

2. Literaturübersicht

2.1 Entwicklungszyklus von *Ascaris suum*

Der adulte Schweinespulwurm *Ascaris suum* (GOEZE, 1782) lebt im Dünndarm. Dort werden von den Weibchen täglich bis zu 2 Mio. Eier (OLSEN et al., 1958) ausgeschieden, die mit dem Kot in die Außenwelt gelangen. Die Eier besitzen eine dreischichtige Eihülle. Diese ist wie folgt zusammengesetzt: eine innere sehr chemoresistente Schicht aus 75% Lipid und 25% Protein, die mittlere und stärkste Schicht für eine hohe mechanische Stabilität aus Chitin und Protein und über einer dünnen Vitellinschicht liegt die äußere Schicht aus klebrigen Mukopolysacchariden, welche den Eiern eine hohe Haftbarkeit auf Untergründen verleiht. In den durch die dreischichtige Eihülle gut geschützten Eiern findet die Embryonalentwicklung statt. In vitro und bei Raumtemperatur entwickelt sich im Ei die Larve I nach 17-22 Tagen, ab dem 22. bis zum 27. Tag erfolgt die Häutung zur Larve II und ab dem 27. Tag die Häutung zur infektiösen Larve III (GEENEN et al., 1999). Bei hohen Temperaturen von 30-33°C ist die Embryonierung in zwei Wochen abgeschlossen (MURRELL et al., 1997).

Neue Wirte infizieren sich durch die orale Aufnahme von larvenhaltigen Eiern. Schon wenige Stunden nach der Aufnahme schlüpfen die Larven im Magen und Dünndarm, durchbohren die Darmwand im hinterem Dünndarm, vorwiegend jedoch im Zäkum und Kolon und gelangen so in die Mesenterialvenen und innerhalb von 6 Stunden in die Leber (MURRELL et al., 1997). Hier erfolgt die Häutung zur Larve IV.

Ab dem 4. Tag post infektionem (p.i.) findet man zunehmend Larven in der Lunge, die dann ab dem 7. Tag p.i. in die Trachea wandern und ab dem 8. Tag p.i. im Dünndarm auftreten. Ab dem 9. Tag p.i. erfolgt im Dünndarm die Häutung zur Larve V. Ein

Großteil der Larven wird vor der letzten Häutung zum adulten Wurm bereits eliminiert. Diese Elimination ist abhängig von der Stärke der vorangegangenen *Ascaris suum*-Infektion. Sie erfolgt grundsätzlich zwischen dem 17. und 21. Tag p.i.. Je stärker die vorangegangene Infektion war, umso früher innerhalb des genannten Zeitraums und umso heftiger ist die Elimination der Larven (ROEPSTORFF et al., 1997). Zwischen dem 25. und 29. Tag p.i. findet die letzte Häutung statt. Die Präpatenz liegt in Abhängigkeit vom Alter der infizierten Tiere bei 6-8 Wochen.

2.2 Paratenische Wirte

Da trotz großen Aufwands die Bekämpfung der Ascaridose oft erfolglos bleibt (EPE, 2002), wird immer wieder die Infektionsmöglichkeit durch paratenische Wirte diskutiert. (HIEPE et al., 1985).

Die Möglichkeit, dass japanische Wachteln und Hühner als paratenische Wirte für *Toxocara canis* und *Ascaris suum* fungieren, wurde durch die Arbeiten von PAHARI et al. (1990) und PERMIN et al. (2000) bereits dargestellt.

