov & Shimalov (2002) Cheng & Ye (1988)
<b><i>Toxocara tanuki</i></b>	Japan	28/35	Matoba et al. (2002)



Gattung: <b><i>Toxascaris</i></b> <b><i>T. leonina</i></b>	Donaudelta Russland Russland Ostdeutschland Weißrussland	1/112 o.A. o.A. 2/13 8/78	Barbu (1972) Heptner & Naumov (1974) Kozlov (1977) Schuster et al. (1993) Shimalov & Shimalov (2002)
Gattung: <b><i>Ascaris</i></b> <b><i>A. columnaris</i></b>	Donaudelta	1/112	Barbu (1972)
Familie: <b><i>Dioctophymatidae</i></b> <b><i>D. renale</i></b>	Russland Russland	o.A. o.A.	Heptner & Naumov (1974) Kozlov (1977)
Familie: <b><i>Trichuridae</i></b> Gattung: <b><i>Capillaria</i></b> <b><i>C. plica</i></b>	Russland Russland	o.A. o.A.	Heptner & Naumov (1974) Kozlov (1977)
<b><i>C. aerophila</i></b>	Russland Russland Amur-Primorsk- Gebiet Weißrussland	o.A. o.A. o.A./217 7/78	Heptner & Naumov (1974) Kozlov (1977) Judin (1977) Shimalov & Shimalov (2002)
<b><i>C. putorii</i></b>	Donaudelta Russland Russland Weißrussland	3/112 o.A. o.A. 4/78	Barbu (1972) Heptner & Naumov (1974) Kozlov (1977) Shimalov & Shimalov (2002)
Familie: <b><i>Dirofilaridae</i></b> Gattung: <b><i>Dirofilaria</i></b> <b><i>D. immitis</i></b>	Japan	1/35	Matoba et al. (2002)

Die Hakenwürmer der Gattungen *Uncinaria* und *Ancylostoma* sind morphologisch durch eine relativ dickwandige Mundkapsel, die mit zahnartigen Gebilden oder Schneidplatten ausgestattet sind, charakterisiert. Typisch ist weiterhin das abgebogene Vorderende und die Bursa copulatrix bei männlichen Exemplaren. Ihre pathogene Bedeutung besteht im Blutsaugen während der intestinalen Phase und in der Erzeugung des Krankheitsbildes „Larva migrans externa“, u.a. auch beim Menschen (Pfeifer 1996).

Die Männchen des Hakenwurms *Uncinaria stenocephala* werden 3-11 mm lang, sie haben 2 Spikula mit Gubernaculum, die Weibchen messen 7-13 mm. Typisch sind die zwei großen halbmondförmigen Schneidplatten an der Mundöffnung. Die Mundkapsel besitzt zwei zahnähnliche Gebilde an ihrer Basis. Hakenwürmer ernähren sich vom Blut des Wirtstieres und erscheinen deshalb rot gefärbt.

In der Außenwelt schlüpft die erste Larve. Sie entwickelt sich über eine ebenfalls unbescheidete Zweitlarve zur einfach bescheideten, infektionsfähigen Drittlarve. Die Infektion erfolgt oral oder percutan; die Larve bohrt sich innerhalb von fünf Minuten in die Haut des Wirts, dann erfolgt nach einer Blut-Lungen-Entwicklung die Besiedlung des Dünndarms, wo sie z. B. beim Menschen das Krankheitsbild einer „eosinophilen Enteritis“ hervorrufen (Schantz 1991). Wenn sie in angrenzende Gewebe gelangen, können sie als hypobiotische Larven verharren. Die Übertragung kann auch über paratenische Wirte (Nager, Haustiere) erfolgen. Durch Aufnahme freilebender Larven oder bei Verzehr infizierter paratenischer Wirte folgt ein Eindringen in die Magen- oder Dünndarmmucosa, wo eine Häutung zur Viertlarve stattfindet, diese kehrt ins Darmlumen zurück, um sich zum Adultus zu entwickeln (Stoye 1983, Mehlhorn & Pickarski 1988).

*U. stenocephala* ist die in Europa am weitesten verbreitete Art der Hakenwürmer.

Beim Marderhund ist *U. stenocephala* die häufigste Nematodenspezies.

Der in den Bronchien lebende schachtelhalmförmige Lungenwurm *Crenosoma vulpis* wird 4-8mm (Männchen) bzw. 12-16 mm (Weibchen) lang. Seinen Namen erhielt er durch die sein Vorderende ringförmig umziehenden

Kutikulastreifen, die ihm sein typisches Aussehen verleihen (Beckmann-Müller 2000).

*C. vulpis* ist ovovivipar, die Erstlarve schlüpft bereits in den Bronchien und wird nach abschlucken über den Darm mit dem Kot ausgeschieden. Die weitere Entwicklung erfolgt indirekt mit Einschaltung von Landschnecken (Nackt- und Gehäuseschnecken) als Zwischenwirte. Dort entwickeln sie sich in knapp 3 Wochen zu infektiösen Drittlarven. Die Infektion der Endwirte erfolgt über den Verzehr larvenhaltiger Schnecken. Nach Freisetzen im Darm des Endwirtes erreichen sie auf dem Blutweg die Leber, gelangen dann über das Herz zur Lunge, wo sie ins Bronchiallumen einwandern. 21 Tagen nach Aufnahme infizierter Schnecken kann *C. vulpis* im Kot der Endwirte nachgewiesen werden (Beckmann-Müller 2000).

