

1. Einleitung

Klassische Weideparasitosen sind die Trichostrongylidose, die Dictyocaulose und die Fasciolose (HIEPE, 1989). Hierbei steht die Trichostrongylidose wegen ihrer weiten Verbreitung und erheblichen Pathogenität, die zu großen wirtschaftlichen Verlusten führen kann, im Vordergrund. Diese Verluste entstehen weniger durch klinische Erkrankungen, wie die parasitäre Gastroenteritis, als vielmehr durch subklinische Schäden, deren Folge primär in einer verminderten Futtermittelverwertung besteht. Strategische Maßnahmen zur Bekämpfung der parasitären Gastroenteritis werden in Kenntnis der voraussichtlichen Parasitenentwicklung durchgeführt, bevor ein größerer Schaden eingetreten ist (ROMMEL u. SCHNIEDER, 1989).

In der Mutterkuhhaltung liegt der Sinn einer strategischen Parasitenbekämpfung darin, klinischen Schäden durch Infektionen mit Magen-Darm-Strongyloiden und Lungewürmern vorzubeugen. Einerseits soll die Reproduktionsleistung der Muttertiere aufrechterhalten werden und zum anderen sollen höhere Absatzgewichte der Kälber erzielt werden, damit sie im Falle einer Zuchtnutzung das Erstbelegungsgewicht früh erreichen. Im Falle des Verkaufs können höhere Gewinne erzielt werden.

Die Jungtiere sollen aber trotz medikamenteller Behandlung in ihrer ersten Weideperiode eine belastbare Immunität aufbauen. Eine völlige Beseitigung der Wurmbürde ist aus diesem Grund nicht anzustreben, sondern es sollen die Weidekontamination und damit das Infektionsrisiko lediglich verringert werden. Zudem ist eine vollständige Beseitigung der Weideparasiten nicht möglich (SCHEIN, 1994).

Die Parasitenkontrolle erfordert nach HENNESSY (1994) eine taktische und in vielen Fällen eine strategische Intervention, wobei das benutzerfreundliche Pour-on-Verfahren sicher die einfachste und vor allem am wenigsten arbeitsaufwendige Methode darstellt. Aus diesem Grund ist es für den Einsatz in der Mutterkuhhaltung am besten geeignet.

Ziel der Untersuchung, die in den Spreeniederungen im Südosten Berlins in zwei Mutterkuhherden auf unterschiedlichen Standorten (Niedermoor- und Sandstandort) durchgeführt wurde, war es, eine Verlaufsstudie über das Infektionsgeschehen mit Weideparasiten bei gleichzeitiger Behandlung der Kühe und Kälber im Frühjahr und im Herbst mit Ivermectin pour-on zu erstellen, um daraus Empfehlungen für ein Behandlungskonzept zu entwickeln.

2. Literaturübersicht

2.1. Mutterkuhhaltung

Die Bedeutung der Mutterkuhhaltung liegt in der Erzeugung von Kälbern ohne Milchgewinnung, da die Kühe ihre Kälber von der Geburt bis zum Ende der Laktation (AID Mutterkuhhaltung, 1990) bzw. bis zum Absatzalter von sechs bis zehn Monaten (WAGENBACH, 1991; ACHLER, 1994) säugen. Die Fruchtbarkeit einer Fleischrinderherde ist der wichtigste Einzelfaktor für eine Gewinnerzielung in der Fleischproduktion (TRENKLE u. WILLHAM, 1977). Wichtig für das wirtschaftliche Ergebnis sind damit eine gute Herdenfruchtbarkeit, komplikationslose Geburten, verlustlose Aufzucht der Kälber und möglichst hohe Absatzgewichte (GOLZE, 1995). Die hauptsächlich in der Mutterkuhhaltung eingesetzten Rinderrassen in Deutschland sind Charolais, Galloway, Fleckvieh, Limousin, Angus, Highland, Hereford und Pinzgauer. Klassische mutterkuhhaltende Länder in Europa sind Frankreich und Großbritannien. Aus den verschiedenen Möglichkeiten, die Absetzer zu verwerten, ergeben sich zwei Systeme der Mutterkuhhaltung (WEISS, 1986): das erste ist das offene System, in dem die Absetzer als Halbmastvieh (Fresser) an Mastbetriebe verkauft werden oder als sogenanntes „Natura - beef“ entweder über Metzger oder vom Mutterkuhhalter selbst vermarktet werden. Demgegenüber steht das geschlossene System, in dem die Absetzer im eigenen Betrieb ausgemästet werden. Zusätzlich besteht die Möglichkeit der Zuchtviehproduktion.

Entscheidend für die Rentabilität der Mutterkuhhaltung ist die Sicherstellung einer optimalen Herdenfruchtbarkeit, wobei als Grundanforderung gilt, daß ein Kalb pro Kuh und Jahr produziert werden muß (TRENKLE u. WILLHAM, 1977; DRENNAN, 1994; LAIBLIN, 1994; REHBOCK, 1994). Außerdem soll die Milchleistung der Kühe so hoch sein, daß die Kälber eine große Körpermassезunahme erreichen. Die Zeit, in der die Kühe belegt werden, sollte begrenzt sein (MACGREGOR, 1995) und einen Zeitraum von sechs bis acht Wochen nicht überschreiten (ZAJAC et al., 1991; STIEWE, 1994), so daß die Abkalbperiode so kurz wie möglich ist. Nach OSTENDORFF (1994) sollte die Mehrzahl der Tiere einheitlich innerhalb von drei

Wochen kalben. Damit die Kälber beim Verkauf ein hohes Endgewicht aufweisen, sollten sie in der Zeit von Dezember bis Februar geboren werden (GÖBBEL, 1994). Jedoch nicht für alle Betriebsformen der Mutterkuhhaltung ist die begrenzte Abkalbezeit gleich wichtig. Unverzichtbar ist sie für Betriebe mit Absetzerproduktion oder mit saisonalem Futteranfall, wie es bei Mutterkuhherden der Fall ist, die in der Landschaftspflege eingesetzt werden. Anders ist es bei Betrieben mit Direktvermarktung, die aus Vermarktungsgründen an einer zeitlichen Spreizung des Kälberanfalles interessiert sind (LANGHOLZ, 1994).

Einer der wichtigsten Aspekte in der Fleischrinderhaltung ist das Zuchtmanagement (DUCROT et al., 1994). Kühe, die nicht jedes Jahr innerhalb des vorgesehenen Zeitraumes trächtig werden, sind zu schlachten, da sie unnötige Futterkosten verursachen und zur Verfettung neigen, was einer weiteren Zuchtnutzung entgegensteht und unwirtschaftlich ist (AVERBECK, 1994; GÖBBEL, 1994; LAIBLIN, 1994). Weiterhin wächst das Risiko der Unfruchtbarkeit der Kühe, je mehr Geburtshilfe geleistet werden muß (DUCROT et al., 1994).

Das Abkalbeergebnis sollte also nahezu 100% betragen, und Kälberverluste dürfen nicht wesentlich über 5% liegen (GÖBBEL, 1994). Ebenso sollte die für die Mutterkuhhaltung übliche Zwischenkalbezeit von 365 Tagen nicht überschritten werden (OSTENDORFF, 1994). BOURDON u. BRINKS (1983) fiel jedoch auf, daß die Kühe mit den kürzesten Zwischenkalbezeiten oftmals diejenigen Tiere waren, die ein höheres Erstkalbealter aufwiesen, so daß die Selektion auf kürzere Abkalbeintervalle eine indirekte Selektion auf ein späteres Erstbelegungsalter zur Folge haben könnte. Zum Zeitpunkt der ersten Zuchtnutzung müssen die weiblichen Tiere das rassespezifische sogenannte kritische minimale Körpergewicht, das bei etwa 60% des Endgewichtes liegt, erreicht haben (WEISS, 1986; STIEWE, 1994; GOLZE, 1995; LAIBLIN, 1995). WITTUM et al. (1994) stellten fest, daß das Absatzgewicht von Kälbern von über zwei Jahre alten Kühen deutlich höher war als das von Kälbern von jüngeren und über zehn Jahre alten Kühen.

Ein weiterer wichtiger Faktor in der Reproduktionsleistung einer Mutterkuhherde ist auch ein qualitativ guter, geprüfter Bulle (AVERBECK, 1994; GOLZE, 1994), um den züchterischen Erfolg sicherzustellen, denn Brunstsymptome sind in der Mutterkuh-

haltung nur schwach ausgeprägt, weil zur Zeit der Neukonzeption die Kälber bei Fuß gehen. Dabei sollten einem Altbullen maximal 40 bis 50 Kühe und einem Jungbullen maximal zehn Kühe zum Decken zugeteilt werden (LAIBLIN, 1994; OSTENDORFF, 1994). Chronische oder akute Erkrankungen des Bullen während der Decksaison bewirken sowohl eine Verminderung der Trächtigkeitsrate der Herde als auch eine Verlängerung der Zwischenkalbezeit (MCDERMOTT et al., 1994). Die Untersuchung von MCDERMOTT et al. (1994) in Kanada zeigte, daß Bullenerkrankungen zu einer Verlängerung der Zwischenkalbezeit von ca. zehn Tagen führten und daß in gut gemanagten Herden die Zwischenkalbezeiten etwa fünf Tage kürzer waren.

Als Motivation zur Therapie von Helmintheninfektionen des Bestandes bzw. der Herde sieht MICHEL (1985) in erster Linie die Maximierung des Gewinns; aber auch eine klinische Erkrankung der Tiere ist natürlich ein Grund, um eine Behandlung durchzuführen. Aus Erfahrungen von BOHLENDER (1988) in Nebraska geht hervor, daß die Entwurmung der Kühe und/oder Kälber einen Anstieg der Konzeptionsrate, ein kürzeres Intervall zwischen Abkalbung und Wiederbelegung, ein höheres Absatzgewicht der Kälber und eine geringere Kälbersterblichkeit zur Folge hatte, was wiederum zu einer Gewinnerhöhung führte.

2.2. Weideparasitosen

2.2.1. Trichostrongylidose

2.2.1.1. Entwicklung und Epidemiologie der Trichostrongylidose

Trichostrongylidosen sind in erster Linie Weideinfektionen, deren wichtigste klinische Form eine Mischinfektion von *Ostertagia ostertagi* und *Cooperia oncophora* beim Jungrind darstellt. *Ostertagia ostertagi*, der meistens in Verbindung mit *Cooperia oncophora* und anderen gastrointestinalen Nematoden auftritt, ist als Hauptursache der klinischen und subklinischen bovinen Gastroenteritis in Nord- und Mitteleuropa anzusehen (MICHEL, 1969c; HENRIKSEN et al., 1976; ARMOUR et al., 1981; DÜWEL,

1981). Nach BOCH u. SPIESS (1979) sind auch in den Allgäuer Alpen die am häufigsten vorkommenden Trichostrongylidenarten *Ostertagia ostertagi*, *Cooperia oncophora* und *Cooperia punctata* sowie *Nematodirus helvetianus*. Diese Befunde decken sich mit den Untersuchungsergebnissen von BÜRGER (1976) und BÜRGER et al. (1966) in Norddeutschland. Auch andere Autoren bestätigen, daß *Ostertagia ostertagi* und *Cooperia oncophora* die dominierenden Trichostrongyliden-Arten des Rindes in den gemäßigten klimatischen Zonen der Welt sind (ROSE, 1968; ARMOUR u. DUNCAN, 1987; HERTZBERG et al., 1992).

Ostertagia ostertagi ist wohl die am häufigsten anzutreffende und wegen ihrer Pathogenität gleichzeitig die wirtschaftlich bedeutendste Art (ANDERSON et al., 1969; DOWNEY, 1973; ARMOUR, 1974; WIGGIN u. GIBBS, 1987; WILLIAMS et al., 1993). Es handelt sich hierbei um eine vorwiegend im Labmagen parasitierende Trichostrongyliden-Art, die sowohl bei Jungrindern als auch bei älteren Tieren in Befallsextenzität und -intensität vorherrscht (BÜRGER et al., 1966; ECKERT u. BÜRGER, 1979). Meistens zeigen sich ab August bei Kälbern der ersten Weideperiode klinische Ausbrüche der Ostertagiose (HENRIKSEN et al., 1976).

Ebenfalls sehr häufig bei Jungrindern anzutreffen ist die weniger pathogene Art *Cooperia oncophora*, die ihren Sitz im Dünndarm hat und bei älteren Tieren aufgrund der Immunitätsbildung in geringerer Befallshäufigkeit und -stärke vorkommt (BÜRGER et al., 1966; ECKERT u. BÜRGER, 1979). Jedoch sind auch für *Cooperia oncophora* schwere Erkrankungen und sogar Todesfälle bei Rindern beschrieben (COOP et al., 1979; KLOOSTERMANN et al., 1984; ENTROCASSO et al., 1986a; ARMOUR et al., 1987a).

Die Entwicklung der Trichostrongyliden erfolgt direkt (ARMOUR, 1970 u. 1974; BÜRGER, 1992). In den mit dem Kot ausgeschiedenen Eiern vollzieht sich die Bildung der Larve I. Diese schlüpft, um sich unter Nahrungsaufnahme zunächst zur Larve II, die sich ebenso wie die Larve I von Fäkalbakterien ernährt, und dann zur bescheideten Larve III zu entwickeln, die keine Nahrung mehr aufnimmt. Diese Zeitspanne nennt man die präparasitäre Phase (PROSL, 1986) in der Außenwelt. Unter günstigen Bedingungen entwickelt sich nach 5-7 Tagen aus dem Ei die infektiösa-

hige Larve III (KUTZER, 1967). Diese verläßt den Kotfladen und wandert auf die umgebende Vegetation, ein Vorgang, der Translokation genannt wird und ebenfalls von Temperatur und Feuchtigkeit abhängig ist. Eine Ausnahme bilden *Nematodirus* spp., deren Entwicklung bis zur Drittlarve im Ei stattfindet (ANDERSON et al., 1969; HIEPE, 1985). Die Drittlarve stellt das Ansteckungsstadium dar, das oral vom Wirt beim Grasens aufgenommen wird, so daß nun die eigentliche parasitäre Phase beginnt (KUTZER, 1967). Aus diesem Grund ist die Translokation ein wichtiger Prozeß, denn die Rinder grasen meistens in einem Abstand von mindestens 30 cm vom Kotfladen (MICHEL, 1955; HIEPE et al., 1985). Wesentlichen Einfluß auf die Translokation haben besonders über mehrere Tage verteilte ausgiebige Niederschläge, die dafür verantwortlich gemacht werden, daß durch die Auswaschung aus den Kotfladen erhöhte Larvenzahlen auf der Vegetation auftreten (BÜRGER et al., 1983). Nach der Aufnahme durch das Wirtstier verliert die Larve III je nach Spezies in den Vormägen oder im Labmagen ihre Scheide und entwickelt sich rasch in den Labmagendrüsen oder Schleimhautkrypten des Labmagens oder Dünndarms zur Larve IV, welche mit Ausnahme von *Ostertagia* spp. die Krypten verläßt, sich auf der Schleimhautoberfläche ansiedelt und zum letzten Mal häutet (BÜRGER, 1992). Bei *Ostertagia* spp. findet die weitere Häutung zum fünften Stadium in den Labmagendrüsen statt, welche sie dann 16 Tage post infectionem (HIEPE et al., 1985) als präadulter Wurm verläßt. Dieser reift auf der Schleimhautoberfläche des Labmagens zum adulten Parasiten heran (ARMOUR, 1970).

Die Epidemiologie der Ostertagiose ist ein Geschehen von sehr saisonaler Natur (SMITH u. GRENFELL, 1985; SMITH et al., 1987) und wird deutlich von Temperatur und Feuchtigkeit beeinflusst (ZIMMERMAN et al., 1993). In einem Temperaturbereich zwischen 20°C und 30°C liegt das Optimum der Entwicklungsrate (KUTZER, 1967). Exogene Stadien der Trichostrongyliden können als Ei oder als Drittlarve auf der Weide den Winter überdauern (ANDERSON et al., 1969; MICHEL, 1969a). In gemäßigten Klimazonen können erhebliche Zahlen infektiöser Drittlarven bis zu einem Jahr überleben (ARMOUR, 1980). Eier und Larven von *Haemonchus* spp. sind allerdings gegenüber Witterungseinflüssen relativ empfindlich, so daß eine Überwinterung nur selten erfolgt, was aber durch eine außerordentlich hohe Vermehrungsrate

ausgeglichen wird (HIEPE et al., 1985). Auch die Überwinterung als adulter Wurm im infizierten Wirtstier ist möglich (GIBBS, 1979).

Bei einigen Trichostrongylidenarten entwickeln sich die im Herbst aufgenommenen Larven nicht mehr zu adulten Würmern weiter, sondern verharren für einige Zeit im Rind im frühen vierten Stadium als hypobiotische Larven (GIBBS, 1979; ARMOUR u. DUNCAN, 1987). Diese hypobiotischen Larven befinden sich in der Schleimhaut, ohne wesentliche Schäden zu verursachen (ANDERSON et al., 1965). Als ein Auslöser der Hypobiose werden kühle Temperaturen von 5°C - 15°C über mehrere Wochen angesehen (BÜRGER, 1992). Auch eine immunologisch bedingte Hypobiose wird diskutiert (BORGSTEEDE u. EYSKER, 1987).

Nach Monaten setzen die hypobiotischen Stadien ihre Entwicklung fort und reifen zu adulten Würmern, so daß gegen Ende der Stallperiode die sogenannte Winterostertagiose (Ostertagiose Typ II) manifest werden kann (ARMOUR, 1970 u. 1974; ECKERT u. BÜRGER, 1979). Auslöser dieses Phänomens scheinen wiederum Änderungen in der Immunitätslage des Wirtes oder saisonale Einflüsse zu sein (ARMOUR u. DUNCAN, 1987). Auch die Abwesenheit adulter Würmer für eine gewisse Zeit stimuliert die Weiterentwicklung der inhibierten Formen von *Ostertagia ostertagi* (MICHEL, 1971).

Ansteckungsfähige Drittlarven der Magen-Darm-Strongyliden überwintern regelmäßig auf Weiden, die im Spätsommer und Herbst von Rindern kontaminiert wurden (BÜRGER et al., 1983). Im Frühjahr ist die Anzahl überwinterter Drittlarven zwar gering, aber doch ausreichend für eine neue Population. Durch Neukontamination allerdings erreicht sie Mitte Juli gefährliche Höhen und bleibt dann bis zum Ende der Weideperiode hoch, wenn Kälber auf der Weide grasen (MICHEL, 1969c; NAGLE et al., 1980). Auch HERD (1988) bestätigt, daß gerade abgesetzte Kälber die wichtigste Quelle für die Weidekontamination darstellen. Dungkäfer reduzieren die Periode der potentiellen Infektiosität der Weide, weil die von diesen Käfern abgebauten Kotfladen nicht länger als Reservoir für Larven der Magen-Darm-Strongyliden geeignet sind (BRYAN u. KERR, 1989).

Die Frühjahrsweide, die im Vorjahr von Rindern beweidet wurde, ist mit infektiösen Drittlarven kontaminiert. Die Kontamination ist zu Beginn der Weideperiode am höchsten und nimmt danach ab, weil die Larven mit der Zeit absterben. Empfängliche Kälber haben sich dann aber bereits durch Eier infiziert, die zwischen April und Juli ausgeschieden wurden, und beginnen nun ihrerseits mit der Eiausscheidung, so daß sich in der zweiten Hälfte der Weideperiode nach Mitte Juli neue Generationen infektionstüchtiger Larven entwickeln (BAIRDEN et al., 1979; ARMOUR et al., 1981; JACOBS et al., 1981). Nach der Aufnahme von Larven III beginnt nach einer Präpatenz von drei Wochen die Eiausscheidung (ECKERT u. BÜRGER, 1979). Die zunehmende Weidekontamination führt zu einer Akkumulation von Drittlarven auf der Weide im Spätsommer und Frühherbst (GÜLDENHAUPT u. BÜRGER, 1983). Wenn allerdings empfängliche Tiere, die seit dem Frühjahr grasen, Mitte Juli auf Weiden umgetrieben werden, die seit dem Winter nicht mehr von anderen Rindern beweidet worden sind, und wenn dieser Umtrieb mit einer anthelminthischen Behandlung verbunden ist, ist es nicht sehr wahrscheinlich, daß eine klinische Ostertagiose patent wird, weil sich nur geringe Zahlen von Larven III entwickeln (BAIRDEN et al., 1979). In Fleischrinderherden mit Frühjahrskalbung ist es aus zwei Gründen unwahrscheinlich, daß die Ostertagiose ein Problem darstellt. Zum einen sterben die überwinterten Drittlarven im Frühjahr, bevor die Kälber größere Grasmengen aufnehmen, und zum anderen reichen die geringen Zahlen an *Ostertagia*-Eiern, die sich im Frühling im Kot der immunen Kühe befinden, nicht aus, um später im Jahr eine ausreichend hohe Dichte an Larven III auf der Weide zu verursachen (MICHEL et al., 1972). Im Gegensatz dazu könnte in Mutterkuhherden mit Herbstkalbung die Ostertagiose in der folgenden Weidesaison zu einem Problem für die Kälber werden (MICHEL, 1974).

Saugende Kälber können sich mit Magen-Darm-Würmern infizieren, sobald sie anfangen zu grasen. Jedoch sind die EpG-Werte (Eizahl pro Gramm Kot) zwischen dem Alter von einem Monat bis nahe dem Absatzzeitpunkt niedrig (ANDERSON et al., 1983). Nach HANSEN et al. (1989) weisen die Herden mit der geringsten Besatzdichte auch kontinuierlich die geringsten Eiausscheidungen auf. Analog dazu steigt mit der Besatzdichte gleichermaßen die Befallsintensität der Tiere, und ihre Gewichtszunahmen sinken (CIORDIA et al., 1971). Bleiben Kälber bei einer hohen

Besatzdichte die ganze Weidesaison auf derselben Weide, dann wird die Infektion mit Trichostrongyriden einer der limitierenden Produktionsfaktoren. Nach Mitte Juli nämlich ist der Grasaufwuchs so gering, daß die Tiere nun viel näher an Dungstellen grasen und damit erheblich mehr infektiöse Drittlarven aufnehmen, woraus eine wesentlich höhere Wurmbürde der Rinder resultiert (NANSEN et al., 1988).