Durch die experimentelle Infektion von Hühnern mit *Ascaris suum*-Eiern konnte eine Körperwanderung der Larven in Hühnern bewiesen werden (PERMIN et al., 2000; OLSEN et al., 2001). In den Lungen von Ferkeln, welche zuvor mit *A. suum*-infizierten Hühnerlebern und -lungen gefüttert wurden, fanden PERMIN et al. (2000) *Ascaris suum*-Larven, was zu der Vermutung führt, dass Hühner als paratenische Wirte für *Ascaris suum* möglich sind. Dass Hühner als Transportwirte fungieren, bewiesen OLSEN et al. (2001). Nach der Verfütterung von nicht-embryonierten *A. suum*-Eiern an Hühner wurden diese von den Hühnern unverändert ausgeschieden. Danach erfolgte eine Embryonierung dieser Eier im Labor und anschließende Verfütterung an Schweine, in denen eine Entwicklung der reifen Eier zum adulten Spulwurm stattfand.

Toxocara canis sowie *Toxocara cati* und *Toxascaris leonina* durchlaufen bei experimentell infizierten weißen Mäusen eine Körperwanderung (PROKOPIC und FIGALLOVA, 1982). Eine Infektion von Welpen mit *Toxocara canis* über japanische Wachteln belegten PAHARI et al. (1990). Lebern von mit infektiösen *Toxocara canis*-Eiern infizierten Wachteln wurden am 15. Tag p.i. an *Toxocara canis* negative Welpen verfüttert und führten zu 21,75 % manifesten *Toxocara canis*-Infektionen.

Auch nach der experimentellen Infektion von Kaninchen (WILLIAMS und SOULSBY, 1970) und weißen Mäusen (PROKOPIC und FIGALLOVA, 1982; SLOTVED et al., 1998) mit *Ascaris suum*-Eiern erfolgt eine Körperwanderung der Parasiten, wobei in den Mäusen die ersten Larven nach 4 Stunden post inoculationem (SLOTVED et al., 1998) die Leber erreichen und die größte Anzahl Larven am 4. Tag p.i. (PROKOPIC und FIGALLOVA, 1982) in der Leber zu finden ist. Bei den Kaninchen können die Larven am 7. Tag p.i. (WILLIAMS und SOULSBY, 1970) aus den Lungen gewonnen werden, zu Untersuchungen der Lebern wurden in dieser Arbeit keine Angaben gemacht.

Es finden sich jedoch keine Aussagen über die Möglichkeit einer Infektion über *Ascaris suum*-infizierte Ratten.

2.3 Klinik und Pathogenese

Während der larvalen Wanderphase kommt es in der Darmwand aufgrund des Durchtritts der Larven zu punktförmigen Blutungen, kleinen leukozytären Infiltrationen und Ödemen der Submukosa (SCHNIEDER, 2000). Dieser Erstkontakt ist bedeutend für die Immunabwehr, was sich im vorderen Jejunum durch die Erhöhung des schleimhautassoziierten *Ascaris suum*-spezifischen IgA widerspiegelt (MIQUEL et al., 2005). So sind meist Ferkel und junge Mastschweine befallen (PLONAIT und BICKHARDT, 2004). Die erlangte Immunität ist nach der Erstinfektion meistens ausreichend, um bei einer Reinfektion eine hohe Anzahl von Larven schon im

Darmlumen abzutöten, was in 53-82% weniger „milk spots“ und 97-99% weniger Larven in den Lungen bei reinfizierten Schweinen resultiert (SERRANO et al., 2001). Nach dem Durchtritt der Darmwand gelangen die Larven über den Blutweg in die Leber. Hier erzeugt ihre Wanderung Bohrgänge, die erst mit Blut angefüllt sind, später mit Zelldetritus (HERMANN, 1999). Wandernde Larven werden durch eosinophile Granulozyten und weitere Zellen abgefangen und durch bindegewebige Reaktionen, deren Verlauf und Ausprägung abhängig von der Infektionsdosis sind, abgebaut. Diese strahlen in die benachbarten interlobularen Septen aus. Dadurch entsteht das typische Bild der Hepatitis interstitialis parasitaria multiplex, den so genannten „milk spots“. Die Anzahl der „milk spots“ ist bei Reinfektionen verringert (WEISS und POSPISCHIL, 1999; SCHNIEDER, 2000; ECKERT et al., 2005). Weitere Veränderungen fand PEREZ (2001) bei der Untersuchung der Lebern von 35 Schlachtschweinen. 14 Lebern wiesen lymphoide Proliferationen auf, welche diffus oder in lymphknotenähnlichen Mustern angeordnet waren. Bei 10 weiteren traten Granulome auf und portale Fibrosen zeigten sich bei 11 Lebern.