*Molineus patens* besitzt eine am Vorderende leicht aufgeblähte, fein quergestreifte Kutikula. Männchen haben eine Körperlänge von 5,5- 7,8 mm, Weibchen sind ca. 8,9 - 12 mm lang (Kozlov 1977).

Die Eier werden embryoniert als Morulastadium im Kot ausgeschieden, gelangen in die Außenwelt und entwickeln sich in dieser exogenen Phase ohne die Einschaltung eines Zwischenwirtes nach dem Schlüpfen der Erstlarve zur infektiösen Drittlarve. Diese sind empfindlich gegen Austrocknung, thermotaktisch, phototaktisch und negativ geotaktisch (Anderson 2000). Sie werden per os aufgenommen und gelangen so in den Endwirt, wo sie nach zweimaliger Häutung im Dünndarm zu Adulten heranreifen (Schöffel 1991).

Die Spulwürmer zeichnen sich morphologisch durch eine relativ kleine, von drei Lippen eingefasste Mundöffnung aus. Sie schädigen ihren Wirt hauptsächlich durch Nahrungsentzug, bei Massenbefall treten auch Obstipationen auf (Manke 1997).

Die Männchen von *Toxocara canis* sind 10-12 cm, Weibchen 12-18 cm lang. Im Querschnitt messen sie ca. 3 mm (Stoye 1983). Adulte besitzen grobgestreifte Zervikalflügel. Die Eier sind rund, dickschalig, mit golfballähnlichen Eindellungen auf der Oberfläche.

Unter günstigen Umweltbedingungen (Feuchtigkeit, Temperaturen zwischen 8 und 35°C) entwickelt sich im Ei die infektiöse Zweitlarve in 2-7 Wochen

(Rommel et al. 2000). Grundsätzlich kann sich der Endwirt oral durch Aufnahme embryonierter Eier, durch Verzehr paratenischer Wirte (alle Säugetiere) und galaktogen über die Muttermilch infiziert (Stoye 1979), die größte Bedeutung kommt hierbei der pränatalen Infektion zu, dabei erfolgt die Einwanderung der durch Hormone reaktivierten Larven über die Plazenta in die Feten. Die weitere Wanderung zur Lunge und schließlich zum Darm erfolgt unmittelbar nach der Geburt, die ersten Eier im Kot der Welpen sind ab dem 21. Lebenstag nachzuweisen. Ohne eine Neuinfektion kann ein Muttertier mehrere Würfe pränatal infizieren, da die Larven lange persistieren. Je nach Immunität des Wirtes erfolgt die Wanderung über Darm-Blut-Lunge-Trachea-Magen-Dünndarm oder bei immunkompetenten Tieren auf somatischem Weg aus dem Lungenkapillargebiet über den großen Blutkreislauf in verschiedene Organe. Bevorzugt gelangen diese hypobiotischen Larven dabei in die quergestreifte Muskulatur, Niere, Leber und ins Zentralnervensystem (Hiepe 1985, Anderson 2000). Dieser somatische Wanderweg erfolgt auch in paratenischen Wirten, so auch im Menschen, insbesondere bei Kindern, wo sie zum Krankheitsbild der *Larva migrans visceralis* führen (Wendler 1972, Preisshofen & Lamina 1977). Bezeichnend ist eine langandauernde und ausgeprägte Eosinophilie. Je nach Lokalisation der Larven kann es zu uncharakteristischen Symptomen wie Temperaturerhöhung, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Diarrhöe, Husten, Hepatitis, Hepato- und Splenomegalie, abdominalen und auch Muskelschmerzen kommen. Bei Befall des Auges, zu dem im paratenischen Wirt eine besondere Affinität besteht, treten chronische Endophthalmitiden und Choreoretinitiden (parasitäre Granulome) auf, die eventuell zur Erblindung führen können (Lamina 1986). Epizootologisch bedeutsam für *T. canis* ist neben der hohen Eiproduktion der geschlechtsreifen Weibchen und der großen Tenazität der Spulwurmeier gegenüber Umwelteinflüssen auch die jahrelange Lebensdauer inhibierter Larven in paratenischen und in Endwirten mit der Möglichkeit einer späteren galaktogenen oder pränatalen Infektion der Nachkommen (Manke 1997). Die Arten der Gattung *Capillaria* sind relativ klein und haardünn. Sie erscheinen unter dem Mikroskop annähernd durchsichtig.

*Capillaria plica* parasitiert in der Harnblase, seltener auch im Nierenbecken (Boch & Schneidawind 1988) des Wirtstiers.

Die männliche Exemplare der Blasenhaarwürmer werden 21-28 mm lang. Die Weibchen sind doppelt so lang (30-60 mm) (Hiepe et al. 1985). Die Eier besitzen zwei breite abgeflachte und durchsichtige Polpfropfen, ihre Schale ist granuliert (Schöffel 1991).