Kälber, die im Frühling geboren wurden (März bis Mai; Untersuchung im amerikanischen Mittelwesten) zeigten während der gesamten Weideperiode einen Anstieg der Anzahl von Nematodeneiern im Kot mit Spitzenwerten in den Monaten Oktober und November. Danach fielen die Werte aufgrund der sich entwickelnden Immunität wieder ab (STROMBERG u. CORWIN, 1993). Während diese Immunität im Falle von *Cooperia* spp. bereits nach einer Saison ausreichend ist, sind für die Ausbildung einer belastbaren Immunität gegen *Ostertagia ostertagi* dagegen wenigstens zwei Weideperioden erforderlich (ENTROCASSO et al., 1986).

Probleme mit Nematodeninfektionen betreffen hauptsächlich Jungrinder während ihrer ersten Weideperiode (ARMOUR, 1974; BORGSTEEDE, 1978; ARMOUR et al., 1979; GIBBS, 1979; PANDEY et al., 1993), wohingegen erwachsene Tiere durch den Parasitenkontakt, den sie als Jungtiere während der ersten Weidesaison hatten, nach und nach eine Immunität aufgebaut haben (GIBBS, 1979; HERD, 1988; HILDERSON et al., 1993; SCHEIN, 1994). Die Immunität, deren Grad von der Intensität und der Dauer des Trichostrongyriden-Befalls abhängt, schützt Tiere der zweiten und der folgenden Weideperioden im allgemeinen vor den klinischen Auswirkungen einer erneuten Infektion (BÜRGER, 1992). Aber auch bei älteren Tieren ist eine Infektion möglich, wenn sie als Jungrinder keine solide Immunität aufgebaut haben. Bei ihnen sind allerdings die Krankheitsverläufe weniger schwerwiegend. Weil nun die Immunität gegenüber den meisten Helminthen sich langsam entwickelt, sind Jungtiere, besonders nachdem sie abgesetzt worden sind, hochempfindlich (ARMOUR, 1980). Auch Kälber, die in ihrer ersten Weidesaison chemoprophylaktisch behandelt werden, sind in der Lage, eine deutliche Immunität gegenüber Magen-Darm-Strongyriden und Lungenwürmern zu entwickeln (FISHER u. JACOBS, 1995).

Diese Immunität ist jedoch nicht steril, so daß auch Färsen und Kühe noch einen mäßigen Wurmbefall aufweisen (BORGSTEEDE u. VAN DEN BURG, 1982). Auf-

grund der geringen Eiausscheidung sind Kühe als Infektionsquelle für die Kälber jedoch von untergeordneter Bedeutung (MICHEL et al., 1972). Gleichermaßen weisen Rinder der zweiten Weideperiode im allgemeinen eine niedrige (in der Regel < 100 EpG) bzw. gar keine Eiausscheidung auf (PFISTER, 1987). Eine Immunsuppression, wie sie etwa zum Zeitpunkt des Abkalbens auftritt (BORGSTEEDE, 1978), führt jedoch bei älteren Tieren wieder zu einer leichten Erhöhung der Eiausscheidung. Klinische Erkrankungen zeigen sich meist nicht (VERCRUYSSSE et al., 1986). Einen Anstieg der Eiausscheidung zu diesem Zeitpunkt stellt man häufig, aber nicht in jedem Fall fest (MICHEL et al., 1972). Allerdings besteht nur eine geringe Korrelation zwischen der Wurmbelastung des Einzeltieres und der Anzahl der im Kot gefundenen Eier. Die tatsächlich vorhandene Wurmbürde kann nur in der postmortalen Diagnostik im Rahmen einer Sektion oder einer Schlachtung ermittelt werden (JONES u. BLISS, 1983).

Auch CONNAN (1976) fand heraus, daß es bei Kühen ebenso wie bei Schafen nach dem Kalben zu einem deutlichen Anstieg der Eiausscheidung kommt. Aus diesem Grund wird empfohlen, die Tiere vor dem Abkalben zu entwurmen, was besonders bei Erstkalbenden gute Resultate erwarten läßt. Diese Strategie führt zu einer Verkürzung der Zwischenkalbezeit (HOLSTE et al., 1986), und als Nebeneffekt weisen die Kälber beim Absetzen höhere Gewichte auf, was auf eine höhere Milchleistung der Muttertiere zurückgeführt werden kann (BUMGARNER et al., 1986; PLOEGER et al., 1990; MCBEATH et al., 1979; MICHEL et al., 1982). Andererseits raten andere Autoren eine anthelminthische Behandlung der Kühe vor dem Decken an (VATTHAUER et al., 1986; STUEDEMANN et al., 1989). Für die Mutterkuhhaltung empfiehlt AVERBECK (1994), im Frühjahr und Herbst routinemäßig eine Parasitenbehandlung und bei Bedarf im Sommer eine Lungenwurmbehandlung der ganzen Herde durchzuführen.

2.2.1.2. Klinik und Pathogenese der Trichostrongylidose

Nematodeninfektionen des Gastrointestinaltraktes junger Rinder verursachen erhebliche wirtschaftliche Verluste, da die Tiere nicht genügend an Körpermasse zuneh-

men (MICHEL, 1969c), hervorgerufen sowohl durch eine verminderte Verdauung als auch durch eine verminderte Aufnahme von Nährstoffen (HOLSTE et al., 1986). Die Trichostrongylidose führt bei den befallenen Tieren zu pathomorphologischen Veränderungen in der Magen- und Darmschleimhaut. Als ein frühes Symptom der Ostertagiose und anderer Infektionen mit Magen-Darm-Strongyliden zeigt sich Inappetenz, die zu Störungen des Kohlenhydrat- und Stickstoff-Metabolismus führt, und zusätzlich kommt es zu Verlusten von Plasmaproteinen in den Verdauungstrakt. Auch Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes treten auf (ECKERT, 1985). Außerdem fallen zu Beginn der Erkrankung noch ein glanzloses Haarkleid und Mattigkeit auf (ANDERSON et al., 1965; ARMOUR, 1970 u. 1974).

Die recht häufig auftretende Sommerostertagiose (Typ I) betrifft vorwiegend Kälber und Junggrinder in ihrer ersten Weidesaison. Sie wird vornehmlich im Spätsommer und Herbst von Juli bis Oktober beobachtet (ARMOUR, 1970), aber bei frühem Austrieb kann es hin und wieder auch im Mai zu Erkrankungen kommen (NANSEN et al., 1989). Die Winterostertagiose (Typ II) tritt hauptsächlich von März bis Mai auf, wenn sich die Entwicklung der inhibierten Larven IV fortsetzt (ARMOUR, 1970). Diese können innerhalb von 14 bis 17 Tagen zu Adulten reifen (ARMOUR, 1974).

Nach der Aufnahme größerer Zahlen infektiöser Larven tritt nach etwa drei Wochen eine Ostertagiose in Erscheinung (ANDERSON et al., 1965; BÜRGER et al., 1968; ARMOUR, 1974). Nachdem sie ihre Scheide verloren haben, dringen die infektiösen Drittlarven von *Ostertagia ostertagi* in das Lumen der Labmagendrüsen ein, wo sie zelluläre Veränderungen und eine Erweiterung der Drüsenlumina bewirken. So treten an die Stelle von pepsinogenbildenden Hauptzellen entdifferenzierte, muzinbildende Zellen (ECKERT et al., 1968). Makroskopisch sind kurze Zeit post infectionem linsengroße, grauweiße Knötchen sichtbar. Ist der Befall erheblich, nimmt die Schleimhaut aufgrund des weiteren Fortschreitens der Entzündungserscheinungen in der Labmagenwand ein kopfsteinpflasterartiges Aussehen an (ANDERSON et al., 1965; ECKERT et al., 1968). Schon nach wenigen Tagen führen die Larven in den Fundusdrüsen zu einem Verlust von Salzsäure produzierenden Belegzellen, die durch undifferenzierte, sich schnell teilende Epithelzellen ersetzt werden. So entwickelt sich eine hyperplastische Gastritis. Dieser Vorgang resultiert in einer Abnahme der Salz-

säureproduktion und einem Anstieg des pH-Wertes im Labmagen bis zu pH 7 (ECKERT, 1985). Aus diesem Grund unterbleibt schließlich die Umwandlung von Pepsinogen zu Pepsin, und als Folge kommt es zu einer Störung der Eiweißverdauung (JENNINGS et al., 1966). Durch die verminderte Azidität ist zusätzlich der bakteriostatische Effekt reduziert, so daß die Vermehrung von Bakterien im Labmagen begünstigt wird (BÜRGER et al., 1968; ECKERT et al., 1968; ARMOUR, 1974; ECKERT, 1985). JENNINGS et al. (1966) sind der Meinung, daß diese Bakterien als eigentliche Durchfallursache anzusehen sind. Nach der „leak lesion theory“ gelangt vermehrt Pepsinogen über Interzellularspalten in den Blutkreislauf und Plasmaproteine, besonders Albumin, gelangen in den Verdauungstrakt (ARMOUR, 1970 u. 1974). Folgen sind eine Hypalbuminämie und eine Erhöhung der Plasmapepsinogenwerte (ARMOUR, 1970 u. 1974; ECKERT, 1985). Zusätzlich führt die Labmageninfektion über eine vermehrte Gastrinfreisetzung, deren Ursache noch unbekannt ist, zu einer Hypergastrinämie (ECKERT u. BÜRGER, 1979).

Die pathologischen und klinischen Symptome der Sommerostertagiose und der Winterostertagiose gleichen sich. Nach ANDERSON et al. (1965) führt aber die wellenförmige Entwicklung der *Ostertagia* - Larven im Zuge der Winterostertagiose zu einer Protrahierung des Verlaufs und zu einer Potenzierung der Schäden an der Schleimhaut des Labmagens.

Als vorherrschendes klinisches Symptom sowohl der Typ I- als auch der Typ II-Ostertagiose sieht man eine wäßrige Diarrhoe (ARMOUR, 1974). Auch SCHILLINGER u. BARTH (1993) beschreiben als typische Krankheitsanzeichen der Typ I- oder Sommerostertagiose Durchfälle, Abmagerung und Ödeme. Die klassischen Symptome der Typ II- Ostertagiose sind wäßriger, übelriechender Durchfall, Gewichtsverluste durch reduzierte Futteraufnahme und -verdaulichkeit, struppiges Haarkleid und bei laktierenden Tieren eingeschränkte Milchleistung. In schweren Fällen treten durch die Hypalbuminämie bedingte submandibuläre Ödeme auf, und es kann nach starker Störung des Allgemeinbefindens und hohem Fieber häufig zu Todesfällen kommen (ANDERSON et al., 1965; ARMOUR, 1970 u. 1974).

Inappetenz tritt sowohl bei Nematodenbefall des Labmagens als auch bei Helmintheninfektionen des Dünndarms auf. Daraus schließt man auf einen gemeinsamen

Pathogenitätsmechanismus, der darin bestehen könnte, daß die Helminthen Substanzen ausscheiden, die auf Rezeptorzellen im Verdauungstrakt oder auf die Appetit - Regulationszentren im ZNS einwirken (ECKERT, 1985).

Bei Infektionen mit Dünndarmstrongyliden der Gattung *Cooperia* handelt es sich meist um *Cooperia oncophora* (KLEIN et al., 1989). Die Larven IV und die Präadulten dringen in die Drüsenschläuche der Propria mucosae ein und verursachen eine katarthale Enteritis. Die Darmzotten werden kürzer und gleichzeitig breiter (ARMOUR et al., 1987a). Nach HIEPE et al. (1985) zeigen sich die ersten klinischen Symptome einer Cooperiose im Juli/August als Verlust an Körpermasse und in Form von Durchfällen. Diese können in einer Erweichung des Kotes bis hin zu dünnflüssiger Konsistenz bestehen.

Infektionen des Labmagens und des Dünndarms mit anderen Trichostrongyliden wie z.B. *Trichostrongylus axei* oder *Nematodirus* spp. verursachen sehr ähnliche pathophysiologische Symptome. Bei *Haemonchus contortus* kommt jedoch durch das Blutsaugen noch ein Erythrozyten - Verlust hinzu, der zu mehr oder weniger ausgeprägten Anämien führen kann (ECKERT, 1985). Infektionen mit Dünndarmparasiten bewirken in den vorderen Dünndarmabschnitten weniger stark ausgeprägte Veränderungen als *Ostertagia* spp. - Infektionen im Labmagen. In den befallenen Darmabschnitten ist eine Malabsorption nachweisbar, die aus einer Atrophie der Mikrovilli, einer Proliferation undifferenzierter, nicht absorbierender Zellen sowie einer Reduktion von Verdauungsenzymen resultiert (ECKERT, 1985). In den mit Parasiten infizierten Darmabschnitten ist weiterhin eine Schleimhautverdickung feststellbar. Ferner kommt es zu partiellen Schleimhautablösungen im gesamten Dünndarmbereich (ARMOUR et al., 1987a).

Klinische Erscheinungen, die allen Trichostrongylidosen gemeinsam sind, sind vor allem Freßunlust, Diarrhoe, Gewichtsverluste, struppiges Haarkleid, gestörter Stickstoffmetabolismus und Verluste von Plasmaproteinen in den Verdauungstrakt (ECKERT, 1985; HIEPE et al., 1985). Bei hochgradiger Diarrhoe ist besonders im Verlauf einer Ostertagiose, Cooperiose oder Trichostrongylose mit Todesfällen zu rechnen.

2.2.1.3. Diagnose und Bekämpfung der Trichostrongylidose

Da die klinischen Erscheinungen einer Trichostrongylidose häufig nicht besonders stark ausgeprägt sind, ist in der Regel nur eine Verdachtsdiagnose möglich (HIEPE et al., 1985). Mit Hilfe des Flotationsverfahrens können im Kot die typischen dünn-schaligen, Furchungszellen enthaltenden Eier der Magen-Darm-Strongyliden nachgewiesen werden. Die Bewertung des quantitativen Einachweises in Zählkammern ist jedoch schwierig, weil nicht nur die Anzahl der ausgeschiedenen Eier bei den einzelnen Trichostrongylidenarten unterschiedlich ist, sondern auch von tages- und jahreszeitlichen Schwankungen sowie von Art und Alter des Wirtes abhängig ist (HIEPE et al., 1985). So weisen Tiere mit unterschiedlichem Wurmbefall sehr ähnliche Eizahlen pro Gramm Kot (EpG) auf, was bedeutet, daß der Grad der Symptome und die Höhe der Eizahlen nicht korrelieren. Aus diesem Grund sind EpG-Werte nicht unbedingt aussagekräftig (BÜRGER et al., 1966).

Zur exakteren Bestimmung der Gattung ist eine Anzucht der Larven III in Kotkulturen erforderlich. Zu deren Differenzierung werden ihre Größe, die Länge der Schwanzscheide sowie Anzahl und Form der Darmzellen herangezogen.

Die postmortale Diagnostik erfolgt durch eine Sektion, was besonders bei Vorliegen hypobiotischer Stadien von Bedeutung ist, da in diesem Fall die koproskopische Untersuchung versagt (HIEPE et al., 1985).

Zur Therapie einer Trichostrongylidose stehen verschiedene gut verträgliche Breitspektrum-Anthelminthika zur Verfügung (Tab. 1).

Tab. 1: Breitspektrumanthelminthika zur Therapie der Trichostrongylidose der Rinder

Wirkstoff	Dosis/Applikationsart	Quelle/Autor
I. (Pro-) Benzimidazole		
1. Albendazol	7,5 mg/kg p.o.	BOERSEMA, 1985 UNGEMACH, 1994
2. Fenbendazol	7,5 mg/kg p.o.	BOERSEMA, 1985 UNGEMACH, 1994
3. Oxfendazol	2,5 mg/kg p.o.	BOERSEMA, 1985
	4,5 mg/kg p.o., intraruminal	RAETHER, 1988 UNGEMACH, 1994
4. Oxibendazol	10,0 mg/kg p.o.	RAETHER, 1988
5. Parbendazol	30 mg/kg p.o.	BOERSEMA, 1985 UNGEMACH, 1994
	20-30 mg/kg p.o.	RAETHER, 1988
6. Tiabendazol	100 mg/kg p.o.	BOERSEMA, 1985
	75,0 mg/kg p.o.	RAETHER, 1988
II. Levamisol		
	7,5 mg/kg p.o. 5,0 mg/kg s.c., i.m. 10,0 mg/kg pour-on	RAETHER, 1988 UNGEMACH, 1994
III. Avermectine		
1. Abamectin	0,2 mg/kg s.c.	LILA LISTE, 1997
2. Ivermectin	0,2 mg/kg s.c.	RAETHER, 1988
	0,2 mg/kg s.c. 0,5 mg/kg pour-on	UNGEMACH, 1994
3. Doramectin	0,2 mg/kg s.c. 0,5 mg/kg pour-on	BALLWEBER et al., 1997
IV. Tetrahydropyrimidine		
1. Moranteltartrat	10,0 mg/kg p.o.	BOERSEMA, 1985 RAETHER, 1988 UNGEMACH, 1994
2. Pyranteltartrat	25,0 mg/kg p.o.	BOERSEMA, 1985 UNGEMACH, 1994
	12,5-25,0 mg/kg p.o.	RAETHER, 1988

Auf die strategische Bekämpfung von Weideparasitosen wird in dem entsprechenden Kapitel (2.3.) ausführlicher eingegangen.

2.2.2. Dictyocaulose

2.2.2.1. Entwicklung und Epidemiologie der Dictyocaulose

Die weit verbreitete Dictyocaulose, verursacht durch den großen Lungenwurm der Hausrinder, *Dictyocaulus viviparus*, ist in endemischen Gebieten von großer wirtschaftlicher Bedeutung (JØRGENSEN, 1980a; PFEIFFER u. SUPPERER, 1980).

Die adulten Lungenwürmer besiedeln die luftführenden Teile der Lunge, vornehmlich die Trachea und die Hauptbronchien, seltener auch die Bronchioli (DÜWEL, 1971). Die dort lebenden Weibchen legen embryonierte Eier ab, von denen einige mit dem Bronchialschleim ausgehustet werden. Die meisten Eier jedoch werden abgeschluckt, so daß während der Darmpassage die ersten Larven schlüpfen, die anschließend mit dem Kot ausgeschieden werden. Im Kot häuten sie sich, und es entwickeln sich bei Temperaturen über 16°C innerhalb von vier Tagen die doppelt bescheideten Drittlarven, die keine Nahrung aufnehmen (BÜRGER, 1992).

Nach oraler Infektion verlieren die Drittlarven im Dünndarm ihre Hüllen. Von dort wandern sie über die Darmwand in das Lymphsystem und zu den mesenterialen Lymphknoten, wo eine weitere Häutung zur Viertlarve stattfindet. Über Lymphe und Blut erreichen sie die Lungenkapillaren, von wo aus sie sich in die Alveolen bohren. Nach einer weiteren Häutung in den Bronchioli findet man sie nun als junge 5. Stadien in den Bronchien. Innerhalb von etwa zwei Wochen wachsen sie in den weitlumigen Teilen der Lunge zu Adulten heran. Die Präpatenz beträgt 21-25 Tage.

Bei Außentemperaturen von 7°C und weniger kommt es nach der Infektion im Wirtstier zur Hypobiose des frühen 5. Stadiums, das Wochen und Monate in einem Wachstumsstillstand verweilen kann (BARTH u. PRESTON, 1987).

Die Epidemiologie der Dictyocaulose ist durch eine rasche Folge von drei bis vier Lungenwurmgenerationen während einer Weidesaison gekennzeichnet, da das Generationsintervall von *Dictyocaulus viviparus* relativ kurz ist. Infolge der sehr schnell einsetzenden Wirtsresistenz wird die Population allerdings unterdrückt (MICHEL, 1974). Charakteristisch für die Rinderdictyocaulose ist es, daß eine relativ geringe Anzahl infektionstüchtiger Larven, die innerhalb weniger Tage aufgenommen wird, ausreicht, um schwere Krankheitsfälle auszulösen (PFEIFFER, 1987). Ein weiterer wichtiger Aspekt in der Epidemiologie der Dictyocaulose ist die kurze Überlebensdauer der Larven auf der Weide während der Weidesaison (EYSKER u. VAN MILTENBURG, 1988).

Die größte Gefährdung besteht für nicht immune Kälber und Jungrinder während ihrer ersten Weideperiode (GUPTA u. GIBBS, 1969; PFEIFFER, 1971; 1987; PFEIFFER u. SUPPERER, 1980; SCHILLINGER u. BARTH, 1993), so daß in feuchten Sommern ernste Krankheitsausbrüche auftreten können, die einen Grund für deutliche wirtschaftliche Einbußen darstellen (TENTER et al., 1993). Ebenso besteht ein erhöhtes Infektionsrisiko für Rinder, die früh auf die Weide ausgetrieben werden und für Tiere, die länger als 150 Tage auf der Weide verbleiben (SCHNIEDER et al., 1993).

Weiterhin haben die Anzahl der Kälber, die zusammen grasen, und die Besatzdichte einen deutlichen positiven Einfluß auf das Infektionsgeschehen (BOON et al., 1986). Im Verlauf einer Infektion mit *Dictyocaulus viviparus* bildet sich eine belastbare Immunität aus, die jedoch nach 80 bis 100 Tagen ohne einen boosternden Antigenkontakt stark abnimmt (MICHEL, 1962). Aus diesem Grund muß bei hoher Infektionsexposition auch bei älteren, nicht immunen Tieren mit schweren Erkrankungen gerechnet werden.

Die Ausbreitung von *Dictyocaulus viviparus* von den Dunghaufen auf der Weide geschieht hauptsächlich durch koprophile Pilze der Gattung *Pilobolus* (JØRGENSEN et al., 1982; SOMERS et al., 1985; TAYLOR et al., 1988). Der mechanische Transfer erfolgt aber auch durch Rinder, Rehe, Vögel und Erdwürmer (TAYLOR et al., 1988).