Über die kaudale Hohlvene (WEISS und RUDOLPH, 1999) gelangen die Larven in die Lunge. Hier können sie in Abhängigkeit von der Befallsstärke Dyspnoe, Husten, Fieber und Appetitlosigkeit beim Wirt auslösen (PLONAIT und BICKHARDT, 2004). In der Lunge kommt es beim Übertritt der Larven von den Kapillaren in die Alveolen zu punktförmigen Blutungen (SCHNIEDER, 2000). Bei immunisierten Schweinen sind nach einer Reinfektion selten Larven in den Lungen zu finden. Der erneute Kontakt mit Larven kann jedoch eine Hypersensibilitätsreaktion mit Ödem- und Emphysembildung zur Folge haben (SCHNIEDER, 2000).

Über Trachea und Oesophagus gelangen die Larven zurück in den Darm und entwickeln sich zu adulten Spulwürmern. Der Befall des Darms führt zu Verdickung der Tunica muscularis, Becherzellhyperplasie, Verdickung und Verkürzung der Dünndarmzotten, Mastozytose und eosinophiler Infiltration der Darmwand (SCHNIEDER, 2000; ECKERT, 2005). Beeinträchtigung in der Fettverdauung, Störungen der Protein-,

Kohlehydrat- und Vitaminabsorption und verminderte Stickstoffretention sind die Folgen. Bedeutungsvoll ist die Beeinträchtigung der Lactase-Aktivität, die über Lactase-Intoleranz zur osmotischen Diarrhö führt (SCHNIEDER, 2000; ECKERT, 2005). Daraus ergibt sich eine schlechtere Futterverwertung der infizierten Schweine.

Bei experimentellen *Ascaris suum*-Infektion vermindert sich die tägliche Gewichtszunahme, und es zeigt sich ein linearer Anstieg der Futtermenge zur Gewichtszunahme. Bei subklinischen Infektionen liegt diese Steigerung bei 3-6% (STEWART und HALE, 1988).

Zwischen dem 5. und 8. Tag p.i. zeigen sich die größten metabolischen Veränderungen im Stoffwechsel des Wirtes, gekennzeichnet durch die Absenkungen der Serumwerte für Albumin, Eisen, Thyroxin, Vitamin A und E und Absenkung der nichtveresterten Fettsäuren, anorganischem Phosphor und 11-Hydroxycorticosteron. Bis zum 13. Tag p.i. intensiviert sich der Rückgang der Albumin- und Eisenkonzentration und eine verminderte Eisenbindungskapazität durch Cholesterin im Serum tritt auf (CHROUSTOVA et al., 1986).

Aber nicht immer erfolgt eine Ausbildung von klinischen Symptomen nach einer *Ascaris suum*-Infektion. Abhängig von der Anzahl der Parasiten und der Abwehrlage des Wirtes kommt es zu keinen Störungen oder zu schweren Beeinträchtigungen, wie Obturation und Perforation des Darms, Enteritis catarrhalis und Kachexie (WEISS et al., 1999). Nach der Infektion von 19 Schweinen mit jeweils 200 Larven IV per os entwickelten zehn Tiere eine Infektion über 8 Wochen, neun Schweine blieben ohne Anzeichen einer Ascaridose. Insgesamt wurden 377 adulte Spulwürmer entdeckt, und es gab eine Durchschnittsbelastung von 37,7 Würmern pro Schwein (STEPHENSON et al., 1977). Bei YOSHIHARA et al. (1983) entwickelten nur Schweine Symptome wie Atemnot, Husten und Fieber, welche zwei bis vier Mal in unterschiedlichen Zeitintervallen mit 50.000 *Ascaris suum*-Eiern infiziert wurden. Tiere, die

einundzwanzig Mal eine Dosis von 100 Eiern erhielten, entwickelten diese Symptome nicht, trotzdem waren in allen drei Gruppen die Lebern mit „milk spots“ versehen.