Die von dem in der Harnblase lebenden Nematoden ausgeschiedenen Eier gelangen mit dem Urin des Wirts in die Außenwelt. Dort entwickeln sich im Laufe von 30-36 Tagen die für den Zwischenwirt infektiösen Erstlarven im Ei. Diese Eier werden von Regenwürmern aufgenommen, in denen die Larven am Ende des ersten Drittels des Regenwurmdarmes aus dem Ei schlüpfen und die Darmwand durchdringen. Sie setzen sich im Bindegewebe der Leibeshöhle fest, wo sie ohne weitere Wanderung bleiben bis ihr Zwischenwirt vom Endwirt gefressen wird. Im Endwirt entwickeln sich in der Dünndarmwand die Zweitlarven, die über den großen Blutkreislauf in die Glomerula der Niere gelangen, durch die sie sich ausbohren, um über das Nierenbecken und die Harnleiter schließlich in die Harnblase zu gelangen. Hier wachsen sie zu dritten und vierten Larven heran und erreichen innerhalb von 58-63 Tagen ihre Geschlechtsreife (Manke 1997, Beckmann-Müller 2000, Anderson 2000).

***C. aerophila*** befällt Trachea und Bronchien, gelegentlich auch Nasen- und Stirnhöhlen.

Dieser Lungenhaarwurm erreicht eine Größe von 25 mm (männlich) bzw. 32 mm (weiblich). Die Eier besitzen zwei erhabene durchscheinende Polpfropfen und ihre Oberfläche erscheint bräunlich und leicht gekörnt.

Die in den Bronchien abgesetzten Eier werden über das Flimmerepithel hochtransportiert oder hochgehustet und gelangen über Pharynx und den Magen-Darm-Trakt mit dem Kot in die Außenwelt. Die embryonierten Eier werden von Regenwürmern (*Lumbriculus terrestris*) aufgenommen, die weitere Entwicklung verläuft analog zu *C. plica*. Die Patenz von *C. aerophila* beträgt 10-11 Monate (Anderson 2000).

**Trichinellen**, die im Larvalstadium zu den größten aller intrazellulären Parasiten zählen, nutzen Wirte in allen Säugetierordnungen (Despommier 1990); sie können sich in einer Vielzahl warmblütiger Tiere entwickeln und sind aufgrund dieser geringen Spezifität weltweit verbreitet. Wegen der besonderen

Gefährdung des Menschen durch diese Erreger wird die Epidemiologie der Trichinellose im nachfolgenden **Kapitel 2.4.** gesondert behandelt.

Das Wirtsspektrum von *T. spiralis* umfasst zahlreiche Karnivoren und Omnivoren, vornehmlich Mensch, Affe, Haus- und Wildschwein, Fuchs, Dachs, Bär, Ratte, Hund und Katze (Hiepe et al. 1985). Laut Campbell (1983) konnten bei 150 Säugetierarten, einschließlich des Menschen, Muskeltrichinen nachgewiesen werden. In der ehemaligen UdSSR wurden bei Untersuchungen Prävalenzen von über 20% bei Wolf, Schakal, Marderhund, Wildkatze, Luchs, Steinmarder, Vielfrass und Eisbär festgestellt (Pally 2000). Experimentell sind nahezu alle Vertebraten zu infizieren. Aasfressende Käfer und Vögel tragen zur Verbreitung der Trichinellose erheblich bei (Kullmann et al. 1975).

Trichinenlarven befinden sich in der Muskulatur, vor allem gut durchblutete Muskelpartien wie Zunge, Zwerchfell, Kaumuskulatur, Unterarm-, Schulter-, Zwischenrippen-, Bauchmuskulatur, aber auch Schwanzmuskulatur werden in Abhängigkeit von der Bewegungsaktivität des Wirtes von Trichinen bevorzugt befallen (Hinaidy 1970). Besonders viele Trichinen sind nach Fassbender & Meyer (1974) an den Sehnenansätzen zu finden. Wie die Verteilung der Trichinen in den einzelnen Muskelgruppen im Tierkörper nicht gleich ist, so ist auch die Verteilung im Muskel unterschiedlich.

Die geschlechtsreifen Männchen sind 1,0-1,8 mm lang. Die Weibchen sind 1,3-1,7 mm lang. Charakteristisch ist das spitze Kopfende und ein sich zum Schwanzende langsam verbreiternder Körper. Der Ösophagus ist von einem perlschnurartigen Zellkörper (Stichosoma) dorsal hufeisenförmig umgeben (Campbell 1983).

Der Lebenszyklus von *T. spiralis* ist durch kontinuierlichen Parasitismus sämtlicher Entwicklungsstadien in einem Wirt gekennzeichnet. Es handelt sich um eine Helminthe ohne exogene Phasen und Einschaltung von echten Zwischenwirten (Hiepe et al. 1985).

Die enterale Phase beginnt mit der oralen Aufnahme von infizierter Muskulatur. Im Magen des Wirtes kommt es durch die Verdauungssäfte zur Freisetzung der Larven aus den Kapseln. Sie dringen dann schon nach 10 min aktiv in das Dünndarmepithel, zumeist im Duodenum, ein (Campbell 1983). Aus ca. 120 Epithelzellen wird dabei ein Synzytium gebildet, die Zellen sterben dabei nicht ab. Nachdem sich innerhalb weniger Stunden vier Häutungen vollzogen haben,

treten bereits 24-36 h post infektionem adulte Männchen und Weibchen im Verhältnis 1: 1,5-2 auf. Kurz nach der zweimaligen Kopulation sterben die Männchen, die Weibchen graben sich tief in die Darmwand ein und gebären ab dem 5. Tag lebende Erstlarven. Im Verlauf von 4-6 Wochen setzen die Weibchen (vivipar) schubweise etwa 1500 Larven ab, die etwa 100 µm groß sind (Hiepe 1985). Nach ihrem Tod werden die Weibchen von ihrem Wirt verdaut.