Auch ENIGK u. HILDEBRANDT (1969) wiesen nach, daß Rehe, Dam- und Rothirsch als Träger der Lungenwurmlarven in Frage kommen, und DVORÁKOVÁ u. BARUŠ (1983) ermittelten auch Hasen als Überträger. Nach PFEIFFER u. SUPPERER (1980) ist das Auswaschen der Larven aus den Dunghaufen durch Regen entscheidend.

Auch Kühe spielen eine wichtige Rolle als Überträger der Lungenwürmer. Da aber nur wenige Kühe klinisch-manifeste Infektionen aufweisen und nur eine geringe Anzahl an Larven ausscheiden, ist die Weidekontamination gewöhnlich nicht hoch (EYSKER et al., 1994; SAATKAMP et al., 1994).

Die Überwinterung erfolgt in erster Linie als hypobiotisches frühes fünftes Stadium vorwiegend in Rindern, die sich erst gegen Ende ihrer ersten Weideperiode massiv infiziert haben und dann zu Beginn ihrer zweiten Weideperiode wieder Larven ausscheiden (SUPPERER u. PFEIFFER, 1971; PFEIFFER u. SUPPERER, 1980; PFEIFFER, 1987; SCHILLINGER u. BARTH, 1993). Das gilt besonders für den alpinen Raum, wo die Überwinterung der Larven auf der Weide für die Neuansteckung im Frühjahr keine wesentliche Rolle spielt (PFEIFFER u. SUPPERER, 1980). Von den Trägern hypobiotischer Stadien abzugrenzen sind die latent infizierten Tiere, die über einen längeren Zeitraum immer wieder Lungenwurmlarven ausscheiden, ohne jedoch klinische Symptome aufzuweisen (PFEIFFER u. SUPPERER, 1980). In der Regel ist das bei Rindern nach der ersten Weideperiode der Fall (DÜWEL, 1971; PFEIFFER, 1987).

Wenige Drittlarven sollen aber auch auf der Weide überwintern können (GRÄFNER et al., 1965; DUNCAN et al., 1979; SCHILLINGER u. BARTH, 1993), wobei ein pH-Wert um 7,0 und ein trockener Boden die Überwinterung fördern (GRÄFNER et al., 1965). Infektionstüchtige Drittlarven können besonders in Europa Perioden von Frost und Schnee überleben, aber man glaubt, daß sie während relativ milder, nasser Winter zerstört werden (BAXTER u. ALLAN, 1977; ALLISON, 1983). Nach OAKLEY (1977, 1979b, 1982) können Larven von *Dictyocaulus viviparus* auf der Weide wohl bis zur Mitte des folgenden Sommers überdauern, ohne eine Passage durch grasende Rinder zu durchlaufen; in Rindern überwinterte inhibierte Stadien

aber spielen epidemiologisch eine weitaus größere Rolle. Nasse Weideflächen begünstigen die Lungenwurminfektion, wohingegen die *Dictyocaulus*-Larven empfindlich gegen Trockenheit reagieren (PFEIFFER u. SUPPERER, 1980). Ebenso verursachen ansteigende Temperaturen im Frühling ein Absterben der Larven (JØRGENSEN, 1980). Zudem besteht im Winter die Möglichkeit des Überlebens im Erdboden, so daß die Larven erst im Juli/August auf der Weide zu finden sind (DUNCAN et al., 1979; OAKLEY, 1979a).

Klinische Symptome der Dictyocaulose treten in Europa in aller Regel ab dem Sommer auf (BARTH et al., 1987), so daß sich die Erkrankung etwa ab Mitte Juli bis zum Ende der Weidesaison zeigt (DÜWEL, 1971; PFEIFFER, 1971; DUNCAN et al., 1979). Im Frühsommer nehmen die Tiere meist nur wenige Larven auf, so daß Krankheitserscheinungen selten sind. Durch die Ausscheidung der Larven aber erhöht sich das Ansteckungsrisiko derart, daß ab Mitte Juli die Infektionsraten sehr hoch sind. Eine Untersuchung von JØRGENSEN (1980) in Dänemark ergab, daß die maximale Infektion der Kälber in den Sommermonaten zwischen Mai und August erfolgte.

2.2.2.2. Klinik und Pathogenese der Dictyocaulose

Im Verlauf einer *Dictyocaulus viviparus*-Erstinfektion unterscheidet man vier Phasen (JARRETT et al., 1957): 1. Penetration (ca. 7 Tage), 2. Präpatenz (7.-25. Tag), 3. Patenz (25.-55. Tag) und 4. Postpatenz (55.-90. Tag).

In der Penetrationsphase gelangen die Larven vom Dünndarm in die luftführenden Teile der Lunge. Klinische Symptome treten in dieser Phase bis auf gelegentlich zu beobachtenden Husten meist nicht auf (PFEIFFER, 1971; PFEIFFER u. SUPPERER, 1980).

Die sich anschließende präpatente Phase ist durch die ersten Veränderungen am Lungen- und Bronchialepithel sowie erste klinische Erscheinungen gekennzeichnet. Die Erscheinungen der präpatenten Phase verstärken sich in der patenten Phase.

Die Veränderungen entstehen dadurch, daß die Präadulten in die Bronchien auswandern und hier zelluläre Reaktionen hervorrufen. Es wird ein Exsudat produziert, das zu Beginn mehr neutrophile Granulozyten und später dann überwiegend eosinophile Granulozyten enthält (SCHNIEDER, 1988). In Abhängigkeit von der Befallsstärke vermindert sich der Zilienbesatz der Bronchialepithelien oder geht sogar ganz verloren, was zur Herabsetzung der mukoziliaren Clearance führt (BÜRGER, 1992). Das Exsudat verlegt die Alveolen, Bronchioli und Bronchien, die daraufhin atelektatisch werden. Nach PFEIFFER u. SUPPERER (1980) ist dieser Prozeß reversibel, da die Funktionsfähigkeit nach Abbau des Exsudats wiederhergestellt werden kann. Die Bronchialepithelien können zerstört und durch hyperplasierende Basalzellen, die zu vermehrter Schleimsekretion befähigt sind, ersetzt werden. Durch den Ersatz der flachen Epithelzellen durch kubische Typ II-Pneumozyten verdickt sich die Alveolarauskleidung, was zu einer Erschwerung des Gasaustausches führt. Charakteristisch ist es, daß immer einzelne Lungenläppchen betroffen sind (BÜRGER, 1992). Eine mäßige verminöse Bronchitis verursacht eine mehr lokalisierte Obstruktion der Luftwege und kann während der patenten Phase erhebliche Veränderungen der Lungenfunktionswerte induzieren (LEKEUX et al., 1985). Zudem führt die Obstruktion zum Platzen einzelner Alveolen, wodurch ein interstitielles Emphysem entsteht.

Zwei Wochen nach der Infektion kann man vermehrt Husten, Fieber und eine beschleunigte Atmung beobachten (PFEIFFER, 1971). Auch EDDI et al. (1989) stellten als Hauptsymptome Schwäche, Husten, eingeschränkte Atmung und schnellen Gewichtsverlust fest. Bei massiver Infektion sind auch drei bis vier Wochen nach der Ansteckung bereits Todesfälle möglich (JARRETT et al., 1957; PFEIFFER, 1971).

Klinische Symptome der Patenz sind dann schließlich ein erheblicher Anstieg der Atemfrequenz, Husten und schleimig-eitriger Nasenausfluß (ARMOUR et al., 1988). Auch verminderte Gewichtszunahmen oder auch Gewichtsverluste treten auf, weil einerseits der Energieaufwand für die Atmung erhöht ist (LEKEUX et al., 1985) und, was viel wichtiger ist, andererseits durch das gestörte Allgemeinbefinden die Futter- und Wasseraufnahme reduziert sind (MICHEL et al., 1965).

Am Ende der Patenz führt die sich ausbildende Immunität zur Elimination der Lungenwürmer. Die Infektion ist nach etwa drei Monaten beendet, und die Tiere erholen sich innerhalb von weiteren zwei bis drei Monaten. Die Wiederherstellung des Lungengewebes jedoch dauert wesentlich länger (ENIGK u. DÜWEL, 1962). Manchmal jedoch führt eine dramatische Verschlimmerung der klinischen Symptome rasch zum Tod (BÜRGER, 1992). Als Folge der Dictyocaulose kommt es zu Entwicklungsstörungen, so daß Jungrinder für die Reproduktion verloren gehen können (GRÄFNER et al., 1965).

Die entstehende Immunität im Rahmen einer Dictyocaulose wird maßgeblich von ständiger geringer Stimulation geprägt (DÜWEL, 1971). So wird eine Immunität erzielt, die ausreicht, um klinische Symptome zu verhindern (MICHEL, 1962).

2.2.2.3. Diagnose und Bekämpfung der Dictyocaulose

Es sollte immer auch an Dictyocaulose gedacht werden, wenn ab Anfang Juli bei Weiderindern temporärer leichter Husten auftritt (GRÄFNER, 1987), besonders wenn dieses bei einzelnen Tieren der Fall ist. Dabei ist zu beachten, daß der Husten schon in der Präpatenz beginnt, wenn noch kein Ei- oder Larvennachweis möglich ist. Die ätiologische Diagnose ist durch den Nachweis der im Kot befindlichen Larven I mit dem Auswanderungsverfahren nach Baermann-Wetzel möglich. Der serologische Nachweis der Dictyocaulose ist mit Hilfe des ELISA durchführbar, aber nur sinnvoll für epidemiologische Untersuchungen auf Herdenbasis (BOON et al., 1986; SCHNIEDER et al., 1993), da die verwendeten Antigene für die Untersuchung von Einzeltieren sich als nicht ausreichend spezifisch und sensitiv erwiesen haben (SCHNIEDER, 1994).

Da der Zeitpunkt einer initialen Infektion im Verlauf einer Weideperiode nicht vorhersehbar ist, sind die meisten strategischen Bekämpfungsprogramme gegen Lungenwürmer unwirksam (SCHNIEDER, 1988; ROMMEL u. SCHNIEDER, 1989; SCHNIEDER u. WHEELER, 1991). Ivermectin beispielsweise verhindert für ca. 20

Wochen die Verbreitung von Lungenwurmlarven und erlaubt so einen strategischen Einsatz nicht nur gegen Magen-Darm-Strongyliden, sondern auch gegen Lungenwürmer, aber nur unter der Voraussetzung, daß die Weideperiode nicht länger als 160 Tage dauert (SCHNIEDER u. WHEELER, 1991). Nach VERCRUYSSSE et al. (1987) verhindern strategische Behandlungen und der Einsatz eines Bolus, der ein Anthelminthikum gegen Magen-Darm-Strongyliden enthält, *Dictyocaulus viviparus*-Infektionen nicht während der ganzen Weidesaison, so daß klinische Symptome oder sogar Todesfälle noch bis zum späten August/September auftreten können. PFEIFFER u. SUPPERER (1980) empfehlen, die Therapie der Dictyocaulose mit einem Koppelwechsel zu verbinden.

2.2.3. Fasciolose

2.2.3.1. Entwicklung und Epidemiologie der Rinderfasciolose

Die Fasciolose, verursacht durch den großen Leberegel *Fasciola hepatica*, kommt vor allem bei pflanzenfressenden Säugetieren vor. Sie ist besonders bei Rindern und Schafen von großer Bedeutung, denn sie kann erhebliche wirtschaftliche Verluste verursachen (HOPE CAWDERY et al., 1977; HAROUN u. HILLYER, 1986). Es handelt sich um eine in gemäßigten Klimazonen verbreitete, meist chronisch verlaufende Infektion (BÜRGER, 1992), die neben allen Wiederkäuern auch Schweine, Pferde, Esel und einige wildlebende Tiere einschließlich Kaninchen und Hasen befallen kann (ARMOUR, 1980; HAROUN u. HILLYER, 1986).

Die geschlechtsreifen Leberegel leben in den Gallengängen und legen dort Eier ab, die mit dem Kot in die Außenwelt gelangen. Im feuchten Milieu vollzieht sich die Entwicklung zum Mirazidium (Wimperlarve), das die in Mitteleuropa als Zwischenwirt dienende Zwergschlamm Schnecke *Lymnaea truncatula* aufsucht, sobald es in einen Umkreis von etwa 15 cm um die Schnecke gerät. Die Mirazidien dringen dann über Mantelhöhle und Lunge in die Schnecken ein. Mit dem Eindringen in den Zwischen-

wirt verliert das Mirazidium sein Wimpernepithel und wird nun zur Muttersporozyste, die meist in der Mantelhöhle sitzt. In der Sporozyste bilden sich Redien, die zur Mitteldarmdrüse der Schnecke wandern und entweder Zerkarien oder Tochterredien oder beides hervorbringen. Nach etwa zwei Monaten verlassen die entstandenen Zerkarien die Schnecke und enzystieren sich meist innerhalb von 30-40 Minuten überwiegend an Pflanzen, aber auch an Gegenständen. Die Metazerkarien, die frühestens 24 Stunden nach ihrer Enzystierung invasionstüchtig werden und die Ansteckungsstadien darstellen, werden schließlich vom Endwirt aufgenommen. Im Dünndarm des Endwirtes schlüpfen die Metazerkarien aus ihrer Hülle. Innerhalb weniger Tage durchbohren die jungen Egel die Darmwand, wandern über die Peritonealhöhle in die Leber und erreichen schließlich, meist 5-8 Wochen nach der Invasion, die Gallengänge.

Der Lebenszyklus von *Fasciola hepatica* wird wesentlich durch drei Faktoren beeinflusst: Wasser, geeignete Schnecken und eine Mindesttemperatur für den Schlupf der Mirazidien von 10°C (MITCHELL, 1995). Die optimale Temperatur zur Auffindung des Zwischenwirtes liegt zwischen 15°C und 26°C, die Minimaltemperatur beträgt 6°C (CHRISTENSEN et al., 1976). Der pH-Wert des Wassers sollte für eine optimale Entwicklung zwischen pH 4,2 und 9,0 liegen (ODENING, 1971). Durch einen regenreichen Frühsommer (Mai bis Juli) und gleichzeitiges Vorhandensein von Eiausscheidern sind bereits im August Metazerkarien auf der Weide zu erwarten; sind diese Monate hingegen trocken und sonnig, so treten die Zerkarien erst im Oktober auf. Ist schließlich der Sommer sehr trocken und der Frühherbst mild und feucht, wird dadurch das Überleben der Zerkarien enthaltenden Schnecken garantiert, so daß man im folgenden Frühjahr mit Metazerkarien auf der Weide rechnen muß (BÜRGER, 1992).

Rinder, die einmalig mit *Fasciola hepatica* infiziert wurden, haben etwa 18 Wochen nach der Infektion praktisch alle Leberegel aus den Gallengängen ausgestoßen. Nach ein oder zwei experimentellen Leberegelinfektionen erwerben die Rinder eine Immunität, die dadurch belegt wird, daß die Tiere die bestehende Leberegelbürde abstoßen (ARMOUR, 1975). Auch die Zahl der Egel, die sich nach einer Reinfektion halten können, ist deutlich geringer als bei Leberegel-naiven Tieren (DOYLE, 1971).

Die durch die Erstinfektion entstandene Immunität bleibt für eine lange Zeit auch nach einer anthelminthischen Behandlung, d.h. also nach der Eliminierung der Egel, bestehen (KENDALL et al., 1978).

Nach einer Therapie mit einem Fasziozid können die Tiere noch sechs bis zwölf Monate Leberegeleier ausscheiden (HÖRCHNER, 1994), da die Eier nach dem Abtöten der Egel noch in der Gallenblase verweilen und verzögert ausgeschieden werden (ROMMEL u. SCHNIEDER, 1989). Auch KECK u. SUPPERER (1966) bestätigen, daß nach dem Tod der Leberegel noch über mehrere Monate Eier ausgeschieden werden können, wodurch Tiere, deren Leberegelbürde medikamentell eliminiert wurde, in der koproskopischen Untersuchung dennoch positiv sein können.

Die kürzeste Präpatenz beträgt beim Rind 61 Tage. Mit steigendem Alter, Immunität des Wirtes und bei einer hohen Befallsstärke kann sie jedoch verlängert sein (BÜRGER, 1992). Die Mortalität im Verlauf der bovinen Fasciolose ist gering, aber die Morbidität ist in endemischen Gebieten gewöhnlich hoch (ARMOUR, 1980). Melioration, Weidehygiene und der in einigen Gegenden großflächige Einsatz von Faszioziden bei Rindern haben die Verbreitung und Befallsintensität bei Wiederkäuern stark reduziert (DÜWEL, 1981; GRÄFNER, 1992).

2.2.3.2. Klinik und Pathogenese der Rinderfasciolose

Fasciola hepatica kann klinische Erscheinungen bei Rindern hervorrufen, der Großteil der Infektionen äußert sich jedoch in einem chronischen Verlauf und führt lediglich zu subklinischen Erkrankungen. Die sich ergebende Leistungsminderung besteht in einer Verringerung der Produktivität der Wirtstiere, die sich in schlechten Gewichtszunahmen, einem schlechten Futterumsatz und einer verminderten Schlachtkörperqualität (Leberverwurf) äußert (ARMOUR, 1974). Infektionen auf einem niedrigen Niveau resultieren in einer Reduktion der Gewichtszunahme von 8-9% (HOPE CAWDERY et al., 1977). Die größte Auswirkung auf die Leistung tritt in den ersten 16 Wochen der Infektion ein (HOPE CAWDERY et al., 1977).

Der Leberegel hat einen komplexen Lebenszyklus, der eine Wanderung vom Darm durch die Körperhöhle zur Leber beinhaltet. Die ersten Läsionen an der Leber, die zum größten Teil den Ventrallappen betreffen, der die Prädilektionsstelle darstellt, sind nach sieben Tagen p.i. zu sehen. Sie reichen noch nicht tief und zeigen ein Eindringen der Egel an. Gelegentlich findet man Blutungen und neutrophile Infiltrationen. Nach 14 Tagen sind diese Läsionen auch tiefer im Parenchym zu finden, die Leberkapsel erscheint bereits stellenweise verdickt und enthält eosinophile Infiltrationen. Ab dem 21. Tag p.i. erscheinen fibröse Adhäsionen auf der Oberfläche des Ventrallappens, und die Gewebeschäden haben sich bereits weiter ausgebreitet. Große Teile des Parenchyms sind zu diesem Zeitpunkt zerstört (DOY u. HUGHES, 1984).

Der in der Leber wandernde Egel verursacht eine traumatische Hepatitis (MITCHELL, 1995), wobei die Hauptschäden während der ersten 10 oder 12 Wochen der invasiven Phase einer Erstinfektion entstehen (KENDALL u. PARFITT, 1975). Schon während der Parenchymphase setzt eine Hyperplasie des Gallengangepithels ein, wodurch eine Anämie aufgrund des Blutverlustes durch die gelockerten Zellverbände in die Gallengänge auftritt. Nach mehrwöchigem Aufenthalt im Leberparenchym besiedelt der Egel die Gallengänge und bewirkt eine Ablagerung von Kalziumphosphaten, die den Gallengang röhrenförmig auskleiden können. Diese Verkalkungen werden nach dem Tod des Leberegels restlos abgestoßen und durch die Gallenflüssigkeit abtransportiert (KECK u. SUPPERER, 1966). Innerhalb von einhalb Jahren ist eine Regeneration der Gallengänge möglich (KECK u. SUPPERER, 1967). Besonders auffallend ist die hyperplastische Cholangitis, die vermutlich durch das in *Fasciola hepatica* enthaltene Prolin verursacht wird. Weitere Veränderungen in der Leber bestehen in einer Fibrose und Kalzifikation (ARMOUR, 1975; KENDALL u. PARFITT, 1975).

Die häufigsten Formen einer *Fasciola*-Infektion beim Rind sind die chronische und die subklinische Form. Daneben gibt es noch akute und subakute Erkrankungen, die beim Rind allerdings sehr selten anzutreffen sind.

Die klinische Erkrankung, die sich meist bei Rindern im Alter unter zwei Jahren als chronische Fasciolose zeigt, ist charakterisiert durch Gewichtsverlust oder verminderte Gewichtszunahmen, Appetitmangel, Anämie, Eosinophilie und Hypalbumin-

ämie. In ernsten Fällen tritt ein submandibuläres Ödem auf und terminal kommt es zur Diarrhoe (ARMOUR, 1975). Die Ödeme findet man auch an Brust und Unterbauch. Sie entstehen durch die Hypalbuminämie, die eine Senkung des onkotischen Druckes verursacht. Inappetenz, intermittierende Kolik und struppiges Fell sind die offensichtlichsten klinischen Anzeichen (HOPE CAWDERY et al., 1977). Inappetenz, ein häufiges Symptom der Fasciolose, deren direkte Ursache noch unklar ist, ist gewöhnlich 7 bis 10 Wochen post infectionem, d.h. um die Zeit der Einwanderung der Parasiten in die Gallengänge, am ausgeprägtesten. Eine bedeutende Rolle in der Pathogenese der Fasciolose spielen zusätzlich Blutverlust, Dysproteinämie und Stoffwechselstörungen (ECKERT, 1985). Manchmal ist die Leber vergrößert und schmerzhaft, und durch die Veränderungen am Gallengangsepithel ist die GGT erhöht.

Todesfälle sind trotz allem im Verlauf der *Fasciola*-Infektion beim Rind selten. Aufgrund der sich entwickelnden Immunität kommt es etwa ab dem 5. Monat post infectionem zu einer Verringerung der Leberegelpopulation, und im Falle einer Reinfektion sind die Wurmbürden wesentlich niedriger (DOYLE, 1971; 1973).

2.2.3.3. Diagnose und Therapie der Rinderfasciolose

Die Diagnose kann oft schon aufgrund der Anamnese (Weidegang, Fütterung von Gras und Heu von verseuchten Weiden) in Verbindung mit den offensichtlichsten klinischen Anzeichen wie Inappetenz, intermittierender Kolik und struppigem Fell (HOPE CAWDERY et al., 1977; HOFMANN, 1992) gestellt werden. Zusätzlich sind Hypalbuminämie, Eosinophilie, Anämie und eine Erhöhung der Leberenzymwerte nachweisbar.