2.4 Immunreaktionen

Die auftretenden Immunreaktionen sind in den verschiedensten Arbeiten untersucht worden. Am 10. Tag p.i. mit 10.000 *Ascaris suum*-Eiern kann bei Schweinen eine Zunahme des schleimhautassoziierten *Ascaris suum*-spezifischen IgA vor allem im vorderen Jejunum festgestellt werden. Ab dem 21. Tag p.i. ist eine leichte Erhöhung des parasiten-spezifischen IgM sowohl im vorderen, als auch im hinteren Jejunum messbar. Eine Erhöhung des schleimhaut-assoziierten IgG tritt nicht auf, aber eine Erhöhung des systemischen *Ascaris suum*-spezifischen IgG1 und IgM. Eine geringgradige Zunahme liegt bei IgA Antikörpern vor (MIQUEL et al., 2005). Die entstehende Widerstandsfähigkeit gegen eine Reinfektion ist durch eine Infektion mit *Ascaris suum*-Eiern wesentlich besser ausgeprägt, als die entstehende Widerstandsfähigkeit bei der Infektion mit dem infektiösen Larvenstadium III. So zeigten ERIKSEN et al. (2004), dass in einer vorab mit *Ascaris suum*-Eiern immunisierten Schweinegruppe nach der erneuten Gabe von *Ascaris suum*-Eiern deutlich weniger Larven in den Lungen gezählt werden konnten, als bei einer Kontrollgruppe von erstmalig mit *Ascaris suum*-Eiern infizierten Schweinen. In einer dritten, vorab mit Larven III immunisierten Schweinegruppe, konnte diese signifikante Resistenz nicht beobachtet werden. Es zeigte sich jedoch ein verkümmertes Larvenwachstum in der Lunge und eine im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen verstärkte entzündliche Leberreaktion nach der Gabe von *Ascaris suum*-Eiern.

SERRANO et al. (2001) zeigten, dass bei durch Eier immunisierten Tieren bei erneuter Infektion 53-82% weniger „milk spots“ und 97-99% weniger Larven in den Lungen zu finden sind, als bei der nicht-immunisierten Kontrollgruppe.

Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangte HELWIGH (1999). Nach Primärgabe von 60.000 *Ascaris suum*-Eiern und erneuten Gabe von 1000 Eiern nach vier Wochen entwickelten

sich eine geringere Anzahl und kürzere Würmer in der doppelt-infizierten Schweinegruppe, als in einer einfach-infizierten Gruppe (1000 Eier). Im direkten Zusammenhang fand in der doppelt-infizierten Gruppe eine signifikant höhere Antikörperreaktion statt, und es lag eine höhere Anzahl eosinophiler Granulozyten vor.

Die durch mehrfache Infektion erlangte Widerstandsfähigkeit bezieht ein Zusammenwirken von humoraler und zellvermittelter Immunabwehr mit ein (ERIKSEN et al., 1980). Bereits durch die einfache Infektion erfolgt eine starke Stimulation beider Abwehrsysteme und es deutet sich an, dass bei der schleimhautassoziierten Immunabwehr das IgA vielleicht eine bedeutende Rolle bei der Eliminierung der *Ascaris suum*-Larven spielt. Bereits ab dem 10. Tag p.i. fanden MIQUEL et al. (2005) im vorderen Jejunum eine erhöhte Anzahl von IgA Antikörper produzierenden Zellen. Aber erst am 21. Tag p.i. konnte im vorderen und hinterem Jejunum eine leichte Erhöhung der parasitenspezifischen IgM Antikörper produzierende Zellen festgestellt werden.