In der parenteralen Phase wandern die Larven über die Lamina propria des Darmes in die Lymphgefäße und von hier aus weiter über die Mesenteriallymphknoten und den Ductus thoracicus, ein kleiner auch über das Pfortadersystem in die rechte Herzkammer und von hier aus dann weiter in die Lunge und in die Skelettmuskulatur, dem Endpunkt ihrer mehrtägigen Reise. Larven, die in anderes Gewebe, z.B. Myokard, Leber, Gehirn, geraten, sterben ab und können starke Entzündungserscheinungen hervorrufen. Die Ansiedlung der Larven kann in allen Skelettmuskeln frühestens ab dem 12.-17. Tag erfolgen. Die *Trichinella*-Larve bohrt sich mit Hilfe ihres Stiletts innerhalb von 10 min in das Sarkolemm der Muskelzelle ein. Diese Zelle wird zu einer Ammenzelle umfunktioniert. Die Zelltransformation, die ca. 20 Tage dauert, erfolgt unter Einwirkung der exkretorisch-sekretorischen Antigene der Larve. Nach 10-16 Tagen wird die Larve infektionstüchtig, sie kann lebenslang persistieren oder verkalken. Als maximale Lebensdauer der Muskeltrichine gelten für den Menschen 31, für das Schwein 11 und für den Bären 10 Jahre (Campbell 1983, Rommel et al. 2000, Pally 2000). Nach dem Tod des Wirtes sind die Trichinen noch Tage bis Wochen infektiös (Despommier 1990).

### **2.3. Echinococcose**

Die alveoläre Echinococcose ist die derzeit gefährlichste parasitäre Zoonose des Menschen in Mitteleuropa (Deplazes & Eckert 2001). Sie wird von der Finne des kleinen Fuchsbandwurms (*E. multilocularis*) verursacht.

Ihre Bedeutung erkannte bereits Posselt (1931). Normalerweise sind Nager und andere Kleinsäuger Träger der Finne *E. alveolaris* (Bessonov 1998), jedoch kann auch der Mensch Fehlwirt (im epidemiologischen Sinne) sein. Betroffen sind häufig Jäger, Tierärzte, Landwirte (Ahlmann 1997). Der Mensch infiziert

sich meist durch mit bandwurmeihaltigem Kot verschmutzte Pilze, Waldbeeren oder Gemüse aus waldnahen Gärten, beim Abbalgen von Endwirten infolge einer oralen Schmutzinfektion oder durch den Umgang mit infizierten Heimtieren (Becker 1996, Krauss et al. 1997). Die Eier sind gegenüber den üblichen Desinfektionsmitteln sehr widerstandsfähig (Eckert 1996 b).

Die im Anschluss an die orale Aufnahme im Verdauungstrakt freigesetzten Larven durchbohren die Darmwand und besiedeln über den Blutkreislauf andere Organe. Die Finne wächst zu 95-98% in der Leber, ähnlich wie ein maligner Tumor, eine Metastasierung ist möglich. Da sie infiltrierend und gewebezerstörend wächst, ist eine Therapie nur durch eine Lebertransplantation möglich (Bessonov 1998). Ansonsten verläuft diese Krankheit beim unbehandelten Menschen innerhalb von 10 - 14 Jahren letal (Eckert 1996 b). In den letzten Jahren wurden mehrere autochtone Fälle beim Menschen registriert (Stössel 1989, Schantz et al. 1995, Eckert 1996 a,b).

### **2.3.1. Epidemiologie, Vorkommen und Verbreitung**

Der kleine Fuchsbandwurm parasitiert im Dünndarm verschiedener Karnivoren wie Rotfuchs, Polarfuchs, Graufuchs, Kojote, Wolf, Haushund, Katze. In einigen ausländischen Veröffentlichungen wird der Marderhund als Endwirt für *E. multilocularis* erwähnt (Judin 1977, Kikot et al. 1983, Matinenko et al. 1988, Bessonov 1998).

Sein Lebenszyklus verläuft in einem silvatischen Kreislauf mit kleinen Nagetieren als Endwirte, wie Feldmaus, Schermaus, Rötelmaus, Bisam, Erdmaus, Gelbhalsmaus, Hausmaus und Sumpfbiber (Worbes et al. 1989, Eckert 1996 b). In einem Fall wurde sogar ein Hund als Zwischenwirt in der Prignitz (Brandenburg) beschrieben (Schuster et al. 2001). Dieser Fall belegt, dass auch der Endwirt die Funktion des Zwischenwirtes übernehmen kann.