Der diagnostische Erfassungsgrad von Leberegelträgern mit dem Sedimentationsverfahren liegt bei schwach bis mittelstark befallenen Tieren bei 40-45% (HÖRCHNER et al., 1976). BRAUN et al. (1995) stellten fest, daß die Untersuchung von Gallenflüssigkeit, mit der sie 68% der Leberegel-positiven Tiere ermittelten, verlässlicher ist als die mikroskopische Kotuntersuchung. Weiterhin besteht die Möglichkeit, eine Fasciolose anhand der Fleischschau zu diagnostizieren, was im Fall ei-

nes positiven Befundes zum teilweisen oder vollständigen Verwerfen der Leber führt (HÖRCHNER et al., 1970; HOFMANN, 1992).

Serologische Tests wie ELISA oder IHAT sind nach BÜRGER (1992) nur sinnvoll anwendbar, wenn eine erstmalige Infektion eines Bestandes mit *Fasciola hepatica* festgestellt oder ein Neuzukauf auf Leberegelfreiheit untersucht werden soll. Im Rahmen einer serologischen Untersuchung wird ferner nicht geklärt, ob noch eine Infektion vorliegt oder ob lediglich persistierende Antikörper nachgewiesen wurden. Häufig kommt es auch zu serologischen Kreuzreaktionen (HOFMANN, 1992).

Für eine effektive Chemotherapie und strategische Chemoprophylaxe benötigt man ein Medikament mit hoher Wirksamkeit sowohl gegen jugendliche als auch gegen adulte *Fasciola hepatica* (BORAY et al., 1983). Um den durch die Fasciolose entstehenden Schaden zu minimieren, ist es notwendig, die Rinder so früh wie möglich zu behandeln (HOPE CAWDERY et al., 1977). Das Fasziozid Rafoxanid z.B. wird beim Rind in einer Dosierung von 7,5 mg/kg eingesetzt, in der es über 98% der adulten Leberegel eliminiert. Gegenüber Jugendstadien ist die Wirkung in dieser Dosierung etwas schlechter als beim Schaf (BARTH, 1974). Es reduziert nicht nur die Leberegelbürde der behandelten Tiere, sondern führt auch zu einer effektiven Verminderung der Weidekontamination (ARMOUR et al., 1973). Zugleich wird durch eine fasziozide Behandlung die Leistung der Tiere verbessert. Eine Therapie der Fasciolose bei Milchkühen beispielsweise resultiert in einer Erhöhung der Milch- und Milchfettleistung, und behandelte Jungtiere nehmen deutlicher an Gewicht zu (HÖRCHNER et al., 1970).

In Tabelle 2 wird eine Auswahl von Faszioziden aufgeführt, die beim Rind einsetzbar sind.

Tab. 2: Bei Rindern einsetzbare Fasziozide

Wirkstoff	Dosis/Applikationsart	Autor
Closantel	5 mg/kg p.o.	UNGEMACH, 1994
Oxyclozanid	10 mg/kg p.o.	HOFMANN, 1992
Rafoxanid	7,5 mg/kg p.o.	BARTH, 1974
Albendazol	10 mg/kg p.o.	HOFMANN, 1992
Triclabendazol	12 mg/kg p.o.	BORAY ET AL., 1983
Nitroxynil	10 mg/kg s.c.	HOFMANN, 1992
Diamphenetid	100 mg/kg p.o.	BORAY, 1986
Bromphenophos	12 mg/kg p.o.	BORAY, 1986 HOFMANN, 1992
Niclofolan	3 mg/kg p.o. oder 0,4 mg/kg s.c.	UNGEMACH, 1994
Clorsulon	7 mg/kg p.o.	BORAY, 1986

Mit Ausnahme von Diamphenetid, das gut gegen unreife *Fasciola hepatica* wirkt, sind alle Substanzen gegen adulte Leberegel wirksam (BÜRGER, 1992). Triclabendazol ist zudem effektiv gegen sehr junge, beim Schaf sogar nur einen Tag alte Egel (BORAY et al., 1983) und deshalb für die Therapie der akuten und subakuten Fasciolose geeignet. Die übrigen in der Tabelle aufgeführten Wirkstoffe sind zur Behandlung der chronischen Fasciolose einsetzbar, wobei für Rafoxanid, Nitroxynil, Closantel und Clorsulon gilt, daß eine Dosiserhöhung die Wirksamkeit gegen junge unreife Stadien verbessern kann (BÜRGER, 1992).

2.2.4. Monieziose

2.2.4.1. Entwicklung und Epidemiologie der Monieziose

Bei den Erregern der Monieziose der Rinder handelt es sich um die zur Familie der Anoplocephalidae gehörenden Arten *Moniezia expansa* (Rudolphi, 1810) und *Monie-*

zia benedeni (Moniez, 1879), die weltweit verbreitet sind. Während *Moniezia benedeni* hauptsächlich beim Rind auftritt, wird *Moniezia expansa* vorwiegend beim Schaf beobachtet. Beide Arten sind aber auch bei anderen Wiederkäuern anzutreffen.

Als Zwischenwirte der *Moniezia*-Arten fungieren freilebende Milben, sog. Moosmilben (Oribatiden), die Bandwurmeier, die in den mit dem Kot ausgeschiedenen Proglottiden enthalten sind, aufnehmen. Die wichtigsten Zwischenwirtsmilben sind *Schelorbates laevigatus* und *Liebstadia similis* (BARUTZKI et al., 1986; XIAO und HERD, 1992). In der Leibeshöhle der Milben bildet sich bei konstanten Temperaturen von 28°C innerhalb von vier Wochen aus der Erstlarve (Onkosphäre) ein infektionstüchtiges Zystizerkoid, welches in den Milben bis zu zwei Jahre (*M. expansa*) bzw. bis zu 18 Monate (*M. benedeni*) überleben kann. Bei niedrigeren Temperaturen ist unter natürlichen Bedingungen die Entwicklungsdauer verzögert. Die Infektion des Endwirtes erfolgt fast ausschließlich auf der Weide. Im Duodenum der Wiederkäuer werden die Finnen frei und entwickeln sich in 30 bis 52 Tagen zu geschlechtsreifen Bandwürmern, die im Lumen des Dünndarms leben (BÜRGER, 1992). Die Lebensdauer der Bandwürmer beträgt etwa acht Monate (HOFMANN, 1992).

Da die Eier von *Moniezia* spp. unter Feldbedingungen gegenüber niedrigen Temperaturen unempfindlich sind, können auch die Bandwurmeier im mitteleuropäischen Klima mehrere Monate überdauern und auch überwintern (BARUTZKI et al., 1986). In Versuchen unter Laborbedingungen (mehrmonatige Kühlung bei 0°C und 8°C) stellten BARUTZKI et al. (1986) eine geringfügige Verminderung der Infektionsfähigkeit der Eier fest. Auch XIAO und HERD (1992) beobachteten für Eier von *M. benedeni*, die über mehrere Wochen bei 4°C gelagert worden waren, eine verminderte Infektionsrate und -intensität in *Schelorbates* spp. und anderen Oribatiden.

Während das Zystizerkoid-Stadium von *M. expansa* in den Zwischenwirten überwintert, überdauert *M. benedeni* als adulter Wurm in den Endwirten den Winter (PROKOPIC, 1967). Nach BARUTZKI et al. (1986) kann in Deutschland *M. benedeni* sowohl als Bandwurm im Endwirt als auch als Ei auf der Weide überwintern. Massive

Infektionen mit *M. benedeni* werden hauptsächlich ab dem Spätsommer auf der Weide festgestellt (HOFMANN, 1992).

Die Befallshäufigkeit bei Rindern zeigt nach BARUTZKI et al. (1986) im Jahresverlauf eine charakteristische Periodizität: in ihrer Untersuchung fanden sie während der Aufstallung im Januar einen Befallsgipfel, der im Laufe des Winters und Frühjahrs gleichmäßig bis auf ein Minimum im Juni abfiel. In Abhängigkeit vom Alter nimmt die Prävalenz ab, so daß Kühe seltener befallen sind als Jungrinder und Kälber.

Die Monieziose stellt im allgemeinen keine wirtschaftlich bedeutsame Parasitose bei Rindern dar, obwohl sie in Einzelfällen wohl behandlungsbedürftig werden kann (YAZWINSKI et al., 1992). Nach HOFMANN (1992) ist sie für Rinder ohne Bedeutung.

2.2.4.2. Klinik und Pathogenese der Monieziose

Der Befall mit *Moniezia* spp. verursacht keine speziellen Symptome und bleibt in der Regel klinisch inapparent. Im Fall einer Manifestation der zumeist chronisch verlaufenden Monieziose treten mit einer Dysbakterie einhergehend abwechselnd Verstopfung und Durchfall auf (BÜRGER, 1992). Bei Kälbern beobachtet man Anämien, Abmagerung und ein verändertes Haarkleid (HOFMANN, 1992).

Der seltene akute Verlauf ist gekennzeichnet durch Zittern, Krämpfe, Durchfall, Mobilitätsstörungen und Tod der Tiere.

Mit *Moniezia* spp. infizierte Tiere weisen eine exsudative, manchmal hämorrhagische Enteritis auf (BÜRGER, 1992), Schleimhautnekrosen und Gallenblasenvergrößerung können ebenfalls nach experimentellen Infektionen in der Sektion festgestellt werden (BÜRGER, 1992; HOFMANN, 1992). Die pathogene Wirkung von *Moniezia* spp. ist jedoch nicht eindeutig geklärt, denn klinisch völlig unauffällige Tiere können eine hohe Anzahl von Bandwürmern aufweisen (BÜRGER, 1992).

2.2.4.3. Diagnose und Bekämpfung der Monieziose

Da die Monieziose klinisch schwer nachzuweisen ist, erfolgt die Diagnosestellung des *Moniezia*-Befalls in erster Linie mit dem Flotationsverfahren durch den Nachweis der typischen, unregelmäßig mehreckigen und einen birnenförmigen Apparat mit Onkosphäre enthaltenden Eier oder durch die mit dem Kot abegangenen Proglottiden (BÜRGER, 1992). Für die Bestimmung der Befallsextenstität ist der Einachweis mittels Flotationsverfahrens sicherer als der Nachweis von Proglottiden auf dem Kot (SCHUSTER, 1998).

Da die Therapie in aller Regel mit der Behandlung gegen andere Helminthen erfolgt, sollten Breitband-Anthelminthika wie Albendazol, Fenbendazol etc. eingesetzt werden (Tabelle 3). Über die Anwendbarkeit des für Schafe entwickelten Cestocur[®] (Praziquantel) liegen derzeit für das Rind noch keine praktischen Erfahrungen vor.

Tab. 3: Anthelminthika gegen Zestoden der Wiederkäuer

Wirkstoff	Dosis/Applikationsart	Autor
Niclosamid	90 mg/kg p.o.	HOFMANN, 1992
	45-75 mg/kg p.o.	BÜRGER, 1992
Benzimidazole:		
1. Albendazol	10-15 mg/kg p.o.	UNGEMACH, 1991
	10 mg/kg p.o.	HOFMANN, 1992
2. Oxfendazol	4,5 mg/kg p.o., intraruminal	UNGEMACH, 1991
	5 mg/kg p.o.	HOFMANN, 1992
3. Fenbendazol	7,5 mg/kg p.o.	HOFMANN, 1992
	15 mg/kg p.o.	CIORDIA et al., 1983
4. Netobimin	20 mg/kg p.o.	YAZWINSKI et al., 1992
Praziquantel	3,75 mg/kg p.o. (beim Schaf)	SCHUSTER et al., 1998

2.2.5. Kokzidiosen

2.2.5.1. Entwicklung und Epidemiologie der Kokzidiosen

Bei Wiederkäuern sind die einwirtigen Gattungen *Eimeria* und *Cryptosporidium* sowie die zweiwirtigen und zystenbildenden Toxoplasmen, Sarkosporidien und Besnoitien von Bedeutung (ROMMEL, 1992). Eine krankmachende Rolle spielen aber ausschließlich die *Eimeria*-Arten.

Die pathogensten Arten beim Rind sind *Eimeria bovis* und *Eimeria zuernii*; seltener und meist nur bei leichteren Erkrankungen findet man die weniger pathogenen Arten *Eimeria alabamensis*, *Eimeria ellipsoidalis*, *Eimeria wyomingensis* und *Eimeria auburnensis* (BÜRGER, 1983; STROMBERG et al., 1986). Auf der Weide ist auch *Eimeria alabamensis* für Erkrankungen der Jungtiere verantwortlich zu machen (SVENSSON et al., 1994).

Mit dem Kot gelangen die Kokzidien-Oozysten ins Freie und sporulieren innerhalb weniger Tage unter Bildung von vier Sporozysten mit je zwei Sporozoiten (BÜRGER, 1983). Dieser Vorgang wird durch höhere Temperaturen und Feuchtigkeit gefördert. Sporulierte Oozysten bleiben im allgemeinen bis zu einem Jahr lebensfähig und sind widerstandsfähiger als unreife (ROMMEL, 1992). Die Rinder infizieren sich durch die orale Aufnahme der sporulierten Oozysten (BÜRGER, 1983; ROMMEL, 1992). Im Darm treten nacheinander zwei ungeschlechtliche Schizontengenerationen auf, denen eine geschlechtliche Vermehrung (Gamogonie) folgt. Bei dieser geschlechtlichen Vermehrung bilden sich vielkernige, männliche Mikrogamonten und einkernige, weibliche Makrogamonten, die im wesentlichen für die Schädigungen und klinischen Symptome verantwortlich sind (ROMMEL, 1992). Aus den Makrogamonten schließlich entstehen nach der Befruchtung durch die Mikrogamonten die Oozysten (BÜRGER, 1983).

Die Sporozoiten von *Eimeria bovis* dringen in die Schleimhaut der hinteren Dünndarmhälfte ein und reifen in Endothelzellen der Lymphkapillaren zu Makroschizonten

heran, in denen sich innerhalb von 14-18 Tagen Merozoiten entwickeln. Diese dringen in die Schleimhaut von Zäkum und Kolon ein und bilden dort die zweite Schizontengeneration mit Merozoiten, aus denen die Mikro- und Makrogamonten entstehen. Bei der sehr pathogenen Art *Eimeria zuernii* vollzieht sich die erste Schizogonie in der Lamina propria des Ileums, die zweite Schizogonie in Epithelzellen des Zäkums und die Gamogonie in Zäkum und Kolon. *Eimeria ellipsoidalis* ist nur in gewissem Umfang pathogen. Die zwei Schizontengenerationen entwickeln sich in Epithelzellen der Krypten in Jejunum und Ileum. *Eimeria auburnensis* ist in Jejunum und Ileum lokalisiert, die Gamonten findet man in den Mesodermzellen der Lamina propria. *Eimeria alabamensis* schließlich ist die einzige Art, die intranukleär parasitiert. Sie verursacht nur bei starker Infektion Durchfall und befindet sich im Jejunum, bei starkem Befall auch in Zäkum und Kolon (ROMMEL, 1992). Die Präpatenzen der einzelnen Arten sind in Tabelle 4 aufgeführt.

Tab. 4: Präpatenzen der wichtigsten *Eimeria*-Arten (ROMMEL, 1992):

<i>Eimeria</i> -Art:	Präpatenz
<i>Eimeria bovis</i>	18 - 21 Tage
<i>Eimeria zuernii</i>	17 Tage
<i>Eimeria ellipsoidalis</i>	8 - 10 Tage
<i>Eimeria auburnensis</i>	17 Tage
<i>Eimeria alabamensis</i>	6 - 8 Tage

Kennzeichnend für *Eimeria*-Infektionen ist, daß fast alle Rinder eines Bestandes befallen sind, aber nur in einigen Betrieben und meist auch nur bei wenigen Tieren klinische Erkrankungen auftreten. Unter den meisten Haltungsbedingungen besteht enzootische Stabilität, d.h. ständige Infektionen mit wenigen Oozysten erhalten einen Immunitätszustand aufrecht, in dem es bei begrenzter Oozystenausscheidung nicht zu einer übermäßigen Kontamination der Umgebung kommt. Erkrankungen werden erst dann beobachtet, wenn nicht immune Tiere in eine kontaminierte Umgebung gebracht oder immune Tiere einem übermäßigen Infektionsdruck ausgesetzt und/oder

anderweitig in ihrem Abwehrsystem geschwächt werden (BÜRGER, 1983). Klinische Kokzidiosen werden vor allem bei Jungtieren festgestellt (ROMMEL, 1992), insbesondere dann, wenn die Weide mit Jungtieren überbesetzt ist (GRÄFNER et al., 1985). Im allgemeinen jedoch bestehen symptomlose Mischinfektionen mit mehreren *Eimeria*-Arten (BÜRGER, 1983).

Infektionsquellen sind kotverschmutzte Medien wie Futter, Wasser und Einstreu, die gefressen, und Schlamm an Kot- und Tränkplätzen, Wände und Gegenstände sowie das Haarkleid der Tiere, die beleckt werden (BÜRGER, 1983).

2.2.5.2. Klinik und Pathogenese der Kokzidiosen

Die meisten *Eimeria*-Arten verursachen epitheliale Dünndarmschäden, wohingegen *E. bovis* und *E. zuernii* Dickdarmläsionen hervorrufen, die tiefere Gewebeschichten erfassen. Die 2. Schizontengeneration und die Gamonten bewirken schwere Veränderungen im Zäkum, aber auch in den distalen Abschnitten des Dünndarms und im proximalen Kolon. Nach etwa zwei Wochen sind die Drüsen erweitert, subepithelial zellulär infiltriert und im Bereich der Lamina propria und Submukosa ödematös mit erweiterten Lymph- und Blutgefäßen. Anschließend heben sich die Epithelien großflächig ab, und auf der Lamina propria entstehen diphtheroide Membranen aus Blut, Fibrin, Granulozyten, Bakterien, Oozysten und Zellresten. Die Kapillaren sind erweitert, thrombosiert oder rupturiert. Ab dem 22.-26. Tag p.i. ersetzen dichte Lagen von Granulationsgewebe die Mukosa (BÜRGER, 1983).

Die Zerstörung des Gewebes führt zum Verlust von Gewebeflüssigkeit und Blut. Mit Beginn der Dickdarmveränderungen gehen Resorptionsstörungen einher, die zu Wasserverlusten mit dem Kot und verminderter Plasmakonzentration an Na⁺- und Cl⁻-Ionen führen. Das wiederum verursacht eine Dehydrierung der erkrankten Tiere (BÜRGER, 1983).

Bei anderen *Eimeria*-Arten sind nach experimenteller Infektion lediglich nicht-hämorrhagische Enteritiden beobachtet worden. Diese anderen Arten rufen Epithelschäden, vermehrte Schleimbildung und katarrhalische Dünndarmentzündungen hervor (ROMMEL, 1992).

Eimeriosen sind akute bis chronische, meist nicht fiebrige, katarrhalische oder hämorrhagische Enteritiden, die vorwiegend bei Kälbern und Jungrindern auftreten (BÜRGER, 1983). Bei Reinfektion mit *Eimeria bovis* oder *Eimeria zuernii* oder bei Mischinfektionen unter wesentlicher Beteiligung dieser Arten kommt es anfangs bei erhaltenem Appetit und normaler Körpertemperatur zu Koterweichung und am folgenden Tag zu Durchfall mit grünlich-braunem, schleimigem, stinkendem Kot, der in dünnflüssigen, blutigen Kot mit Beimengung von Schleimhautfetzen oder diphteroiden Membranen übergehen kann. Er verschmutzt den Schwanz oder läuft an den Hinterbeinen herab, wenn er im Strahl in kleinen Portionen abgesetzt wird. Die beigemengten Blutkoagula können die Form von langen Darmausgüssen annehmen (BÜRGER, 1983). Die Körpertemperatur steigt auf Werte um 40°C an, und die erkrankten Tiere zeigen eine ausgeprägte Inappetenz. Weiterhin zu beobachten sind Symptome wie Zähneknirschen, Schlagen mit den Hintergliedmaßen nach dem Bauch und Tenesmus (BÜRGER, 1983; DAUGSCHIES et al., 1986). Der Tenesmus kann sich so sehr verstärken, daß infolge Sphinkterlähmung die Analschleimhaut sichtbar wird oder sogar ein Mastdarmvorfall eintritt. Die Pansentätigkeit ruht weitgehend (BÜRGER, 1983). Anhaltende Inappetenz und Durchfall führen zu Exsikkose und Dehydratation und können den Exitus infolge eines hypovolämischen Schocks herbeiführen (DAUGSCHIES et al., 1986).

Etwa vom 6. Krankheitstag an kann die Genesung einsetzen. Die Blutbeimengungen im Kot verschwinden, Durchfall und Tenesmus können jedoch noch mehrere Tage anhalten. Oft bleiben bei zunehmendem Appetit allgemeine Schwäche, Abmagerung und struppiges Haar noch Wochen bestehen (BÜRGER, 1983).

2.2.5.3. Diagnose und Bekämpfung der Kokzidiosen

Aufgrund der Anamnese, der klinischen Symptome und durch mehrmalige Kotuntersuchung kann eine Diagnose gestellt werden, wobei die Zahl der ausgeschiedenen Oozysten nicht mit der Befallsstärke korreliert. Ebenso können schon Symptome auftreten, bevor überhaupt Oozysten ausgeschieden werden (ROMMEL, 1992).

Kokzidiosen sind sich selbst begrenzende Erkrankungen, d.h. sie klingen nach Durchlaufen des Entwicklungszyklus der Eimerien von selbst ab. Eine echte kausale Therapie ist kaum möglich, da die verfügbaren Medikamente nur auf die Schizonten wirken, Schäden aber vorwiegend durch die Gamonten entstehen (BÜRGER, 1983). Bei der Prophylaxe sind zwei Gesichtspunkte von besonderer Bedeutung: 1. *Eimeria*-Infektionen gehen immer von Verschmutzungen mit Kot aus und 2. reichen zur Immunisierung geringe Oozystenmengen, während extrem hohe Dosen die Immunität durchbrechen und zu Erkrankungen führen. Um ein enzootisches Gleichgewicht aufrechtzuerhalten, sind Maßnahmen zur Ansteckungsprophylaxe wichtig. So sind z. B. nasse Tränkplätze trockenzulegen, Ställe sind trocken zu halten und zur Entfernung von Oozysten regelmäßig zu entmisten. Bei Neubesatz eines Stalles sollen alle Fäkalien entfernt und nach Reinigung mit einem Hochdruckreiniger der Stall getrocknet werden. Auf rasch kurzgefressenen, in ganzer Fläche der Sonne ausgesetzten, trockenen Weiden ist eher mit einer Verminderung des Ansteckungsrisikos zu rechnen als auf langfristig besetzten, mit Geilstellen bestandenen, feuchten Weiden (BÜRGER, 1983).