Auch der kontinuierliche Kontakt der Darmschleimhaut mit den Larven kann möglicherweise die entsprechende notwendige Wirkungskomponente hervorrufen, die ein Durchdringen der Darmwand verhindert (URBAN et al., 1988).

2.5 Therapie und Prophylaxe

Hygiene- und Herdenmanagement

Bei der Bekämpfung der Ascaridose sollte der Schwerpunkt auf dem Herdenmanagement und der Stallhygiene liegen und durch die gezielt eingesetzte medikamentöse Therapie ergänzt werden. Es zeigt sich, dass in Mastbetrieben die Verbreitung von *Ascaris suum* in kompletten Rein-Raus Systemen im Vergleich zu teilweisen Rein-Raus Systemen am geringsten ist, aber trotz vorhergehender

Entwurmung der Schweine am Ende einer Mastperiode in 33% der Kotproben Eier zu finden sind (JOACHIM et al., 2001). BAUER und HERTZBERG (2003) nennen u.a. das Rein-Raus System als Grundprinzip der Helminthenbekämpfung.

In 144 Zuchtbetrieben war kein Zusammenhang zwischen auftretenden Nematodeninfektionen und verschiedenen Therapieplänen (targeted, non-targeted), sowie unterschiedlich eingesetzten Anthelminthika festzustellen. Ebenso gab es keine Beziehung zwischen den Endoparasiteninfektionen und den unterschiedlichen Arten, die Ställe zu reinigen (GERWERT et al., 2004).

LAHRMANN et al. (2005) zeigten einen deutlichen Zusammenhang zwischen Herden- und Hygienemanagement und *Ascaris suum*-Infektionen. Vor den Sanierungsmaßnahmen mussten 40-50% der Lebern wegen „milk spots“ verworfen werden und bei 50% der Mastschweine lag eine koproskopisch diagnostizierte Ascariidose vor. Die Sanierung erfolgte durch Umstellung des Herdenmanagements auf ein konsequentes Rein-Raus-System in der Mastanlage. Vor der Erstbelegung der Mastbuchten wurden diese durch eine Hochdruckreinigung und Desinfektion mit Neopredisan 4%[®] gereinigt. Diese Hygienemaßnahme wurde zwischen der Neubelegung der Buchten durch eine Grundreinigung und Desinfektion mit Neopredisan 2%[®] bzw. 4%[®] fortgeführt. Durch zusätzliche Anthelmintikagaben zu verschiedenen Zeitpunkten konnte durch diese Sanierung die Leberverwurfrate auf 2% gesenkt und die durchschnittliche Tageszunahme um ca. 133g gesteigert werden.

Über den Zeitraum von 23 Jahren zeigten MEZIES et al. (1994) einen signifikanten Aufwärtstrend der Verbreitung von *Ascaris suum*, und der Zusammenhang zwischen der Verbreitung und der Höchsttemperatur im Frühjahr wird hervorgehoben. Es wird daher eine Reinigung der Ställe im beginnenden Frühjahr und zu verschiedenen Zeiten während des Sommers als bestgeeignete Kontrollmaßnahme vorgeschlagen. Um bei einer bestehenden Bestandsinfektion eine Reinfektion zu verhindern, sind Hygiene- und Desinfektionsmaßnahmen unbedingt notwendig. Nur durch die Beseitigung von

infektiösen *Ascaris suum*-Stadien kann eine direkte Reinfektion vermieden werden (EPE, 1999; SCHNIEDER, 2000).

Vor der Desinfektion muss eine gründliche Reinigung der Ställe erfolgen. Der Gebrauch eines Hochdruckdampfstrahlgerätes (Heißwasserdampf über 130°C) (BAUER und HERTZBERG, 2003) zur Desinfektion bietet sich an. Um gute Erfolge zu erzielen, ist die Behandlungsdauer von 1 min/qm Fläche wichtig (SCHNIEDER, 2000). Als Desinfektionsmittel sind Lomasept L20[®] und Neopredisan[®] wirksam gegen *Ascaris suum*-Eier getestet worden. Des Weiteren wird die tägliche Reinigung von Futtertrögen und Tränkeinrichtungen empfohlen, Schadnager- und Fliegenbekämpfung und möglichst keine Verfütterung von güllegedüngtem Wiesenfutter (BAUER und HERTZBERG, 2003).