Das Vorkommen des *E. multilocularis* ist auf Teile der nördlichen Hemisphäre beschränkt (Eckert 1997). Er galt bis Ende der 80er Jahre nur in den polaren Gebieten sowie in subalpinen Gebieten Deutschlands, Österreichs, der Schweiz und Frankreich als verbreitet. Weitere Untersuchungen zeigen jedoch, dass *E. multilocularis* auch weiter nördlich, südlich und östlich auftaucht (Eckert 1997), unter anderem auch in den Niederlanden (Giessen et al. 1998), Polen und



Tschechien (Malczewski et al. 1995, Eckert 1996 a,b; Kolarova et al. 1996) und in fast allen Bundesländern Deutschlands in unterschiedlichen Häufigkeiten: Baden-Württemberg (Eckert et al. 1974), Region Tübingen (Fessler et al. 1989, Bilger et al. 1995), Region Karlsruhe (Janka & Stoye 1998), Süd-Württemberg (Müller & Partridge 1974), Rheinland-Pfalz (Jonas & Hahn 1984, Jonas & Dräger 1998), Niedersachsen (Keyserlingk et al. 1994, 1998), Schleswig-Holstein (Manke & Stoye 1998). Es existiert auch ein lokaler Fokus in Westbrandenburg mit einer durchschnittlichen Prävalenz im Kerngebiet von 25% bei Füchsen (Tackmann & Beier 1992 und 1993, Tackmann & Janitschke 1996, Tackmann et al. 1998).

Abb. 6 zeigt die geographische Verbreitung von *E. multilocularis*.



Abb.6: Geographische Verbreitung von *E. multilocularis* nach Lucius & Bilger (1995)

Konstant hohe Befallsraten zeigen sich insbesondere bei arktischen Füchsen und Wühlmäusen. Schantz et al. (1995) gehen davon aus, dass *E. multilocularis* relativ stabil in der Tundra vorkommt und dieser Vegetationstyp das „Bandwurmstammhaus“ zu sein scheint. Kennzeichnend für das Tundren-Biom sind u.a. das subarktische Klima und der Permafrostboden. Dadurch lässt sich die hohe Widerstandsfähigkeit der Eier gegen Einfrieren als eine Anpassung interpretieren. Untersuchungen ergaben, dass Eier von *E. multilocularis* bei

Temperaturen von  $-18^{\circ}\text{C}$  etwa 8 Monate überlebten. Erst durch Tiefgefrieren während zwei Tagen bei  $-80^{\circ}\text{C}$  ging ihre Infektiosität verloren (Frank 1989, Veit et al. 1995).

### **2.3.2. Pathogenese und Klinik der Echinococose beim Menschen**

Die im Darm aus den Eiern freiwerdenden Larven (Onkospären) durchdringen die Darmwand und gelangen lymphogen und hämatogen in andere Organe (Leber, Lunge, Gehirn, z.T. auch Knochen). Durch das langsame Wachstum der Finnen machen sich diese erst nach Monaten oder Jahre nach der Infektion klinisch bemerkbar. *E. multilocularis* wächst tumorartig. Je nach Sitz und Größe des Prozesses können unterschiedliche Symptome auftreten. Am häufigsten sind: Ikterus, Hepatomegalie, Inappetenz, Müdigkeit, Oberbauchschmerzen, portale Hypertension, Hydrothorax, Spontanpneumothorax, Hämoptoe. Zur Letalität liegen Angaben von bis zu 94% vor (Eckert 1981, RKI, 1996, Eckert & Deplazes 1999).

### **2.3.3. Diagnose der Echinococose**

Beim Endwirt wird ein Befall mit *E. multilocularis* unter der parasitologischen Sektion festgestellt. Mit tiefen Schleimhautgeschabseln des Dünndarms, die entnommen und mikroskopisch untersucht werden, kann auch ein schwacher Befall diagnostiziert werden, meistens befinden sich die *E. multilocularis* dabei im hinteren Abschnitt des Dünndarms (Deplazes & Eckert 1996). Bei lebenden Tieren wird neben Kotuntersuchung eine diagnostische Entwurmung durchgeführt, um die Nachweissicherheit für die Bandwurmproglottiden zu erhöhen (Eckert 1981).

Als ergänzende Untersuchung kann ein Coproantigen-Test durchgeführt werden (Nonaka et al. 1988, Bretagne et al. 1993, Deplazes et al. 1999).

## **2.4. Trichinellose**

Über das Artenspektrum der Gattung *Trichinella* gibt es unterschiedliche Vorstellungen. Nach Bessonov (1996) und Rommel et al. (2000) werden heute mindestens 2 Arten, nämlich *T. spiralis*, Owen, 1835 und *T. pseudospiralis*,

Garkavi, 1972 unterschieden. Bei der Art *T. spiralis* kann in die Subspezies oder Varietäten *T. spiralis spiralis*, Owen 1835; *T. spiralis nativa*, Britov & Boev 1972; *T. spiralis nelsoni*, Britov & Boev 1972 und *T. spiralis britovi* unterteilt werden. Pozio et al. (1995) erheben diese Unterarten in den Rang von Arten. Die Larven von *T. pseudospiralis* sind die einzigen, die in der Muskulatur ihrer Wirte keine Kapsel bilden. Die anderen Arten lassen sich morphologisch nicht unterscheiden. Lediglich in biologischen Eigenschaften wie Reproduktionskapazität, Gefrierresistenz und Infektiosität für verschiedene Wirte, Virulenz und Kreuzbarkeit im Experiment liegen die Unterschiede (Pally 2000).