Da die Tiere einer Gruppe meistens nacheinander erkranken, sollte die ganze Gruppe bei dem ersten Auftreten einer Kokzidiose therapiert werden (ROMMEL, 1992). Geeignete Medikamente sind in Tabelle 5 aufgeführt. Alle Substanzen ermöglichen die Ausbildung einer Immunität, da sie die Entwicklung von Kokzidien nicht vollständig unterdrücken.

Tab. 5: Zur Therapie der Kokzidiose der Rinder geeignete Medikamente

Wirkstoff	Dosis/Applikationsart	Autor
Amprolium	10 mg/kg p.o. täglich über 10 Tage	ROMMEL (1992)
Sulfamethazin	200 mg/kg p.o. am 1. Tag, 100 mg/kg p.o. jeweils am 2., 3., 4. Tag	ROMMEL (1992)
Sulfaquinoxalin	15 mg/kg p.o. über 3 Tage	ROMMEL (1992)
Toltrazuril	10 mg/kg p.o. an 1-2 aufeinanderfolgenden Tagen	EMANUEL et al. (1988)

Bei schwer erkrankten Tieren ist die zusätzliche Gabe von adstringierenden Präparaten und Elektrolyten und Trockenfütterung ratsam (ROMMEL, 1992).

2.3. Strategische Bekämpfung von Weideparasitosen

In der Nutztierhaltung haben strategische Bekämpfungsmaßnahmen grundsätzlich zum Ziel, durch rechtzeitiges Handeln mit minimalem Aufwand die durch Parasitosen verursachten Schäden so gering wie möglich zu halten (ROMMEL u. SCHNIEDER, 1989). In diesem Zusammenhang sind pro- und metaphylaktische Maßnahmen von weit größerer Bedeutung als Heilbehandlungen, die nur als letztes Mittel anzusehen sind.

Die Bekämpfung von Weideparasitosen ist bei erstsömmrigen Kälbern in aller Regel notwendig. Bei Zweitsömmrigen ist sie in vielen, bei Kühen aber nur in Ausnahmefällen (Leberegelbefall) ökonomisch gerechtfertigt (BÜRGER, 1992). Eine Ausrottung der meisten Helmintheninfektionen ist jedoch weder durchführbar noch erwünscht (HIEPE et al., 1985). Vielmehr ist es Ziel einer strategischen Bekämpfung, daß die Parasitenpopulationen ein bestimmtes Niveau, welches mit einer wirtschaftlichen Produktion vereinbar ist, nicht überschreiten, was nach BRUNSDON (1980) durch Weidemanagement, Einsatz von Anthelminthika und natürlich oder künstlich herbeigeführte Immunität erreicht wird.

Die verschiedenen Bekämpfungsprogramme, die sowohl weidetechnische und weidehygienische Maßnahmen als auch den Einsatz von Anthelminthika vorsehen (HIEPE et al., 1985), zielen in erster Linie auf die Ansteckungsprophylaxe bzw. Behandlung der Tiere in ihrer ersten Weideperiode hin. Die bovine parasitäre Gastroenteritis (PGE) kann in gemäßigten Klimazonen dadurch verhindert werden, daß die Nematodenpopulationen frühzeitig während der Weidesaison kontrolliert werden (FISHER u. JACOBS, 1995). Die hauptsächlichsten Systeme einer anthelminthischen Behandlung, die in Europa Anwendung finden, sind: 1. strategische Bekämpfung mit

Anthelminthika im ersten Teil der Weideperiode, um den Anstieg der Weidekontamination in der Mitte des Sommers zu verhindern und so die empfänglichen Kälber vor der PGE zu schützen, 2. strategische Anwendung eines Anthelminthikums vor Auftreten der klinischen Symptome und 3. Therapie der parasitären Gastroenteritis, sobald ihre klinischen Symptome in Erscheinung treten (JONES u. BLISS, 1983).

Die hochempfindlichen erstsömmrigen Kälber sollten keinem allzu hohen Ansteckungsrisiko ausgesetzt werden und eine Immunisierung durch eine leichte Infektion erlangen (BÜRGER, 1992). Das erreicht man, indem man Kälber auf sogenannte „saubere“, d. h. gering kontaminierte Weiden bringt. Diese Weiden weisen zu wenige infektiöse Larven auf, um bei empfänglichen Tieren klinische Symptome auslösen zu können (BRUNSDON, 1980). Bei „sauberen“ Weiden handelt es sich entweder um Neuansäen oder diejenigen Flächen, auf denen im Vorjahr keine erstsömmrigen Tiere, sondern andere Tierarten oder immune Rinder gegrast haben (BÜRGER et al.; 1966; ARMOUR, 1974; ECKERT u. BÜRGER, 1979). Bei einem späten Austrieb im Juni kann die Weide, wenn sie vorher als Mähweide genutzt wurde, ebenfalls als „sauber“ angesehen werden, da ein Großteil der überwinterten Drittlarven zu diesem Zeitpunkt bereits abgestorben ist (MICHEL, 1974; ECKERT u. BÜRGER; 1979).

Zur Verringerung des Ansteckungsrisikos ist auch ein Weidegang mit älteren immunen Rindern möglich, da die Weidekontamination durch die Kühe verringert wird. (MICHEL et al., 1972; BÜRGER, 1992). Diese Wirkung älterer Tiere, die als „Staubsaugereffekt“ bezeichnet wird, ist bedeutsam für im Herbst und Winter geborene Kälber, die schon im Frühjahr zu grasen beginnen und sich mit überwinterten Drittlarven infizieren können. Im Frühling geborene Tiere dagegen beginnen erst zu grasen, wenn die Anzahl der überwinterten Larven bereits auf ein niedriges Niveau gesunken ist. Anfangs sind diese Kälber somit nicht so stark bedroht.

Das Ausweichgräsen (evasive Gräsen) ist eine Weideform, bei der die erstsömmrigen Tiere von risikoreichen Flächen ferngehalten werden (BÜRGER, 1992). Sie sollen so dem Ansteckungsrisiko mit Trichostrongylidenlarven entzogen werden (ROMMEL u. SCHNIEDER, 1989) und müssen zu diesem Zweck in wöchentlichem

Rhythmus auf wenig kontaminierte Weiden umgetrieben werden (MICHEL, 1969b). Bei diesem System kann auf den Einsatz von Anthelminthika weitgehend verzichtet werden (ROMMEL u. SCHNIEDER, 1989).

Das Weybridger „dose and move system“ stellt eine integrierte Strategie dar (BÜRGER, 1992). Dieses System sieht vor, daß Kälber zunächst im ersten Teil der Weidesaison auf kontaminierten Flächen grasen und sich so mit Magen-Darm-Strongyliden infizieren können. Der anschließende Behandlungstermin, der etwa in der Mitte des Sommers erfolgt, sollte mit Hilfe von Vorhersagemethoden möglichst spät gelegt werden, denn je später der nur einmal stattfindende Umtrieb erfolgt, desto geringer werden die neuen Flächen kontaminiert (ROMMEL u. SCHNIEDER, 1989). Vorhersagen erfolgen auf der Basis von meteorologischen Daten und aufgrund von Computer-Simulationen (BRUNSDON, 1980). Nach BÜRGER et al. (1983) müssen drei Voraussetzungen, die ein erhebliches Ansteckungsrisiko auf der Kälberweide entstehen lassen, für die Terminierung von Bekämpfungsmaßnahmen herangezogen werden: 1. eine ausreichende Kontamination mit Eiern, 2. Temperaturen über 18°C für mehr als eine Woche, damit die Entwicklung zu Drittlarven erfolgen kann und 3. eine anschließende, mindestens viertägige ergiebige Regenperiode. Durch die Beobachtung der Regenfälle ab Mitte Juli soll so der wahrscheinliche Zeitpunkt für das Auftreten von Schäden durch Trichostrongyliden ermittelt und drei Wochen nach dem Anstieg des Infektionsrisikos eine anthelminthische Behandlung durchgeführt werden. Ist eine Vorhersage nicht möglich, so findet Mitte Juli eine einmalige Behandlung mit einem Anthelminthikum in therapeutischer Dosis statt, und anschließend werden die Tiere auf risikoarme, zuvor gemähte Weiden umgetrieben. Aufgrund der geringen Eiausscheidung können sich nun bis zum Ende der Weideperiode keine hohen Larvendichten mehr entwickeln (MICHEL, 1969b). Zusätzlich wird durch dieses System eine ausreichende Immunisierung der Tiere erzielt (BÜRGER, 1992).

Ein Verfahren, das die Präpatenz berücksichtigt, zur Immunitätsbildung führt und als Ziel die Verhinderung der Kontamination der Weideflächen hat, ist das sogenannte „Glasgower Modell“. Es sieht vor, daß die Kälber 3, 6 und bei frühem Austrieb oder

hohem Ansteckungsrisiko zusätzlich auch 9 Wochen nach dem Austrieb mit einem kurzzeitig wirksamen Anthelminthikum in therapeutischer Dosis behandelt werden (TAYLOR et al., 1985; STUEDEMANN et al., 1989). Wird zu diesem Zweck Ivermectin verwendet, muß man dessen mindestens zwei Wochen anhaltende anthelminthische Wirksamkeit beachten (BARTH, 1983; ARMOUR et al., 1985). Aus diesem Grund wird empfohlen, bei mäßiger Weidekontamination eine Behandlung in der dritten und achten Weidewoche durchzuführen, um bei erstsömmrigen Rindern eine effektive Kontrolle der parasitären Gastroenteritis und der parasitären Bronchitis zu erzielen (ARMOUR et al., 1987b; CALDOW et al., 1989; OTTO, 1994). Ist die Kontamination hoch oder dauert die Weidesaison sehr lange, ist nach ARMOUR et al. (1987b) eine zusätzliche Behandlung in der 13. Woche angezeigt. Auch SCHNIEDER u. WHEELER (1991) empfehlen für Ivermectin dieses Behandlungsschema.

Tiere, die in ihrer ersten Weidesaison mit Ivermectin behandelt werden (3 und 8, oder 3, 8 und 13 Wochen nach dem Weideauftrieb), entwickeln eine gute Immunität gegen *Dictyocaulus viviparus* (ARMOUR et al., 1988; SCHNIEDER et al., 1998). Trotz einer anfänglichen Immunität können zweitsömmrige Rinder jedoch bedenkliche Mengen an hypobiotischen Larven von *Ostertagia ostertagi* ansammeln, wenn sie einer hohen Weidekontamination ausgesetzt sind (ARMOUR et al., 1988) und im Herbst keine Behandlung erfolgte.

Eine weitere Möglichkeit, die Weidekontamination niedrig zu halten, besteht in der langdauernden Gabe subtherapeutischer bis therapeutischer Dosen eines Anthelminthikums über Zufütterung, Lecksteine oder Tränkwasser (DOWNEY u. O'SHEA, 1985; JØRGENSEN et al., 1987), wobei allerdings die Gefahr einer ungenügenden Aufnahme und damit eines unsicheren Behandlungserfolges besteht.

Aus diesem Grund werden in der Praxis für die Langzeitmedikation als Boli eingebare Anthelminthika eingesetzt. Diese Boli werden zu Beginn der Weidesaison eingegeben und bleiben bis zu drei Monaten im Vormagen liegen (ROMMEL u. SCHNIEDER, 1989). Es stehen Boli, die als Wirkstoffe Moranteltartrat, Ivermectin oder Benzimidazole enthalten, zur Verfügung.

In Tabelle 6 wird eine Auswahl verfügbarer Boli aufgeführt.

Tab. 6: Als Boli eingebare Anthelminthika zur Anwendung bei Rindern (Langzeitmedikation)

Wirkstoff	Warenname	Wirkungsdauer in Tagen gegen			Gewichtsbereich	Wartezeit (Tage)
		Lungenwürmer	Magen-Darm-Würmer	Ektoparasiten z.B. Läuse, Räude, Dasseln		
Moranteltartrat ¹⁾	Paratect-Flex-Bolus	keine	90	keine	über 100 kg	0 Leber: 15
Fenbendazol ¹⁾	Panacur SR Bolus	140	140	keine	100-300 kg	240
Ivermectin ¹⁾	Ivomec SR Bolus	125	125	125	100-300 kg	180
Oxfendazol ²⁾	Systemex Intervall-Bolus	120	120	keine	100-250 kg	180
Oxfendazol ²⁾	Systemex Intervall-Bolus forte	120	120	keine	200-400 kg	180
1) kontinuierliche Wirkstoff-Freigabe		2) Intervall-Wirkstoff-Freigabe alle 23 Tage				

Das Funktionsprinzip des Paratect-Flex-Bolus[®], des Panacur SR Bolus[®] und des Ivomec SR Bolus[®] besteht in einer kontinuierlichen Abgabe (sustained release) des Wirkstoffs über 90, 140 bzw. 125 Tage.

Der Systemex Intervall-Bolus[®] für Jungrinder bzw. der Systemex Intervall-Bolus forte[®] für Rinder setzt in Abständen von 23 Tagen fünf bzw. sechs therapeutische Dosen des Wirkstoffs frei (pulse release), wobei die erste nach 23 Tagen bzw. innerhalb von Stunden nach der Applikation und die letzte nach 110-130 Tagen nach der Applikation freigesetzt wird.

Allen Boli ist gemeinsam, daß sie nur bei ruminierenden Tieren angewendet werden können.

Um Infektionen mit Leberegel zu verhindern, ist es empfehlenswert, den Lebenszyklus von *Fasciola hepatica* zu unterbrechen (MITCHELL, 1995). Die strategische Benutzung eines Anthelminthikums muß darauf hinzielen, die Kontamination der Weide mit Leberegeleiern im Frühling und Sommer zu verhindern, damit sich in der Zwischenwirtsschnecke *Lymnaea truncatula* keine neuen Generationen von Leberegel entwickeln können. Nach ARMOUR (1975) gibt es zu diesem Zweck verschiedene Angriffspunkte zur Kontrolle der Fasciolose: 1. nasse oder sumpfige Gebiete werden mit einer Drainage versehen, um den Lebensraum der Schnecken zu eliminieren und damit die Aufnahme von Metazerkarien zu begrenzen; 2. Einsatz von Molluskiziden, um die Schneckenpopulation zu limitieren und 3. strategischer Einsatz von Faszioziden, um die Weidekontamination mit Leberegeleiern zu reduzieren. Da der Einsatz von Molluskiziden heute aus ökologischen Gründen abgelehnt werden muß, sollte der Lebensraum der Zwischenwirtsschnecke (Wasser führende Gräben, Feuchtstellen an der Tränke etc.) so ausgezäunt werden, daß er für die weidenden Rinder nicht mehr zugänglich ist (BÜRGER, 1992). Bei starkem Infektionsrisiko mit Leberegel ist zudem eine Sommerbehandlung im Juli empfehlenswert, um die Infektionskette auf der Weide zu unterbrechen (ROMMEL u. SCHNIEDER, 1989; HOFMANN, 1992). Die medikamentelle Leberegelbekämpfung wurde bereits in Kapitel 2.2.3. (Fasciolose) ausführlicher erläutert.

2.4. Avermectine

Die Avermectine gehören in die Gruppe der makrozyklischen Lactone und sind Fermentationsprodukte des Actinomyceten *Streptomyces avermitilis*. Abamectin ist ein natürliches Fermentationsprodukt des Strahlenpilzes, wohingegen Ivermectin und Doramectin synthetische Derivate des Abamectin darstellen (LANKAS u. GORDON, 1989). Das Breitspektrumanthelminthikum Ivermectin (22,23-Dihydroavermectin B₁) setzt sich zu mindestens 80% aus 22,23-Dihydroavermectin B_{1a} und zu nicht mehr als 20% aus 22,23-Dihydroavermectin B_{1b} zusammen (CAMPBELL, 1985; MITSUI et al., 1996).

Avermectine scheinen die Freisetzung von GABA (Gammaaminobuttersäure) an den Nervenendigungen zu stimulieren und seine Bindung an den postsynaptischen Rezeptor zu erhöhen (CAMPBELL, 1985), woraus ein vermehrter Fluß von Chloridionen in die Zelle resultiert. Dieser vermehrte Fluß von Chloridionen führt zu einer Hyperpolarisation mit dem Ergebnis einer Blockade der Erregungsleitung. Bei Nematoden und Arthropoden, bei denen die GABA ein peripherer Neurotransmitter ist, hat diese Wirkung des Ivermectins eine Lähmung und den anschließenden Tod zur Folge (CAMPBELL, 1985). Es wirkt in extrem niedrigen Dosierungen gegen eine Vielzahl von Nematoden und Arthropoden (CAMPBELL et al., 1983). Der Effekt des Ivermectins ist durch Picrotoxin, welches vermutlich den Schluß der Chloridionenkanäle reguliert, antagonisierbar (CAMPBELL, 1985).

Die therapeutische Dosis beträgt für das Rind 500 µg/kg bei einer Pour-on Applikation (1 ml/10 kg) bzw. 200 µg/kg s.c. (1 ml/50 kg). Auch bei trächtigen Tieren kann Ivermectin eingesetzt werden (BOGAN u. ARMOUR, 1987). Obwohl die Toxizität gering ist und erst bei 40-facher Überdosierung Apathien, Ataxien und in wenigen Fällen Festliegen und Tod der Tiere beobachtet wurden, traten vereinzelt (0,0001%) unerwünschte Reaktionen bei Tieren auf, die die therapeutische Dosis erhalten hatten (PULLIAM u. PRESTON, 1989). Diese Tiere waren allerdings hochgradig mit Hypoderma-Larven in der Wand des Ösophagus oder im Spinalkanal infiziert, deren Absterben zu Hämatomen und Ödemen führte (CAMPBELL u. BENZ, 1984; BOGAN u. ARMOUR, 1987). Die Hämatome im Spinalkanal führten zu Paresen, und Tiere mit Hypoderma-Larven in der Speiseröhrenwand zum Zeitpunkt der Therapie entwickelten eine eosinophile, ödematöse Ösophagitis (PULLIAM u. PRESTON, 1989).

Ivermectin hat ein sehr breites Wirkungsspektrum. So ist die Pour-on Formulierung außerordentlich effektiv gegen Magen-Darm-Strongyliden, gegen Lungennematoden und gegen blutsaugende Ektoparasiten, inklusive Milben, Läuse, Dasselfliegen und die kleine Weidestechfliege oder Hornfliege *Haematobia irritans* (MCKELLAR, 1994). Die Wirksamkeit gegen Chorioptes-Milben und Haarlinge jedoch ist begrenzt. Es wirkt gegen reife, unreife und inhibierte Stadien der Nematoden (CAMPBELL u. BENZ, 1984).

Ivermectin ist ein sehr effizientes Anthelminthikum gegen die gastrointestinalen Nematoden und Lungenwürmer der Rinder (ARMOUR et al., 1980b), das auch gegen die inhierten Stadien von *Dictyocaulus viviparus* wirkt (BARTH u. PRESTON, 1987). Seit 1981 wird es gegen Endo- und Ektoparasiten eingesetzt (WRATTEN et al., 1993). Auf Cestoden und Trematoden wirkt es nicht, weil bei diesen GABA als Neurotransmitter nicht vorkommt (CAMPBELL et al., 1983).

Die Wirkung hält je nach Erreger zwei bis sechs Wochen an. Kommt es erst drei Wochen nach der Behandlung zu einer Infektion, so zeigt Ivermectin wenig oder keinen Effekt (CAMPBELL u. BENZ, 1984). Nach ARMOUR et al. (1985) wird nach einer Ivermectin-Behandlung eine Reinfektion mit den bedeutenden Magen-Darm-Strongyloiden für mindestens sieben Tage nicht auftreten, selbst wenn die Tiere auf eine kontaminierte Weide verbracht werden. HONG et al. (1995) beobachteten, daß eine Behandlung mit Ivomec® pour-on die Tiere mindestens 28 Tage nach der Therapie vor Reinfektion schützte. Eine anhaltende Wirksamkeit für zwei Wochen wird nach einer einzigen subkutanen Injektion verzeichnet (ARMOUR et al., 1980; BARTH, 1983; CAMPBELL u. BENZ, 1984; EYSKER, 1986).

Zur Wirkungsdauer von Ivermectin findet man unterschiedliche Angaben in der Literatur. Ivomec® pour-on besitzt in einer Dosierung von 500 µg/kg bei Rindern einen persistierenden Effekt gegenüber *Ostertagia* spp. von wenigstens 14 Tagen, gegenüber *Dictyocaulus viviparus* von 14 Tagen und gegenüber *Trichostrongylus* spp. von 28 Tagen (MCKENNA, 1990). Andere Autoren berichten, daß Ivermectin bei subkutaner Applikation gegenüber *Dictyocaulus viviparus* eine Wirkungsdauer von 21 Tagen besitzt (ARMOUR et al., 1985; TAYLOR et al., 1985; BORGSTEEDE u. HENDRIKS; 1986). WILLIAMS u. BROUSSARD (1995) beobachteten bei der Anwendung von Ivermectin in der Pour-on-Formulierung eine 93,8%ige Wirksamkeit gegen alle Nematoden für die Dauer von bis zu 14 Tagen.

Der Einsatz von Ivomec® pour-on in der therapeutischen Dosierung von 500 µg/kg reduzierte nach BISSET et al. (1990) die *Ostertagia* spp.-Bürde um 99,6%, *Trichostrongylus axei* um 95,1% und *Oesophagostomum radiatum* um 100%. ALVA-VALDES et al. (1986) ermittelten bei Rindern eine 100%ige Wirksamkeit der Pour-on-Formulierung gegen adulte *Cooperia oncophora*, *Cooperia punctata*, *Oster-*

tagia ostertagi, *Trichostrongylus axei*, *Oesophagostomum radiatum*, *Nematodirus helvetianus*, *Haemonchus placei* und *Dictyocaulus viviparus* und eine mehr als 99%ige Wirksamkeit gegen *Trichostrongylus colubriformis*.