2.5.2 Anthelmintika

Zusätzlich zum Hygiene- und Herdenmanagement sollte auf den Einsatz von Anthelmintika nicht verzichtet werden. ROEPSTORFF (1991) untersuchte acht Schweineherden auf Helminthen, welche nicht mit Anthelmintika behandelt wurden. Das Herdenmanagement wurde traditionell bis intensiv geführt. Es konnten vier Arten gefunden werden, wobei die Herden mit dem intensivsten Management ausschließlich mit *Ascaris suum* infiziert waren.

Eine Übersicht über die für den Einsatz beim Schwein erhältlichen Anthelmintika gibt die Tabelle 1. Grundsätzlich ist zwischen parenteral und oral zu applizierenden Anthelmintika zu unterscheiden.

Die orale Gabe kann an einem Tag oder aber auch mehrtägig erfolgen. Bei der mehrtägigen Behandlung wird vor allem bei Gruppenhaltung eine größere Sicherheit der Wirkstoffaufnahme durch alle Schweine und somit eine bessere Wirkung erreicht.

Insbesondere bei Benzimidazolen ergibt sich eine verbesserte Wirkung gegen Wanderlarven von *Ascaris suum* (SCHNIEDER, 2000; BAUER und HERTZBERG, 2003). HANSER et al. (2003) zeigten in vitro eine schädigende Wirkung von Flubendazol auf *Ascaris suum*. Eine hohe Dosierung über einen kurzen Zeitraum erbrachte gleiche Schädigungen wie eine geringere Dosierung über einen längeren Zeitraum. Die 7-14-tägige Persistenz von Doramectin im Tierkörper bewirkt eine Kontrolle von später erfolgenden Infektionen (LICHTENSTEIGER et al., 1999). Die Behandlung kann entweder als Bestandsbehandlung regelmäßig (2-4 mal im Jahr) zu nicht festgelegten Zeitpunkten erfolgen oder als Einzeltier- bzw. Gruppenbehandlung zu festgelegten, für das Herdenmanagement günstigen Zeitpunkten.

Tabelle 1: Enteral und parenteral zu verabreichende Anthelmintika

	Applikation und Dosierung	Indikation/Wirkung	Verträglichkeit	WZ *
Doramectin	i.m. 1x 0,3 mg/kg KGW	adulte <i>A. suum</i> L IV Stadien	sehr gut	essbare Gewebe 49 Tage
Febantel	p.o. über das Futter 1x 0,5 mg/kg KGW	Adulte u. larvale Darmlumenstadien v. <i>A. suum</i>	sehr gut	essbare Gewebe 6 Tage
Fenbendazol	p.o., ein- bis mehrtägig über das Futter, die vorgesehene Dosis muss vom Tier restlos aufgenommen werden 1x 5 mg/kg KGW oder 0,5 mg/kg KGW (10 ppm Fenb.) tägl. an 10 Tagen oder 0,33 mg/kg KGW (6,8 ppm Fenb.) tägl. an 15 Tagen	adulte <i>A.suum</i> L IV Stadien	sehr gut	essbare Gewebe 5 Tage