#### **2.4.1. Epidemiologie und Verbreitung von *Trichinella* sp.**

Agrund des direkten Lebenszyklus von *Trichinella*, dem Fehlen einer Wirtsspezifität und der weiten geographischen Verteilung gibt es viele Möglichkeiten für eine interspezifische Übertragung (Campbell 1983).

Bei *T. spiralis* können die Lebenszyklen domestisch (Schwein-Schwein), domestisch und synantrop (Schwein-Ratte), domestisch und silvatisch (Schwein-Fuchs), synantrop und silvatisch (Ratte-Fuchs) oder silvatisch (z.B. Fuchs-Fuchs) verlaufen. Die Verbreitung ist weltweit und klimaunabhängig; ein Einfrieren überstehen die Muskellarven nicht (Pozio et al. 1992). Das Hauptverbreitungsgebiet ist die nördliche Hemisphäre, endemische Vorkommen gibt es auch in Lateinamerika, Afrika, Asien und Australien (Pally 2000).

*T. nativa* ist der Verursacher der silvatischen Trichinellose subarktischer und arktischer Regionen. Ein wichtiges Merkmal ist die hohe Resistenz gegenüber Kälte- der Eisbär gilt als wichtiges Erregerreservoir. Beim Menschen traten klinisch-manifeste Infektionen nach Verzehr von Eisbär-, Robben- und Pferdefleisch auf. Die Pathogenität für den Menschen gilt als mäßig bis stark, Infektionen mit *T. nativa* sind durch eine lange Inkubationszeit, schwere intestinale Symptome und teilweise Todesfolge gekennzeichnet (Pozio & La Rosa 1991, Pozio et al. 1992, Dupouy-Camet et al. 1994).

*T. nelsoni* verursacht die silvatische Trichinellose bei Säugern (Hyäne, Löwe) im tropischen Klima des äquatorialen Afrika. Das Hauptkriterium dieser Spezies ist eine mangelnde Kälteresistenz und eine mäßige Pathogenität für Mensch und Tier (Pozio et al. 1992, Dupouy-Camet 1994).

*T. britovi* ist durch seine Verbreitung in paläarktischen Regionen Europa und Asiens charakterisiert. Die Widerstandsfähigkeit gegenüber Kälte ist gering. Obwohl auch Haustiere (Schweine) befallen werden können, wird ein domestischer Zyklus nicht aufrecht erhalten. Trotz mäßiger Pathogenität für den Menschen kam es durch den Verzehr von Fuchs-, Wildschwein-, Hausschwein- und Pferdefleisch zu Ausbrüchen humaner Trichinellose, die durch eine lange Inkubationszeit (>10 Tage), eine milde Symptomatik und durch ein geringgradig ausgeprägtes gastrointestinales Syndrom ausgezeichnet waren. Todesfälle beim Menschen wurden nicht beobachtet (Pozio & La Rosa 1991, Pozio et al. 1992, Dupouy-Camet et al. 1994).

*T. pseudospiralis* wurde beim Menschen, bei Karnivoren, Nagern, Beuteltieren und bei Vögeln im gemäßigten Klima nachgewiesen (Campbell 1983, Dupouy-Camet et al. 1994). Eine Resistenz dieses weltweit verbreiteten Parasiten gegenüber Einfrieren besteht nicht (Pozio et al. 1992).

#### **2.4.2. Übertragungswege von Trichinen**

Es existieren zwei Basiszyklen der Übertragung: der domestische und der silvatische Zyklus. Weitere abweichende Übertragungswege sind bekannt, aber noch nicht vollständig beschrieben (Campbell 1983, Rommel et al. 2000).

##### Domestischer oder synantroper Zyklus

Als Erreger spielt *T. spiralis* die dominierende Rolle, integriert sind Schwein, Ratte, Pferd und Kamel. Die Infektion der Schweine erfolgt über Ratten, Verfütterung von ungenügend erhitzten Schlachtabfällen, Kannibalismus und Kaudophagie. Auch durch trichinienhaltigen Kot ist eine Infektion möglich, z.B. über kotfressende Käfer und Fliegenlarven. Für die Infektion des Menschen spielt rohes, nicht ausreichend erhitztes oder nicht genügend gefrorenes Fleisch

oder Fleischprodukte (z.B. Rohwurst oder Rohschinken), vorwiegend von Hausschweinen, eine Rolle. In West- und Mitteleuropa spielt Pferdefleisch mittlerweile eine größere Bedeutung für die Entstehung der Humantrichinellose (mehr als 2600 Fälle in Europa 1975-1994) (Dupouy-Camet et al. 1994, Pally 2000).

### Silvatischer Zyklus

Hier ist eine Wechselbeziehung zwischen Räuber und Beute zu beobachten: indem karnivore Räuber, z.B. Fuchs infizierte Beute, z.B. Ratte fressen, sich dadurch infizieren, irgendwann sterben und selbst als Aas von Tieren (Ratte) gefressen werden, welche ihrerseits wiederum die Beute für Karnivora darstellen. Durch Kannibalismus der karnivoren Räuber wird der silvatische Zyklus aufrecht erhalten (Pozio et al. 2000). In vielen Ländern existieren derartige Naturherdinfektionen, wobei silvatische Zyklen für *T. nativa*, *T. nelsoni*, *T. britovi*, *T. pseudospiralis* aber auch *T. spiralis* bekannt sind (Campbell 1983, Knapen 1989, Pozio et al. 1992). Zu Humantrichinelloseinfektionen kann es durch direkte Infektion aus einem silvatischen Zyklus aufgrund des Verzehrs von Wildschwein-, Fuchs-, Bären-, Walrossfleisch kommen (Campbell 1983).