Gegen einige Ektoparasiten besitzt Ivermectin ebenfalls eine hervorragende Wirksamkeit. So wurde bei Zecken z.B. eine verminderte Eiproduktion und Häutungsrate festgestellt (EGERTON et al., 1980; CAMPBELL et al., 1983; CAMPBELL u. BENZ, 1984). In der Dosierung von 0,2 mg/kg s.c. können allerdings zwei bis drei Tage bis zum Tod der Zecken vergehen (CAMPBELL, 1985). In dieser Dosierung ist es auch gleichbleibend aktiv gegen Läuse und weniger aktiv gegen Haarlinge (CAMPBELL, 1985). Gegen Psoroptes-Milben wirkt es bei subkutaner Applikation über einen Zeitraum von 21 Tagen (MELENEY et al., 1982). Die Anzahl von *Haematobia irritans* bleibt bei mit Ivomec® pour-on behandelten Tieren für etwa sechs Wochen reduziert; eine 80%ige Reduktion des Fliegenbefalls besteht für mindestens 26 Tage nach der Behandlung (MARLEY et al., 1993).

Über Resistenzen oder mangelnde Wirksamkeit liegen gleichfalls schon einige Berichte vor. So wurden im Fall von *Cooperia* spp., und das gilt für alle Entwicklungsstadien dieser Spezies bei Rindern, keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Behandlungs- und Kontrollgruppe festgestellt (BISSET et al., 1990). Untersuchungen in Neuseeland ergaben, daß Ivermectin, ebenfalls bei Rindern, gegen *Cooperia* spp. vergleichsweise unwirksam zu sein schien (MCKENNA, 1995) bzw. *Cooperia* spp. resistent waren (WEST et al., 1994; VERMUNT et al., 1995). Ähnliche Ergebnisse gab es auch bei Untersuchungen in Südamerika, wo *Cooperia* die am wenigsten Ivermectin-empfindliche Gattung darstellt (ENTROCASSO et al., 1996). Prinzipiell ist eine Ivermectin-Behandlung wirkungsvoller gegen *Ostertagia* spp. als gegen *Cooperia* spp. (EYSKER, 1986), wobei allerdings gegen *Cooperia oncophora* innerhalb von sieben Tagen post applicationem eine deutliche Wirksamkeit feststellbar ist (ARMOUR et al., 1985).

Berichte über Resistenzen gibt es auch für *Haemonchus contortus*. So fanden SIVARAJ und PANDEY (1994) in Malaysia einen Ivermectin-resistenten Stamm bei Schafen. Ebenfalls bei Schafen entwickelte ein Laborstamm von *Haemonchus contortus* eine Ivermectin-Resistenz (ECHEVARRIA et al., 1993).

Bei Ziegen wurde ein resistenter *Ostertagia* spp. - Stamm gefunden (LEATHWICK, 1995); und eine ungenügende Wirksamkeit konnte auch im Fall von *Nematodirus helvetianus* beobachtet werden (YAZWINSKI et al., 1994). Ebenso scheinen bei Rindern adulte *Nematodirus helvetianus* die am wenigsten empfindliche Spezies zu sein (CAMPBELL u. BENZ, 1984). Bei einer Dosierung von 0,2 mg/kg Körpergewicht und subkutaner Applikation betrug die Wirksamkeit nur 82%. Ein Effekt auf die Eiausscheidung bestand nicht (EYSKER, 1986).

Bei Resistenzen, die gegen andere Anthelminthika wie z.B. Benzimidazole auftraten, zeigt das Ivermectin wiederum eine sehr gute Wirksamkeit. So wurde es z.B. beim Bestehen einer Oxfendazol-Resistenz gegen verschiedene Nematoden bei Rindern mit Erfolg eingesetzt (HOSKING et al., 1996).

Nach subkutaner oder oraler Applikation wird Ivermectin systemisch absorbiert, wobei die Absorption nach subkutaner Verabreichung größer ist als nach oraler. Zum größten Teil wird der Wirkstoff unverändert über den Kot (>98%) ausgeschieden (HALLEY et al., 1989; WRATTEN et al., 1993), während es zu weniger als 2% mit dem Urin ausgeschieden wird (CAMPBELL, 1985). Nach der Behandlung mit Ivmec[®] enthalten die Faeces genug Wirkstoff, um die Entwicklung von Fliegenlarven zu verhindern, und das Blut enthält genug, um einige blutsaugende Insekten zu töten (CAMPBELL, 1985).

Zur Wirkung von Ivermectin im Kot bestehen unterschiedliche Meinungen. Während HOLTER et al. (1994) der Auffassung sind, daß der Wirkstoff einen toxischen Effekt gegen verschiedene Dunginsekten hat, kommen SCHAPER u. LIEBISCH (1991) zu folgenden Resultaten: 1. eine Verzögerung des Dungabbaus tritt nicht ein, 2. die Besiedlung durch Dungkäfer und die Entwicklung von Käferlarven bleibt unbeeinflusst, 3. die Entwicklung von Dipterenlarven und die Schlüpfdichte von Dipteren sind signifikant reduziert und 4. die Nematodenentwicklung im Dung wird gehemmt (an den Versuchstagen 16 und 23 nach Auslage des Kotes war die Anzahl von Nematoden in ivermectinhaltigem Kot signifikant geringer als in unbehandeltem Dung).

Im Boden verhalten sich Ivermectin, seine Metaboliten und Abbauprodukte verhältnismäßig stabil, so daß sie nicht ins Grundwasser gelangen. Die Halbwertszeit von

Ivermectin variiert stark in Abhängigkeit von den äußeren Bedingungen. Im Winter beträgt sie 90-240 Tage, während sie im Sommer durch den Einfluß des UV-Lichts mit 7-14 Tagen wesentlich kürzer ist (HALLEY et al., 1989).

Aufgrund der langen Wirkungsdauer von Ivomec[®] pour-on, des breiten Wirkungsspektrums und der besonders einfachen Applikation ist die Akzeptanz beim Anwender sehr hoch (POLLMEIER et al., 1992). Besonders geeignet erscheint der Einsatz in der Mutterkuhhaltung, da hier der Arbeits- und Zeitaufwand im Vergleich zur Verwendung der Injektionslösung wesentlich geringer ist.

3. Material und Methoden

3.1. Untersuchungsziel

Das Ziel der Untersuchung bestand darin, eine strategische Bekämpfung der Weideparasiten in zwei Mutterkuhherden, die auf verschiedenen Standorten gehalten wurden, zu überprüfen. Es sollte eine Beschreibung der Infektionsintensität (hier in der Bedeutung: semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung) und Infektionsextensität (Anteil der infizierten Tiere an der untersuchten Population) mit Magen-Darm-Strongyliden und Lungenwürmern sowohl bei den Muttertieren als auch bei den Kälbern und später bei den Fressern (den abgesetzten Jungtieren) ausgearbeitet werden, um daraus Empfehlungen für ein Behandlungskonzept zu erstellen. Der Begriff „Infektion“ wird in der Definition: „Übergang eines Erregers zum Leben in oder an einem Wirt“ benutzt. Auch der Befall mit Leberegel, Pansenegel und Kokzidien wurde in die Studie aufgenommen. Tieren mit auffälligen Hautveränderungen wurden zur Untersuchung auf Ektoparasiten Hautgeschabsel entnommen.

In der Untersuchung berücksichtigt wurden die Haltungsform, Altersklassen und Rassen in Kombination mit den jeweiligen Standorten.

3.2. Tiermaterial und Untersuchungsanordnung

Die Untersuchungen, die sich über einen Zeitraum von 12 Monaten, von November 1993 bis November 1994, erstreckten, fanden in dem Landwirtschaftsbetrieb mit extensiver Mutterkuhhaltung des Herrn Dr. agr. Joachim Lehmann statt. Der Grünlandbetrieb liegt in den Spreeniederungen im Südosten Berlins, und die untersuchten Herden befanden sich in den Orten Wernsdorf, Neu-Zittau und Gosen. In die Feldstudie einbezogen wurden zwei Mutterkuhherden, die auf unterschiedlichen Standorten gehalten wurden (Abb. 1):

1. Eine Irish Hereford-Herde, die im weiteren auch so benannt wird, mit anfangs 218 Muttertieren, die in Wernsdorf auf dem sogenannten „Mocrin-Feld“, einem trockenen Sandstandort von insgesamt 187 ha, weideten und im Dezember 1992 als tragende Färsen aus Irland importiert worden waren.
2. Die zweite Herde, die im weiteren Galloway-F1-Herde genannt wird, bestand aus F1-Kreuzungsprodukten aus Galloway und SMR, Limousin oder Piemonteser mit anfangs 127 Kühen, die auf 270 ha Niedermoor (Spreewiesen, Neu-Zittau) standen. Da dieses Feuchtgebiet im Winter zeitweilig überflutet ist, konnte es zu dieser Zeit nicht begangen werden, so daß die Tiere auf einen direkt angrenzenden trockeneren Standort verbracht werden mußten.



Abb. 1: Übersichtskarte, Herdenstandorte (Wernsdorf: Irish Hereford; Neu-Zittau: Galloway-F1; Gosen: Fresser)

Beide Herden wurden ganzjährig auf der Weide gehalten, und auch die Kälber wurden auf der Weide geboren. Als Schutz vor extremen Witterungseinflüssen diente nur der vorhandene Baumbestand. Sowohl das Mocrin-Feld als auch die Spreewiesen wurden mit einfachen Elektrozäunen eingezäunt und unterteilt. Diese Unterteilung ermöglichte es, die Herden in Abhängigkeit vom Futteraufwuchs in Abständen von einigen Tagen bis Wochen umzutreiben und ihnen dann jeweils eine neue Weidefläche, die allerdings im Laufe des Jahres schon vorher von der jeweiligen Herde genutzt worden war, zur Verfügung zu stellen. Die Zusatzfütterung während der Wintermonate bestand aus Heu, Grassilage und einer Mineralstoffmischung; Wasser für die Tränke wurde aus Gräben und kleinen Bächen, die in den beweideten Gebieten verlaufen, hochgepumpt oder mit Wasserfässern auf die Weide gebracht.

Die Auswahl der zu untersuchenden Kühe erfolgte nach dem Prinzip der systematischen Zufallsprobe, das heißt in der Irish Hereford-Herde wurde von jedem dritten und in der Galloway-F1-Herde von jedem zweiten Tier, das in den Zwangsstand getrieben wurde, rektal eine Kotprobe entnommen. Das führte zu einer Stichprobengröße von 63 aus 127 Tieren in der Galloway-F1-Herde und 72 aus 218 Tieren in der Irish Hereford-Herde, was unter den gegebenen Feldbedingungen umzusetzen war. Der dabei entstandene Fehler lag unter 10%.

Die aktuelle Körpermasse wurde protokolliert, wenn die Viehwaage zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt installiert war. Von Tieren mit Hautveränderungen wurden zur Diagnose von Ektoparasiten Hautgeschabsel entnommen. Bei den nachfolgenden Untersuchungen, die sich zeitlich nach den Weideumtrieben der Tiere richten mußten und in Abständen von fünf Wochen bis dreieinhalb Monaten stattfanden, wurden immer dieselben Kühe, die anhand ihrer Plastikohrmarken identifizierbar waren, untersucht. Waren zwischen den Umtriebsterminen Kühe verendet oder auf andere Weise der weiteren Untersuchung entzogen, wurden sie durch neue Tiere ersetzt, die willkürlich ausgesucht wurden. Von beiden Herden wurden nur alle weiblichen Kälber in die Untersuchung einbezogen, da die männlichen Kälber frühzeitig aus dem Herdenverband genommen und an Mastbetriebe verkauft wurden. In der Galloway-F1-Herde wurden neben den männlichen Kälbern aus wirtschaftlichen

Erwägungen (Vermarktungsprobleme) auch die meisten der weiblichen Kälber verkauft.

Anfang März 1994 wurden aus der Irish Hereford-Herde (mittleres Alter der Tiere 169,87 Tage, ältestes 273 Tage und jüngstes 112 Tage alt) und aus der Galloway-F1-Herde (mittleres Alter der Tiere 242 Tage, ältestes 310 Tage, jüngstes 192 Tage alt) die weiblichen Kälber ab einem Gewicht von etwa 100 kg abgesetzt, zunächst aufgestallt und dann etwa zwei Monate später zusammen mit den Kälbern der anderen Mutterkuhherden, die in diesem Betrieb gehalten werden, auf eine Weide von 44,5 ha am Wernsdorfer See in Gosen (Abb. 1) gebracht. Mitte Mai 1994 wurden noch einmal vier weibliche Kälber der Galloway F1-Herde abgesetzt und zu dieser als „Fresser“ bezeichneten Gruppe, die zur Nachzucht bestimmt war, hinzugefügt. Die Weide am Wernsdorfer See, eine ehemalige Mülldeponie, wurde bis September 1993 von einer SMR-Mutterkuhherde begangen. Ende des Sommers 1994 wurde ein nochmaliger Standortwechsel der Fresserherde vorgenommen. An diesem Tag wurden die Tiere auf ca. 40 ha der Spreewiesen, dem Galloway-F1-Standort, verbracht, wo sie bis Anfang November 1994 blieben. Für den Winter wurden sie auf ca. 40 ha des Mocrin-Feldes (Sandstandort der Irish Hereford-Herde) gestellt. Die Anzahl der Tiere dieser Herde betrug etwa 100.

3.3. Untersuchungsmethoden

3.3.1. Untersuchung von Kotproben

3.3.1.1. Flotationsverfahren

Eier von Magen-Darm-Strongyliden und Kokzidienoozysten wurden semiquantitativ bestimmt. Etwa 3g Kot wurden in einer Petrischale mit gesättigter Zinkchlorid-Kochsalzlösung (Dichte = 1,3) zu einer homogenen Lösung verrührt und durch ein planes Sieb mit einer Maschenweite von 250 µm und einen Trichter in ein Zentrifugenröhrchen gegossen. Anschließend wurden die Zentrifugenröhrchen bei etwa 2800 U/min 4 Minuten zentrifugiert. Danach wurden von der Flüssigkeitsoberfläche mit einer rechtwinklig abgelenkten Öse mehrere Tropfen (3-4) abgenommen und

auf einen Objektträger überführt. Auf diese Tropfen wurde ein Deckglas von 18x18 mm aufgelegt. Im Anschluß daran wurden unter dem Mikroskop (10x) Eier von Magen-Darm-Strongyliden und Kokzidienoozysten semiquantitativ nach folgendem Schlüssel ausgezählt:

Magen-Darm-Wurmeier: 1- 10 Eier = +	(1+, geringgradige Infektion)
11- 40 Eier = ++	(2+, mittelgradige Infektion)
41-200 Eier = +++	(3+, stärkere Infektion)
mehr als 200 Eier = ++++	(4+, hochgradige Infektion)

Eier von Magen-Darm-Strongyliden, die aufgrund ihrer Morphologie eindeutig identifiziert werden konnten (*Nematodirus* spp., *Capillaria* spp. und *Trichuris* spp.) und von *Moniezia* spp. wurden ebenfalls auf diese Weise ausgezählt und getrennt protokolliert.

Kokzidienoozysten: 1- 40 Oozysten = +
41- 200 Oozysten = ++
201-1000 Oozysten = +++
mehr als 1000 Oozysten = ++++

3.3.1.2. Auswanderungsverfahren

Lungenwurmlarven wurden mit dem Auswanderungsverfahren nach BAERMANN-WETZEL (1917) bestimmt. Hierbei wurden pro Tier ca. 10 g Kot auf Gaze in ein Teesieb gegeben und in einen mit einem Schlauch verlängerten Trichter gehängt. Der Schlauch wurde am unteren Ende mit einer Schlauchklemme verschlossen. Der Trichter wurde mit Wasser gefüllt, so daß die Kotprobe bis zur Hälfte in Wasser eingetaucht war. Nach einer Auswanderzeit von 12 Stunden wurde die Schlauchklemme kurz geöffnet, und die ersten Tropfen wurden auf eine Glasplatte (Objektträger) ab-

gelassen. Diese Tropfen wurden mikroskopisch auf Larven des großen Lungenwurms (*Dictyocaulus viviparus*) untersucht.

3.3.1.3. Sedimentationsverfahren

Etwa 3-6 g Kot wurden mit Leitungswasser und einigen Tropfen Oberflächenspannungsmittel (Tween 80) in einer Petrischale zu einer homogenen Lösung verrührt. Diese Suspension wurde anschließend durch ein planes Sieb mit einer Maschenweite von 250 µm in ein 250 ml fassendes Becherglas gegossen, und der Siebrückstand wurde mit scharfem Wasserstrahl nachgespült, bis das Becherglas gefüllt war. Nach 4-minütigem Absetzen wurde bis auf das Sediment dekantiert und danach wieder mit Wasser aufgefüllt. Dieser Vorgang wurde drei bis vier Mal wiederholt, und nach dem letzten Dekantieren wurde der mit einigen Tropfen einer 1%igen wässrigen Methylenblaulösung versetzte Bodensatz in eine linierte Petrischale gegossen, die mit Lupenvergrößerung auf das Vorhandensein von gelb gefärbten Eiern des großen Leberegels (*Fasciola hepatica*) durchgemustert wurde.

3.3.1.4. Larvenkultur

Zur Differenzierung der Larven III der verschiedenen Magen-Darm-Strongyliden wurden jeweils Kotproben der einzelnen Herden, getrennt nach Kälbern und Kühen, nach dem von ROBERTS und O'SULLIVAN (1950) beschriebenen Verfahren in der Modifikation nach ECKERT (1960) angesetzt. Dazu wurden von den Proben jedes positiven Tieres möglichst große Mengen Kot (10-40 g) mit Vermiculit[®] oder Sägemehl gemischt, bis eine feuchtkrümelige Masse entstand. Dieses Gemisch wurde gegebenenfalls mit Leitungswasser angefeuchtet und in ein luftdurchlässig abgedecktes Gefäß gefüllt. Die Kulturen wurden 8-10 Tage lang bei einer Temperatur von 26-27°C im Thermostaten bebrütet, täglich belüftet und bei Bedarf aufgelockert und angefeuchtet. Nach Ablauf dieser Zeit wurde die Kultur nach dem Baermann-Wetzel-Verfahren über Nacht in Trichtern aufgesetzt, und am nächsten Tag wurden die er-

sten Milliliter in ein Spitzglas abgelassen. Man ließ die Larven einige Stunden sedimentieren und saugte den Überstand bis auf etwa 2-3 cm ab. Die Differenzierung der Larven erfolgte nach Bürger und Stoye (Parasitologische Diagnostik, Teil II). Es wurden jeweils 100 Drittlarven ausgezählt und differenziert.

3.3.2. Hautuntersuchung

Bei jedem Probentermin wurde auf auffällige Hautveränderungen der Tiere geachtet. Von Tieren mit Veränderungen wurden mit einem scharfen Löffel Hautgeschabsel genommen, die bis zur Untersuchung in verschließbaren Röhrchen mit 10%iger Kalilauge aufbewahrt wurden. Für die Untersuchung der Proben wurde der Röhrcheninhalt in ein Zentrifugenglas gegossen und anschließend bei 3000U/Min fünf Minuten lang zentrifugiert. Der Überstand wurde abgegossen, und vom Bodensatz wurde mit einer Pasteurpipette eine Probe auf einen Objektträger gebracht und mit einem Deckglas abgedeckt. Die Durchmusterung auf *Demodex bovis* (Haarbalgmilbe), *Sarcoptes bovis* (Grabmilbe), *Chorioptes bovis* (Nagemilbe) und *Psoroptes ovis* (Saugmilbe) erfolgte mit der Lupenvergrößerung.

Makroskopisch wurden die Tiere durch genaue Adspektion der Körperoberfläche auf einen Befall mit Haarlingen (*Bovicola bovis*) und Läusen (*Haematopinus eurysternus*, *Linognathus vituli*) untersucht.

3.4. Probennahme und Wägungen

Die Entnahme von rektalen Kotproben und die Wägungen erfolgten über den gesamten Untersuchungszeitraum jeweils nach Absprache mit dem Besitzer, da die Tiere jedes Mal in einen sogenannten „Texas-Cral“ eingetrieben werden mußten. Eine Aufstellung der Termine ist in Tabelle 7 aufgeführt. Bei jedem Termin wurde zugleich darauf geachtet, ob die Tiere Krankheitssymptome wie z.B. Durchfall zeig-

ten, und diese wurden protokolliert. In der Zeit zwischen den Probenentnahmen wurden die Herden von den Angestellten des Mutterkuhhalters beobachtet.

3.5. Therapeutische (metaphylaktische) Maßnahmen

Die Irish Hereford-Herde wurde durch den Hoftierarzt im Februar 1993 vor Beginn der Feldstudie wegen deutlichem Juckreiz, der auf einen Ektoparasitenbefall (Haarlinge, Läuse oder Räude milben) zurückgeführt wurde, mit Ivomec® Pour-on behandelt. Durch die Eliminierung des gleichzeitig vorhandenen Befalls mit Magen-Darm-Strongyliden und der Ektoparasiten verbesserte sich der Gesundheitszustand der Herde nach Aussage des Besitzers deutlich.

Die Behandlungen aller Herden und aller Tiere in den Herden dieses Betriebes wurden während der Dauer der Feldstudie im November 1993, im Mai 1994 und im November 1994 mit Ivomec® Pour-on in einer Dosierung von 500µg/kg, das entspricht 10 ml des Präparates pro 100 kg Körpergewicht, durchgeführt. Aufgrund des Befalls mit Leberegeln wurden die Muttertiere der Irish Hereford-Herde im Mai 1994 gleichzeitig mit Raniden® in einer Dosierung von 7,5 mg/kg Körpergewicht behandelt. Im Juli 1994 wurde wegen der massiven Weidefliegenplage eine Therapie mit dem Insektizid Bayofly® Pour-on durchgeführt.

Die Auflistung der Untersuchungen und Maßnahmen ist ebenfalls in Tabelle 7 zu finden.