	Applikation und Dosierung	Indikation/Wirkung	Verträglichkeit	WZ
Flubendazol	p.o. über das Futter, die vorgegebene Dosis muss vom Tier restlos aufgenommen werden 1x 5 mg/kg KGW oder 30 mg/kg Futter (30 ppm Fluben.) tägl. an 5-10 Tagen	adulte <i>A. suum</i> L IV Stadien	sehr gut	essbare Gewebe 14 Tage
Ivermectin (Prämix)	0,1 mg /kg KGW an 7 aufeinanderfolgenden Tagen als Allein- oder Ergänzungsfutter *	adulte <i>A.suum</i> L IV Stadien	sehr gut	essbare Gewebe 7 Tage
Ivermectin (Inj.)	s.c. 1x 0,3 mg/kg KGW	adulte <i>A. suum</i> L IV Stadien	sehr gut, vorübergehende Schmerzen und Schwellung an Injektions-Stelle	essbare Gewebe 28 Tage
Levamisol	1x 7,5 mg/kg KGW p.o. über das Futter, Dosis muss vom Schwein restlos aufgenommen werden	adulte <i>A. suum</i>	Geringe therapeutische Breite! Bei Überdosierung kann es zur Todesfolge kommen	essbare Gewebe 5-15 Tage

	Applikation und Dosierung	Indikation/Wirkung	Verträglichkeit	WZ
Levamisol (Inj.)	s.c./i.m 1x 7,5 mg/kg KGW	<i>A. suum</i>	Geringe therapeutische Breite! Bei Überdosierung kann es zur Todesfolge kommen	essbare Gewebe 8 Tage
Piperazin zitat	1x 200-300 mg/kg KGW über das Trinkwasser (dies ist etwa das Doppelte bis Dreifache der zugelassenen Dosierung) Pulvermenge im Trinkwasser auflösen und sofort verabreichen! vorgesehene Dosis muss vom Schwein restlos aufgenommen werden	adulte <i>A. suum</i>	Gut Nicht gleichzeitig mit anderen Arzneimitteln verabreichen (z.B. Levamisol)	essbare Gewebe 36 h

* Aufzucht- und Mastschweine:

Bis 40 kg KGW: 333 g Ivermectin Prämix auf 1t Futter (2ppm Ivermectin)

40 bis 100 kg KGW: ca. 400 mg Ivermectin Prämix auf 1t Futter (2,4 ppm Ivermectin)

Zuchtschweine über 100 kg KGW:

Ca. 1,7 kg Ivomec[®] Prämix auf 1t Futter (10 ppm Ivermectin)

Sauen erhalten davon täglich 1 kg pro 100 kg KGW; zusätzliches, nichtmediziertes Futter erst nach Verzehr der medikierten Tagesration geben.

SCHNIEDER (2000) und BAUER und HERTZBERG (2003) geben für die Therapie und Bekämpfung der Ascaridose folgende Empfehlungen:

Ferkelerzeugerbetrieb:

Der Zukauf von Jungsauen und Ebern sollte nur aus Beständen erfolgen, welche nachweislich eine planmäßige Wurmbehandlung durchführen oder die Behandlung aller zugekauften Tiere mit Anthelmintika direkt nach Ankunft im Isolierstall durchführen.

Die Behandlung der tragenden Sauen sollte ca. 2 Wochen vor dem Abferkeltermin durchgeführt werden. Die Beendigung der Behandlung erfolgt spätestens 4 Tage vor dem Verbringen in die Abferkelbox (SCHNIEDER, 2000), bzw. bei der Behandlung mit nicht ovizid wirkenden Substanzen 5 Tage vor dem Verbringen in die Abferkelbox (BAUER und HERTZBERG, 2003). Das gründliche Abwaschen der Sauen, insbesondere der Klauenspalten und Gesäuge, nach dem Behandlungsende und die anschließende Überführung in gereinigte und desinfizierte Abferkelbuchten vervollständigen die Hygienemaßnahmen.

Eine Medikation der Absatzferkel sollte zehn Tage vor der Überführung in den Mastbetrieb erfolgen. Eine Behandlung der Zuchteber sollte 2-4 Mal im Jahr durchgeführt werden.