Ratten können ein Bindeglied zwischen silvatischem und domestischem Zyklus darstellen, wobei eine Übertragung in beide Richtungen möglich ist (Wruck 1998). Es besteht auch die Möglichkeit der Infektion von Hausschweinen (besonders in der Freilandhaltung) durch Wildtierkadaver (Pally 2000).

Der Marderhund wird in vielen ausländischen Veröffentlichungen als Wirt von *T. nativa* aufgeführt. So wird dem Marderhund von Oksanen et al. (1998) eine wichtige Trägerfunktion für *Trichinella*-Übertragungen in Finnland zugesprochen; bei zwei Untersuchungen wurden 35% (südliches Finnland, *T. nativa*) bzw. 50% Infektionen mit *Trichinella* sp. nachgewiesen (Oivanen & Oksanen 1994, Mikkonen et al. 1995). Bei Untersuchungen an Marderhunden in Estland konnten Pozio et al. (1995) Infektionen mit *T. nativa* und in einem Fall sogar eine parallele Infektion mit *T. britovi* und *T. nativa* nachweisen. In der Krasnodar-Region (Russland) beherbergten Enoks zu 16% Trichinen. Auch in

Weißrussland wurde der Marderhund als Wirtstier gefunden (Pozio 1995). In einer Untersuchung von Jarvis et al. (2001) in Estland wurden *Trichinella*-Infektionen bei 45,4% der untersuchten Marderhunde mit einer Befallsintensität von bis zu 200 Larven pro Gramm Muskulatur festgestellt. Dabei ist die estnische Marderhundpopulation mit geschätzten 10.000 Tieren sehr hoch. Folglich wird dem Enok dadurch eine nicht unbedeutende Rolle als Erregerreservoir zugesprochen (Pozio et al. 1995), wodurch der Mensch durch die silvatische Form der Trichinellose gefährdet ist (Pozio et al. 1993). Pozio et al. (1992) und Pozio (2001) zählen den Marderhund in Eurasien zu den Wirtstieren für *T. nativa* und *T. britovi*. In einem Einzeltier wurde sogar *T. pseudospiralis* in Finnland gefunden (Kapel et al 2001).

*T. nativa* ist bei Marderhunden in weiten Gebieten der ehemaligen UdSSR mit einer Prävalenz von bis zu 56% verbreitet (Bessonov et al. 1981). Nachgewiesen wurde *T. nativa* in der Amur-Region (Bessonov et al. 1975, Sokolova & Shaikenov. 1976), in der Khabarovsk Region (Yalymova 1972, Dovgalev & Posokhov 1987), in Estland (Pebesen et al. 1971, Pozio et al. 1995), in Litauen (Stankyavichyus & Stankyavichyus 1975, Senutaite & Grikenene 1993) und im Kaukasus (Usikova 1976).

Ein Befall mit *T. britovi* wurde bei Marderhunden in Japan (Pozio 1996) und in Estland (Pozio et al. 1995) festgestellt.

Auch über *T. spiralis* bei Marderhunden wird berichtet: im Amur- und Primorsker Gebiet (Judin 1977) und in Japan (Saito & Yamaguchi 1985). Dabei ist zu beachten, dass von manchen Autoren *T. spiralis* als Spezies mit den Unterarten *T. spiralis spiralis*, *T. spiralis nativa*, *T. spiralis britovi* und *T. spiralis nelsoni* bezeichnet wird (Bessonov 1996).

### **2.4.3. Pathogenese und Klinik**

Die Pathogenese der Trichinellose ist bei Mensch und Tier sehr ähnlich, der klinische Verlauf der Erkrankung ist von der Infektionsdosis und von den individuellen Eigenschaften des Wirtes abhängig, bei schwachen Infektionen verläuft die Trichinellose oft asymptomatisch und unerkannt (Campbell 1983).

Der Verlauf kann in verschiedene Stadien eingeteilt werden. Im ersten, enteritischen Stadium verursachen die Darmstadien der Trichinen abdominale

Schmerzen und Diarrhoe, die Intensität der Beschwerden steht in enger Beziehung zur Menge der aufgenommenen Larven. Der Durchfall beginnt 1-3 Tage nach dem Verzehr (Kazacos 1986).

Im zweiten, typhösen Stadium dringen die Larven in die Blut und Lymphgefäße und die Muskulatur ein. In einem Zeitraum von einigen Tagen bis zu vier Wochen post infektionem kommt es zu einer allgemeinen Schwächung des Wirtes, die durch Fieber (39-41°C), Myalgien, allgemeines Unwohlsein, Kopfschmerzen und Müdigkeit gekennzeichnet ist. Reming & Fröscher (1987) beschreiben beim Menschen Augenbeschwerden (Lidödem, Konjunktivitis, konjunktivale Blutungen, Sehstörungen), Kreislauf labilität, Atembeschwerden, Herzbeschwerden, Thrombosen und Hepatitiden. Im Blutbild liegt eine ausgeprägte Eosinophilie vor. Charakteristisch sind auch Hämorrhagien der Fingernagelbette. Komplikationen bei schwerem Verlauf entstehen durch Befall von Gehirn, ZNS (Meningitis, Enzephalitis), Lunge (Pneumonie) und Myokard (Myokarditis, Kardiomyopathien). Die Mortalität kann dabei bis zu 30% betragen (Campbell 1983, Kazacos 1986).