Tab. 7: Aufstellung der Untersuchungstermine und Maßnahmen

Hereford-Herde	15./16.11.1993	10.3.1994	20.4.1994	25.5.1994	19.7.1994	6.9.1994	8.11.1994
semiquant. Best. d. Eiausscheidung	x	x	x	x	x	x	x
Gewicht	x	x	x	x		x	x
L III				x			
Beh. mit Ivomec® pour-on	x			x			x
Beh. mit Raniden®				x			
Beh. mit Bayofly® pour-on					x		
Galloway-F1-Herde	18.11.1993	9.3.1993		18.5.1994	20.7.1994	7.9.1994	10.11.1994
semiquant. Best. d. Eiausscheidung	x	x		x	x	x	x
Gewicht	x	x		x		x	x
L III				x			
Beh. mit Ivomec® pour-on	x			x			x
Beh. mit Bayofly® pour-on					x		
Fresser-Herde				9.5.1994	20.7.1994	1.9.1994	9.11.1994
semiquant. Best. d. Eiausscheidung				x	x	x	x
Gewicht						x	x
L III				x		x	
Beh. mit Ivomec® pour-on				x			x
Beh. mit Bayofly® pour-on					x		

3.6. Bearbeitung und Auswertung der Daten

Die deskriptive Statistik beinhaltet die Ermittlung von Prävalenzen (Anzahl der positiven Proben aus der Gesamtheit der zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt entnommenen Proben) und von Befallsintensitäten (semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung). Mit Hilfe des Programms MS Excel 5.0 erfolgte die graphische Darstellung des aus der Untersuchung gewonnenen Datenmaterials in Form von Säulendiagrammen, in die die mit dem Computerprogramm BIAS (Version 3.07,

Hanns Ackermann, Frankfurt) ermittelten 95%-igen Konfidenzgrenzen als Konfidenzintervalle integriert wurden, um einen Vergleich zwischen einzelnen Gruppen durchführen zu können.

Von deutlichen Unterschieden wird gesprochen, wenn diese Konfidenzintervalle im Diagramm sich nicht überschneiden. Dementsprechend besteht kein Unterschied im Falle einer Überschneidung der Konfidenzintervalle.

Die Untersuchung der Gewichtsentwicklung erfolgte mit dem Computerprogramm Statistica 5.0, nachdem zuvor die täglichen Zunahmen in den Kälber-Geburtsgruppen 1-3 bestimmt worden waren. Die Darstellung dieser täglichen Zunahmen der Tiere erfolgte in Form von X-Y-Punktediagrammen, so daß für die einzelnen Gruppen 1-3 sogenannte Punktwolken entstanden.

4. Ergebnisse

4.1. Mutterkühe

4.1.1. Befall mit Magen-Darm-Strongyliden und Lungenwürmern

Im November 1993 (Beginn der Studie und erste Ivermectin-Behandlung) ergab die Untersuchung der Kotproben der zwei bis drei Jahre alten Irish Hereford-Kühe (n=72) eine Befallsexten­ sität mit Magen-Darm-Strongyliden von 58,3%, wobei im Rahmen der semiquantitativen Beurteilung 50,0% auf geringgradig (1+, 1-10 Eier pro unter­ suchter Probe), 5,6% auf mittelgradig (2+, 11-40 Eier pro untersuchter Probe) und 2,8% auf stärker (3+, 41-200 Eier pro untersuchter Probe) entfielen. 88,9% der etwa gleichaltrigen Galloway-F1-Kühe (n=63) schieden ebenfalls Magen-Darm-Wurmeier aus; 76,2% wurden mit geringgradiger und 12,7% mit mittelgradiger Befallsintensität beurteilt. Die graphischen Darstellungen der semiquantitativen Bestimmung der Ei­ ausscheidung sind im Anhang zu finden.

Bis März 1994 sank die Infektionsexten­ sität in der Irish Hereford-Herde auf 41,1%. Die Mehrzahl der Kühe hatte einen geringgradigen Magen-Darm-Wurm-Befall, kein Tier wies eine stärkere Eiausscheidung auf. Anschließend stieg die Infektionsexten­ sität wieder auf 79,5% und gleichzeitig die Intensität, so daß 64,4% im Mai 1994 mit geringgradigem, 12,3% mit mittelgradigem und 2,7% mit stärkerem Befall erfaßt wur­ den. Von den Galloway-F1-Kühen hatten im März 1994 nur 8,8% einen geringgradi­ gen Befall mit Magen-Darm-Strongyliden. Sowohl Infektionsexten­ sität als auch - intensität nahmen wie bei den Hereford-Kühen bis Mai 1994 wieder zu (53,5% posi­ tiv, davon 50,7% geringgradig und 2,8% mittelgradig).

Beide Herden wurden im Mai 1994 erneut mit Ivermectin behandelt, worauf Extensi­ tät und Intensität der Eiausscheidung leicht abnahmen, um bis September wieder anzusteigen. Ein stärkerer Befall trat nicht mehr auf. Von September bis November 1994 sank der Anteil infizierter Tiere auf 71,8% in der Galloway-F1-Herde bzw. 50,7% in der Irish Hereford-Herde ab.

Lungenwurmlarven wurden einmal in der Hereford-Herde bei der Untersuchung von Sammelkotproben vor der ersten Behandlung diagnostiziert.

Statistische Unterschiede zwischen der Hereford-Herde (Sandstandort) und der Galloway-F1-Herde (Niedermoor) zeichneten sich im November 1993, als der Anteil infizierter Kühe der Galloway-F1-Herde deutlich höher war, und im März und Mai 1994 ab. Zu den beiden letztgenannten Untersuchungsterminen lag der Anteil infizierter Tiere der Hereford-Herde sichtlich höher (Abb. 2).

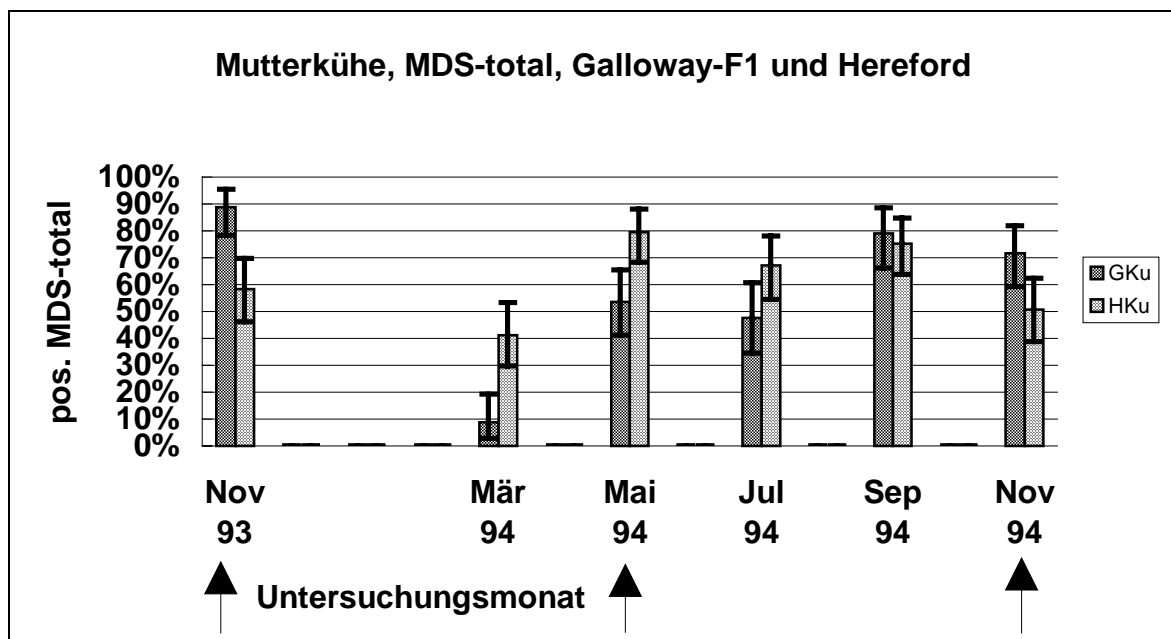


Abb. 2: Vergleich der Infektionsextensivitäten mit Magen-Darm-Strongyliden (MDS) der Hereford- (HKu) und Galloway-F1-Mutterkühe (GKu); Pfeile zeigen die Zeitpunkte der Behandlung mit Ivermectin an

4.1.2. Larvenanzucht

Die Larvenanzucht vom Mai 1994 ergab in beiden Herden einen überwiegenden Anteil von *Ostertagia* spp., gefolgt von *Haemonchus* spp., *Trichostrongylus* spp. und *Cooperia* spp. In der Galloway-F1-Herde waren allerdings die Anteile von *Cooperia* spp. und *Trichostrongylus* spp. größer als in der Hereford-Herde.

Die genauen Zahlen sind der Tabelle 8 zu entnehmen.

Tab. 8: Speziesdifferenzierung der angezüchteten Drittlarven aus den Kotproben der Irish Hereford- und Galloway-F1-Kühe

Spezies	Irish Hereford-Kühe	Galloway-F1-Kühe
<i>Ostertagia</i> spp.	59%	41%
<i>Haemonchus</i> spp.	28%	27%
<i>Trichostrongylus</i> spp.	7%	11%
<i>Cooperia</i> spp.	6%	21%

4.1.3. Befall mit *Fasciola hepatica*

Eier von *Fasciola hepatica* wurden nur in der Irish Hereford-Herde nachgewiesen. Im November 1993 lag der Anteil positiver Proben bei 11,1%, der sich auf 5,5% im März 1994 reduzierte. In den folgenden Untersuchungen waren 24,7% bzw. 23,3% der Proben positiv. Da nur ca. 33% der Irish Hereford-Tiere untersucht wurden, und die Leberegel-positiven Tiere nicht immer identisch waren, ergaben sich größere Unterschiede zwischen den einzelnen Probenentnahmeterminen. Aus diesem Grund wurden alle Kühe der Irish Hereford-Herde im Mai 1994 mit dem Faszioizid Rafoxanid behandelt, worauf der Anteil der Ausscheider auf knapp 3% (zwei Tiere), sank. In der Novemberuntersuchung 1994 war noch ein Tier positiv (Abb. 3).

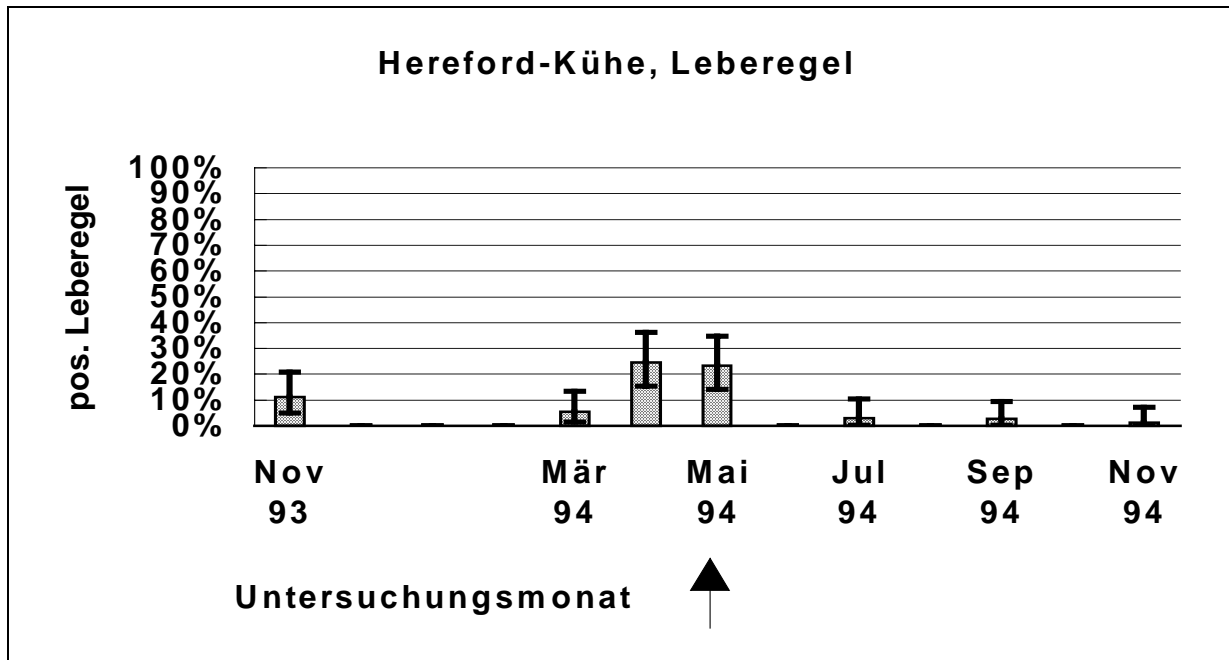


Abb. 3: Prävalenzen von *Fasciola hepatica* in der Irish Hereford-Herde (der Pfeil zeigt den Behandlungszeitpunkt mit Rafoxanid an)

4.1.4. Nebenbefunde

Eier von *Paramphistomum* spp. konnten bei drei Irish Hereford-Kühen nachgewiesen werden.

Die Ausscheidung von *Moniezia*-Eiern war während der ganzen Studie gering. In beiden Herden lag sie zu jedem Untersuchungstermin bei Werten unter 10%, zeitweise waren auch sämtliche Kühe negativ.

Zwischen 59% und 89% der Irish Hereford-Kühe und zwischen 70% und 79% der Galloway-F1-Kühe schieden Kokzidienoozysten aus. In beiden Herden sank nur im Juli 1994 die Befallsextenstität auf Werte unter 50%. Sowohl in der Irish Hereford- als auch in der Galloway-F1-Herde überwogen deutlich die geringgradigen Befallsintensitäten (1+, 1-40 Kokzidienoozysten pro untersuchter Probe), mittelgradiger (2+, 41-200 Kokzidienoozysten pro Probe) und stärkerer Befall (201-1000 Kokzidienoozysten pro Probe) kamen jedoch auch vor.

In den Hautgeschabseln und Haarproben, die von Muttertieren mit Hautveränderungen genommen wurden, waren weder Milben noch Haarlinge oder Läuse nachweisbar.

Während der Ernährungs- und Gesundheitszustand der Hereford-Tiere durchweg als gut zu bezeichnen war, war der Ernährungszustand vieler Galloway-F1-Kühe im Mai 1994 insgesamt als schlecht zu bezeichnen. Durch die Verfütterung von Heu, das durch die Lagerung im Freien auf der Weide verschimmelt war (Aflatoxine), zeigten die Tiere starken Durchfall und waren dementsprechend abgemagert. Nach Angaben des Tierhalters waren bereits einige Kühe verendet.

4.2. Kälber

4.2.1. Einteilung der Kälber in Altersgruppen

Aus der Einteilung der Kälber beider Herden, wobei auch die Behandlungsintervalle von etwa 6 Monaten berücksichtigt wurden, resultierten jeweils drei Altersgruppen: 1) 1-30 Tage, 2) 31-180 Tage und 3) älter als 180 Tage.

Befanden sich zu den Untersuchungsterminen weniger als zehn Tiere in einer Gruppe, wurden die Untersuchungsergebnisse des jeweiligen Termins nicht graphisch dargestellt.

Die Behandlung der Kälber mit Ivermectin erfolgte gleichzeitig mit der der Kühe.

4.2.2. Altersgruppen 1 (1-30 Tage)

Irish Hereford-Kälber der Altersgruppe 1 wiesen keine Magen-Darm-Strongyliden auf, jedoch war an zwei Terminen je ein Tier geringgradig mit Kokzidien infiziert.

4.2.3. Altersgruppen 2 (31-180 Tage)

4.2.3.1. Befall der Altersgruppen 2 mit Magen-Darm-Strongyliden

Tab. 9: Anzahl der Kälber beider Herden in der Altersgruppe 2 (31-180d) zu den verschiedenen Untersuchungsterminen

Untersuchungstermin	Altersgruppe 2	
	Anzahl Irish Hereford	Anzahl Galloway-F2
November 1993	39	19
März 1994	57	7
April 1994	20	-
Mai 1994	11	1
Juli 1994	2	2
September 1994	9	3
November 1994	27	6

In der Infektionsextensität mit Magen-Darm-Strongyliden (*Ostertagia* spp. u.a.) zeigte sich kein deutlicher Unterschied (Abb. 4). Die Infektionsintensität (graphische Darstellung: siehe Anhang) unterschied sich derart, daß die Irish Hereford- Kälber Bewertungen von geringgradig bis stärker aufwiesen, während die wenigen Galloway-F2-Kälber nur im Juli und November 1994 neben der geringgradigen auch eine mittelgradige (2+), jedoch an keinem Termin eine stärkere Beurteilung der Befallsintensität erhielten. Einen stärkeren MDS-Befall (3+) zeigten einige Irish Hereford-Tiere dieser Altersgruppe im November 1993 und im März, Mai und November 1994. Die überwiegende Zahl der Hereford-Tiere allerdings zeigte geringgradige Befallsintensitäten. Lediglich im Mai und im November 1994 überwogen hier die mittelgradigen Befunde mit 72,7% bzw. 44,4%.

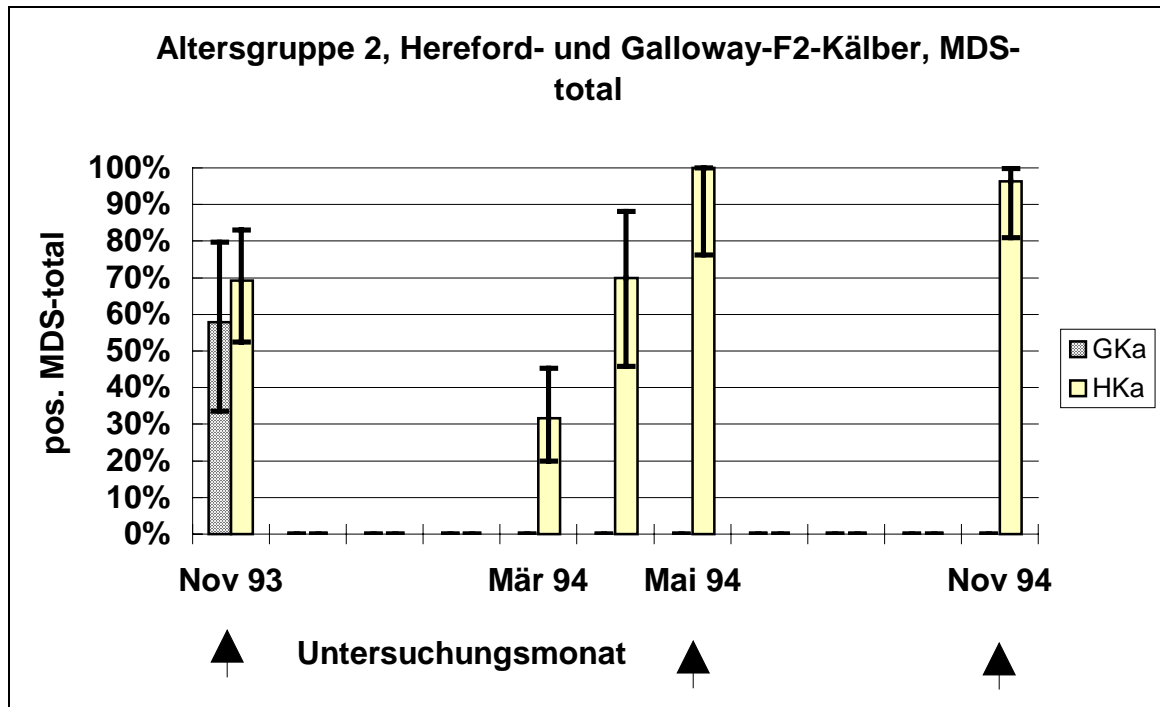


Abb. 4: Vergleich der Infektionsextensitäten mit Magen-Darm-Strongyliden (MDS) in den Altersgruppen 2 der Galloway-F2- und Irish Hereford-Kälber (Pfeile zeigen die Behandlungszeitpunkte mit Ivermectin an)

Anhand der Eimorphologie konnten in dieser Altersgruppe neben den charakteristischen MDS-Eiern (*Ostertagia* spp., *Cooperia* spp. etc.) nur bei den Irish Hereford-Tieren zusätzlich Eier von *Nematodirus* spp. und *Capillaria* spp., deren Infektionsextensität immer unter 20% lag, nachgewiesen werden. Die Intensität wurde stets als geringgradig beurteilt.

4.2.3.2. Nebenbefunde in den Altersgruppen 2

Moniezia-Eier wurden anhand der Kotuntersuchung nur im November 1993 bei den Galloway-F2-Kälbern mit einer Infektionsextensität von 5,3% und einer mittelgradigen Intensität festgestellt.

Die Infektionsextensität mit Kokzidien unterschied sich zwischen den Herden nur im November 1993 deutlich. Zu diesem Zeitpunkt waren 94,7% der Galloway-F2-Tiere,

aber nur 46,2% der Irish Hereford-Kälber mit Kokzidien infiziert. Während in der Hereford-Herde zu jedem Untersuchungszeitpunkt Kokzidien-Infektionen nachweisbar waren, wies das im Mai 1994 untersuchte Galloway-F2-Kalb keine Infektion auf. Zu den anderen Untersuchungsterminen lagen die Befallsextenstäten in beiden Herden etwa gleich hoch.

In der semiquantitativen Bestimmung der Oozystenausscheidung waren keine deutlichen Unterschiede erkennbar. In beiden Herden überwogen in dieser Altersgruppe deutlich die geringgradigen Infektionsextenstäten, aber auch mittelgradige Befallstärken wurden meistens ermittelt. Stärkere Befallsintensitäten wurden in der Hereford-Gruppe nur im März 1994 bei 10,53% der Tiere und in der Galloway-F2-Gruppe im November 1993 (10,53%) und März 1994 (14,3%) festgestellt.