Mastbetrieb:

Eine strikte Einhaltung des Rein-Raus-Verfahrens sollte gegeben sein. Ferkel oder Läufer Schweine sollten nur aus Betrieben zugekauft werden, in denen nachweislich eine planmäßige Entwurmung erfolgt, oder die Behandlung aller zugekauften Tiere mit Anthelmintika sollte direkt nach der Ankunft im Isolierstall durchgeführt werden. Eine gründliche Reinigung und Desinfektion der Buchten vor dem Einstellen der Tiere und

eine weitere Behandlung (ca. 6 Wochen) vor dem Umstallen oder der Überführung in Masteinheiten sollten weiterhin folgen.

Auslauf- und Freilandhaltung, ökologische Betriebsformen:

Der Zukauf von Tieren sollte nur aus planmäßig behandelten Herden erfolgen. Um die Weidekontamination gering zu halten, empfiehlt sich eine Weiderotation im ein- bis zweijährigen Intervall, sowie eine anthelmintische Behandlung vor dem Weideaustrieb.

Bei Weideumtrieb innerhalb des Jahres und bei der Wiedereinstellung sollte eine erneute Behandlung erfolgen. SCHNIEDER (2000) empfiehlt, Jungtiere sechs Wochen nach der Überführung auf eventuell kontaminierte Weiden anthelmintisch zu behandeln und diese Behandlung nach sechs Wochen zu wiederholen. Grundsätzlich ist bei Freilandhaltung eine Helminthenbekämpfung, speziell von Ascariden, aufgrund der Tenazität der Eier schwierig.

2.6 Wirtschaftliche Bedeutung der Ascaridose

Ascaris suum absolviert im Laufe seiner Larvenentwicklung im Wirt eine Körperwanderung, in deren Folge es in den durchwanderten Organen zu Blutungen, zellulären Infiltrationen sowie Nekrosen des betroffenen Gewebes kommt (WETZEL, 1967a und b; CONNAN, 1985). Die Parenchymdefekte werden schließlich bindegewebig organisiert, was in der Leber zu den sogenannten „milk spots“ führt. Die Verluste in der Bundesrepublik durch Ausputzen oder Verwerfen der Leber bei überwiegender Durchsetzung mit „milk spots“ wurde von MARKWARDT (1978) auf ca. 15 Mio. DM geschätzt. HAUPT et al. (1978) gaben die Leberverwürfe bei Schlachtschweinen in der DDR mit 20% an. Schlachthöfe beziffern die Leberverluste 2002 mit 2,50 € pro Schwein (MÜLLER, 2002).

Nicht nur die Leberschädigung führt zu hohen wirtschaftlichen Verlusten. Der adulte Parasit führt beim Schwein zur Schädigung des Dünndarms, wie Verdickung und Verkürzung der Darmzotten, Vertiefung der Krypten, zelluläre Infiltrationen der Lamina propria und Verdickung der Tunica muscularis. Dies führt zur Verringerung der Futteraufnahme, der Futtermittelverwertung und der Gewichtszunahme (STEPHENSON et al., 1980).

Leistungsminderung in Form von Minderzunahmen infizierter Tiere belaufen sich auf 11-20 % (JOHNSON et al., 1972; ANDERSON, 1977; FORSUM et al., 1981; NILSON, 1982; HALE et al., 1985). Daneben werden eine um 13 – 15 % geringere Futtermittelverwertung (JOHNSON et al., 1972), sowie eine verlängerte Mastdauer (NILSON, 1982; HALE et al., 1985) verzeichnet. Auch qualitative Beeinträchtigungen der Schlachtkörperqualität in Form eines veränderten Fett-Fleischverhältnisses mit der Folge einer schlechteren Handelsklasseneinstufung tragen zu den wirtschaftlichen Verlusten bei (PROSL et al., 1980). HALE und STEWART (1987) beziffern die wirtschaftlichen Verluste im Vergleich zu nicht infizierten Tieren bei leichten Infektionen auf 1,92 \$ und bei schweren Infektionen auf 5,56 \$ pro Schwein.