Nach Aussagen von Pozio et al. (1992) ist *T. spiralis* für den Menschen hoch pathogen und *T. nativa* von mäßiger bis starker Pathogenität. Während *T. britovi* und *T. nelsoni* als mäßig pathogen bezeichnet werden, ist die Pathogenität von *T. pseudospiralis* unbekannt.

#### **2.4.4. Diagnose der Trichinellose**

Man unterscheidet bei der Diagnose der Trichinellose zwischen indirekten und direkten Methoden. Während bei der direkten Methode (Trichinoskopie, Digestionsverfahren) der Parasit an sich nachgewiesen wird, erfolgt der Erregernachweis bei der indirekten Methode serologisch oder allergisch über den Intradermal-Test (ID-Test) (Campbell 1983).

##### **2.4.4.1. Direkte Nachweisverfahren**

Die **Trichinoskopie** war lange Zeit das Nachweisverfahren der Wahl und wird auch heute noch bei Hausschlachtungen angewendet. Sie wurde im Jahr 1863 eingeführt und im Jahre 1877 in Preußen obligat (Zimmermann 1983). Seit

damals sind in Deutschland Trichinenuntersuchungen bei Schlachtschweinen verpflichtend.

Nach der Allgemeinen Verwaltungsvorschrift über die Durchführung der amtlichen Untersuchungen nach dem Fleischhygienegesetz vom 11.12.1986 (VwVFIHG) ist ein haselnussgroßes Stück Muskulatur aus jedem Zwerchfellpfeiler von Schlachtschweinen zu entnehmen, wovon jeweils 28 haferkorngroße Stücke geschnitten werden und insgesamt 56 Stücke im Kompressorium untersucht werden.

Eingekapselte und tote Larven sowie verkalkte Kapseln lassen sich gut nachweisen. Besonders schwer zu erkennen sind noch nicht eingerollte Larven, die aber schon infektiös sein können (Zimmermann 1983). Die Nachweisgrenze bei der Trichinoskopie liegt bei 14-16 Larven pro Gramm Muskulatur (Campbell 1983). Im Vergleich zum Magnetrührverfahren kann die Trichinoskopie den Konsumenten nur bedingt vor Infektionen und Erkrankungen durch Trichinellen schützen (Köhler 1984).

Alle **Verdaunungsmethoden** basieren auf der künstlichen Verdauung von Fleisch und Trichinenkapseln mittels Pepsin und Salzsäure. Am häufigsten kommt das **Magnetrührverfahren** zur Anwendung.

Im Gegensatz zur Trichinoskopie können hierbei mehrere Proben bis zu einem Gesamtansatz von max. 100 g gepoolt werden, wobei die Nachweissicherheit bei der Verdauungsmethode höher ist (Köhler 1984). Nach dem amtlichen Verfahren (VwVFIHG) sind von jedem Schwein 1 g Zwerchfellmuskulatur nach der Methode der künstlichen Verdauung zu untersuchen, beim Pferd sind mindestens 5 g Muskulatur der Zunge, des Masseters oder vom Zwerchfell zu untersuchen.

Seit den letzten Jahren gewinnt die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) für die Differenzierung der unterschiedlichen *Trichinella*-Arten zunehmend an Bedeutung. Über Allozym-Studien wurde die Variabilität verschiedener *Trichinella*-Isolate aufgezeigt. (Bandi et al. 1995, Wu et al. 1998).

#### **2.4.4.2. Indirekte Methoden**

Diese Methoden ermöglichen es spezifische Produkte der zellulären oder humoralen Abwehr des Wirtstieres nachzuweisen (Pally 2000).



Der indirekte **ELISA** (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) dient zum Nachweis spezifischer Antikörper gegen Trichinen und wurde zur Diagnostik von Schweine-Trichinellose von Ruitenberg et al. entwickelt, er wird inzwischen häufig eingesetzt (Jakob et al. 1994, Wruck 1998).

Als Antigen werden exkretorisch-sekretorische (E/S) Antigene von in vitro kultivierten Muskeltrichinen (Larve 1) verwendet (Nöckler et al. 1995). Der ELISA kann die Trichinenschau nicht ersetzen, ist aber für wissenschaftliche Untersuchungen eine gute Ergänzung. Er ist vor allem bei niedrigen Infektionsdosen weitaus sensitiver als der direkte Erregernachweis. Es wird eine 100 mal höhere Sensitivität erreicht, das bedeutet eine Nachweisgrenze von einer Larve pro 100 g Muskulatur (Nöckler & Voigt 1998).

Weitere Verfahren zum indirekten Nachweis von Trichinellen sind die Immunoblot-Methode, der indirekte Immunofluoreszenz-Test (IFAT-Test), die Counterimmunoelectrophoresis (CIE), der Ouchterlony-Gel-Diffusions-Test (GD-Test), die Komplementbindungsreaktion (KBR) und das Radioimmunoassay (RIA) (Wruck 1998).