4.2.4. Altersgruppen 3 (Tiere, die älter als 180 Tage sind)

4.2.4.1. Befall der Altersgruppen 3 mit Magen-Darm-Strongyliden

Tab. 10: Anzahl der Kälber beider Herden in der Altersgruppe 3 (>180d) zu den verschiedenen Untersuchungsterminen

Untersuchungstermin	Altersgruppe 3	
	Anzahl Irish Hereford	Anzahl Galloway-F2
November 1993	2	-
März 1994	15	11
April 1994	11	-
Mai 1994	19	5
Juli 1994	29	-
September 1994	28	3
November 1994	28	5

Die Infektionsextenstät mit Magen-Darm-Strongyliden (*Ostertagia* spp., *Cooperia* spp. etc.) unterschied sich in beiden Herden nicht (Abb. 5), wohingegen in der Intensität (graphische Darstellung: siehe Anhang) Unterschiede deutlich wurden. Die

Hereford-Tiere erhielten Befunde von geringgradig bis stärker, bei den Galloway-F2-Tieren wurden mit Ausnahme von September 1994, als auch mittelgradige Befallsintensitäten auftraten, lediglich geringgradige Befunde erhoben. Nach der Ivermectin-Behandlung im Mai 1994 veränderte sich in der Irish Hereford-Herde in der nachfolgenden Untersuchung die Intensität. Der Anteil an geringgradigen Befunden erhöhte sich, und die mittelgradigen und stärkeren Befunde verringerten sich bis Juli 1994. Die Unterschiede zwischen den Untersuchungsterminen innerhalb der Irish Hereford-Gruppe waren jedoch nicht deutlich.

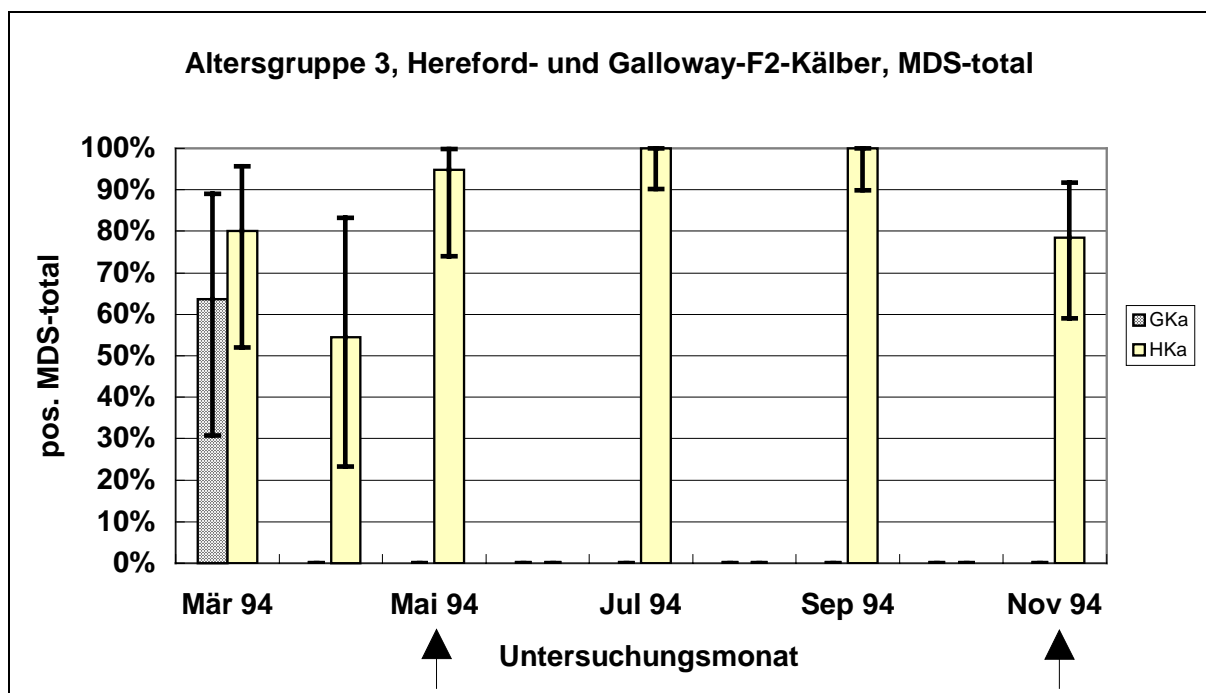


Abb. 5: Vergleich der Infektionsextensitäten mit gastrointestinalen Strongyloiden (MDS) in den Altersgruppen 3 der Galloway-F2- und Irish Hereford-Kälber (Pfeile zeigen die Behandlungszeitpunkte mit Ivermectin an)

Aufgrund der Eimorphologie konnten neben den typischen MDS-Eiern (*Ostertagia* spp.) in beiden Herden *Nematodirus* spp. und in der Irish Hereford-Herde zusätzlich noch *Capillaria* spp. identifiziert werden, wobei die Infektionsintensität jeweils geringgradig war.

4.2.4.2. Nebenbefunde in den Altersgruppen 3

Eier von *Moniezia* spp. wurden in dieser Altersgruppe in der Galloway-F2-Herde nur im Mai 1994 mit einer Extensität von 20% (n=5!) und einer mittelgradigen Intensität gefunden. Lediglich im November 1993 war von den zwei Tieren der Irish Hereford-Gruppe ein Tier geringgradig positiv.

Die Infektionsextensitäten mit Kokzidien wiesen in dieser Altersgruppe keine deutlichen Unterschiede zwischen den Herden auf. Anders als bei den Galloway-F2-Tieren, die nur gering- und mittelgradige Intensitäten aufwiesen, wurden bei den Irish Hereford-Tieren neben gering- und mittelgradigen auch stärkere Befunde erhoben. Über den Sommer 1994 nahmen die mittelgradigen und stärkeren Befunde ab, und die geringgradigen Beurteilungen nahmen zu, so daß ab Juli 1994 Hereford-Tiere mit stärkerem Befall nicht mehr ermittelt werden konnten.

4.2.5. Larvenanzuchten aus den Sammelkotproben der Kälber

Aus den Sammelkotproben der Kälber aller Altersgruppen beider Herden konnten zu mindestens 50% dritte Larven von *Ostertagia* spp. nachgewiesen werden. *Haemonchus* spp. wurden zu 29% (Irish Hereford) bzw. 26% (Galloway-F2) gefunden. Während *Trichostrongylus* spp. in beiden Herden etwa zu gleichen Anteilen vertreten waren, waren *Cooperia* spp. bei den Galloway-F2-Kälbern mit 14% und bei den Irish Hereford-Kälbern mit 2% nachweisbar. Zusätzlich wurden in der Irish Hereford-Herde Larven von *Strongyloides* spp. gefunden.

Die genauen Zahlen sind der Tabelle 11 zu entnehmen.

Tab. 11: Speziesdifferenzierung der angezüchteten Larven aus den Kotproben der Irish Hereford- und Galloway-F2-Kälber

Spezies	Irish Hereford-Kälber	Galloway-F2-Kälber
<i>Ostertagia</i> spp.	57,0%	50,0%
<i>Haemonchus</i> spp.	29,0%	26,0%
<i>Trichostrongylus</i> spp.	11,0%	10,0%
<i>Cooperia</i> spp.	2,0%	14,0%
<i>Strongyloides</i>	1,0%	-

Ausscheider von Lungenwurmlarven und von Leber- und Pansenegeleiern wurden in keiner Kälbergruppe festgestellt.

4.3. Geburtsgruppen der Kälber

Eine weitere Einteilung der Kälber in drei Gruppen wurde in Abhängigkeit von den Geburtsmonaten der Tiere vorgenommen. Dazu wurden die Monate ermittelt, in denen eine auffällige Häufung der Kälbergeburten auftrat, woraus die folgenden Gruppen resultierten (Tabelle 12):

Tab. 12: Geburtsmonate der Kälber in den Geburtsgruppen I, Ia und II

	Geburtsmonate	
	Irish Hereford	Galloway-F2
Gruppe I:	August, September, Oktober und November 1993	Juli, August, Oktober und November 1993
Gruppe II:	Dezember 1993 und Januar 1994	Februar, März und April 1994
Gruppe Ia:	Juli, August und September 1994	Juni, Juli und August 1994

Die dritten Kälbergruppen beider Herden wurden als Gruppen Ia bezeichnet, weil die Tiere wie die der Gruppe I mit einer zeitlichen Versetzung von etwa einem Jahr hauptsächlich in den Sommermonaten des Jahres 1994 geboren wurden.

In Tabelle 13 ist die Anzahl der Tiere in den jeweiligen Geburtsgruppen zu den verschiedenen Untersuchungsterminen zu finden. Da der Mutterkuhhalter aufgrund von zu erwartenden Vermarktungsschwierigkeiten viele der Galloway-F2-Kälber frühzeitig verkaufte, sind diese nicht sehr zahlreich vertreten.

Tab. 13: Anzahl der Kälber in den drei Geburtsgruppen

Gruppe:	Anzahl Irish Hereford-Kälber			Anzahl Galloway-F2-Kälber		
	I	II	Ia	I	II	Ia
Nov. 93	48	-	-	20	-	-
März 94	60	11	-	18	-	-
April 94	20	11	-	-	-	-
Mai 94	20	10	-	5	1	-
Juli 94	20	11	4	-	1	1
Sept. 94	18	10	13	-	5	1
Nov. 94	18	10	27	-	5	6

4.3.1. Befall der Geburtsgruppen I mit Magen-Darm-Strongyliden

Im November 1993 schieden etwa 56% der Irish Hereford- und 55% der Galloway-F2-Kälber der Geburtsgruppen I Eier von Magen-Darm-Strongyliden (MDS) aus. Der Anteil sank bei den Hereford-Tieren bis März 1994 auf etwa 48%. Im Laufe des Sommers stieg der Anteil positiver Tiere in beiden Herden wieder an, so daß schließlich alle untersuchten Tiere MDS-Eier ausschieden. Deutliche Unterschiede in den Infektionsextensitäten zwischen den beiden Herden waren nicht feststellbar (Abb. 6).

Während die Galloway-F2-Tiere in den Infektionsintensitäten (graphische Darstellung: siehe Anhang) ausschließlich geringgradige Befunde aufwiesen, waren bei den Hereford-Kälbern Befunde von geringgradig bis stärker nachweisbar. Nach einer Behandlung mit Ivermectin im Frühjahr 1994 erfolgte bei den Hereford-Tieren ein kontinuierlicher Anstieg der geringgradigen Infektionen, während die mittelgradigen bis stärkeren Infektionen von 55% bzw 15% auf 10% bzw 5% absanken, so daß im Laufe des Sommers fast alle Tiere einen niedrigen bis mittelgradigen Befall mit MDS erkennen ließen.

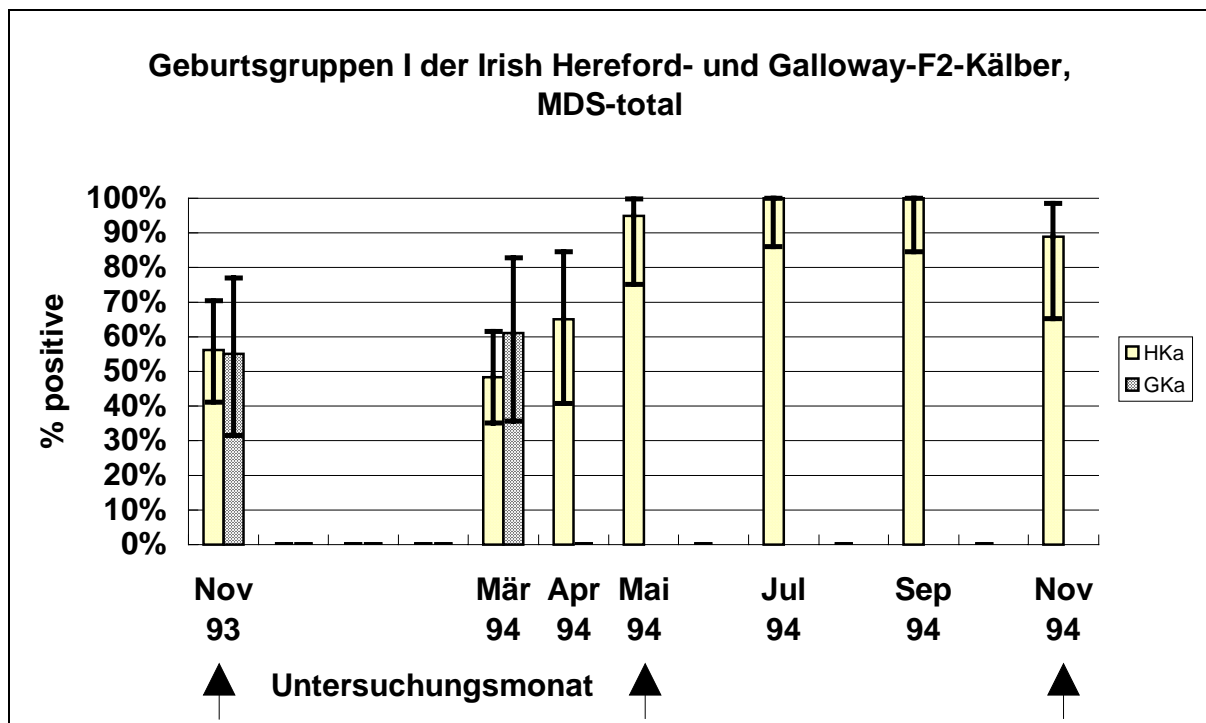


Abb. 6: Vergleich der Infektionsextensitäten mit Magen-Darm-Strongyliden (MDS) in den Geburtsgruppen I der Irish Hereford- (HKa) und Galloway-F2-Kälber (GKa); Pfeile zeigen die Behandlungszeitpunkte mit Ivermectin an

Anhand der Eimorphologie konnten neben den charakteristischen MDS-Eiern (*Ostertagia* spp., *Cooperia* spp. etc.) auch bei 0% bis 20% der Tiere die typischen

Wurmeier von *Nematodirus* spp., *Capillaria* spp. und *Trichuris* spp. identifiziert werden. Der Befall war nur geringgradig.

4.3.1.1. Nebenbefunde in den Geburtsgruppen I

Ausscheider von *Moniezia*-Eiern gab es in dieser Gruppe nur in der Galloway-F2-Herde, von denen 5% im November 1993 und 20% im Mai 1994 jeweils einen mittelgradigen Befall aufwiesen.

Die Infektionsextensitäten mit Kokzidien lagen in der Galloway-F2-Gruppe zwischen 90% und 100%, wobei jeweils der größte Anteil (60-80%) nur geringgradig infiziert war. Zur Irish Hereford-Gruppe bestand lediglich im November 1993 in der Extensität ein deutlicher Unterschied, als knapp 40% der Hereford-Tiere Kokzidienoozysten ausschieden. An allen anderen Untersuchungsterminen waren immer 90% bis 100% der Hereford-Tiere positiv. Der größte Teil der Kälber zeigte eine niedrige Befallsintensität.

4.3.2. Befall der Geburtsgruppen Ia mit Magen-Darm-Strongyliden

Die Gruppen Ia beider Herden waren aufgrund ihrer Geburtsmonate nur zu den Untersuchungsterminen im Juli, September und November 1994 vertreten und bestanden nur aus wenigen Tieren, so daß besonders im Fall der Galloway-F2-Tiere keine Aussage über Befallsintensität und -extensität möglich war.

Lediglich in der Irish Hereford-Gruppe Ia waren im September und November 1994 jeweils mehr als zehn Tiere vorhanden, von denen 31% geringgradige bzw. 96% überwiegend gering- bis mittelgradige MDS-Infektionen aufwiesen (graphische Darstellung: siehe Anhang).

Nachgewiesen wurden überwiegend die charakteristischen MDS-Eier; bei den Hereford-Kälbern wurden in dieser Geburtsgruppe im September (~ 8%) und November 1994 (~19%) auch in geringer Zahl Eier von *Nematodirus* spp. gefunden.

4.3.2.1. Nebenbefunde in den Geburtsgruppen Ia

Von den Hereford-Kälbern wiesen die vier Tiere im Juli keine nachweisbare Kokzidien-Infektion auf, während bis November 1994 die Infektionsextensivität bei überwiegend geringgradiger Intensität auf ca. 78% anstieg.

4.3.3. Befall der Geburtsgruppen II mit Magen-Darm-Strongyliden

Im März 1994 war in der Geburtsgruppe II der Hereford-Kälber keines der Tiere nachweislich mit Magen-Darm-Strongyliden infiziert. Zum nächsten Untersuchungstermin im April zeigten aber bereits knapp 65% einen geringgradigen Befall, und im Mai, Juli und September waren alle untersuchten Tiere MDS-positiv. Die Infektionsextensivität nahm danach bis auf 60% im November 1994 ab (Abb. 7).

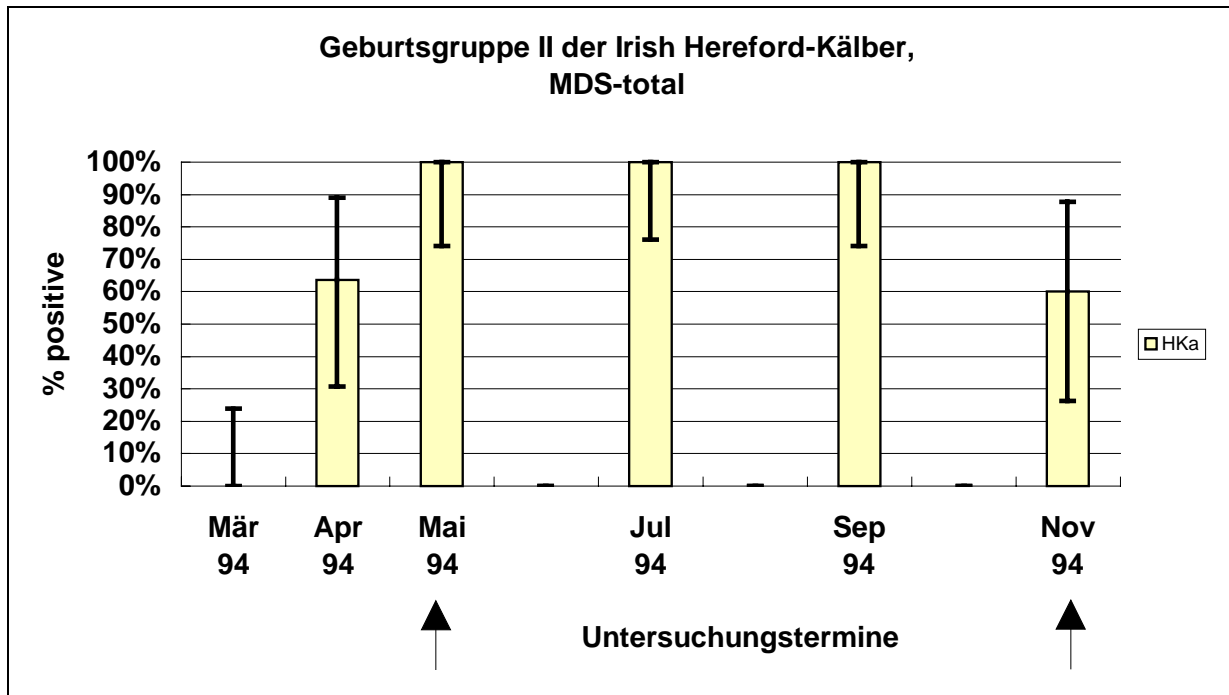


Abb. 7: Infektionsextensitäten mit gastrointestinalen Strongylyden (GIS) in der Geburtsgruppe II der Irish Hereford-Kälber (HKa); Pfeile zeigen die Behandlungszeitpunkte mit Ivermectin an

Der Verlauf der Infektionsintensität (graphische Darstellung: siehe Anhang) bei den Hereford-Tieren stellte sich 1994 so dar, daß im Mai 20% geringgradig, 70% mittelgradig und 10% stärker MDS-Eier ausschieden. Bis zum Juli stiegen die Befunde mit geringgradigem Befall auf etwa 36% an. Die mittelgradigen Befallsintensitäten sanken bis auf etwa 45% ab, während die stärkeren Intensitäten auf 18% anstiegen. Im September dann schieden 40% geringgradig, 20% mittelgradig und 40% stärker MDS-Eier aus. Am letzten Untersuchungstermin im November wurden nur noch gering- und mittelgradige Befunde mit jeweils 30% erhoben. Zwischen den Untersuchungsterminen bestanden keine deutlichen Unterschiede in den Infektionsintensitäten.

Die fünf Galloway-F2-Kälber der September- und Novemberuntersuchung waren gering- bis mittelgradig mit Magen-Darm-Strongylyden infiziert.

Neben den charakteristischen MDS-Eiern wurden in dieser Gruppe in beiden Herden geringgradig Eier von *Nematodirus* spp. ausgeschieden. Die Infektionsextensität lag

in der Irish Hereford-Gruppe bei 30% (September 1994) bzw. 20% (November 1994). Aufgrund der zu geringen Anzahl der Galloway-F2-Kälber ist keine Aussage über die Infektionsextensititäten möglich.

4.3.3.1. Nebenbefunde in den Geburtsgruppen II

Die Infektionsextensität mit Kokzidien zeigte im März 1994 in der Hereford-Gruppe einen Wert von knapp 55% und stieg dann auf etwa 91% bzw. 90% im April und Mai 1994. Ab Mitte des Sommers blieb die Extensität bei 100%.

Während im März bei 36% der Hereford-Kälber nur ein geringgradiger und bei 18% ein mittelgradiger Befall auftrat, kamen im April noch Befunde mit stärkerem Befall (18%) hinzu. Ab Juli bis zum Ende der Untersuchung wurden nur noch geringgradige (zwischen 70% und knapp 91%) und mittelgradige Intensitäten (etwa zwischen 9% und 30%) gefunden.

Ab Juli 1994 waren die untersuchten Galloway-F2-Tiere geringgradig positiv.

4.4. Fresser

4.4.1. Befall der Fresser mit Magen-Darm-Strongyliden

Im Mai 1994 wurden die abgesetzten Kälber beider Herden, die seit März 1994 vorübergehend zusammen aufgestellt waren, als Fresserherde nach einer Austriebsbehandlung mit Ivermectin auf die Weide gebracht. Das jüngste Tier war 160 Tage, das älteste 389 Tage alt.

Die Extensität der Infektion mit Magen-Darm-Strongyliden (*Ostertagia* spp. etc.) wies zwischen den Rassen keine Unterschiede auf. Trotz der Ivermectin-Behandlung stieg sie von Mai 1994 mit Werten von 62,5% (Galloway-F2) bis 64,0% (Hereford) bis zum nächsten Untersuchungstermin im Juli 1994 auf Werte von 83,3% bzw. 91,7% an, um dann im September 1994 den Höchstwert von 100% zu erreichen (Abb. 8).

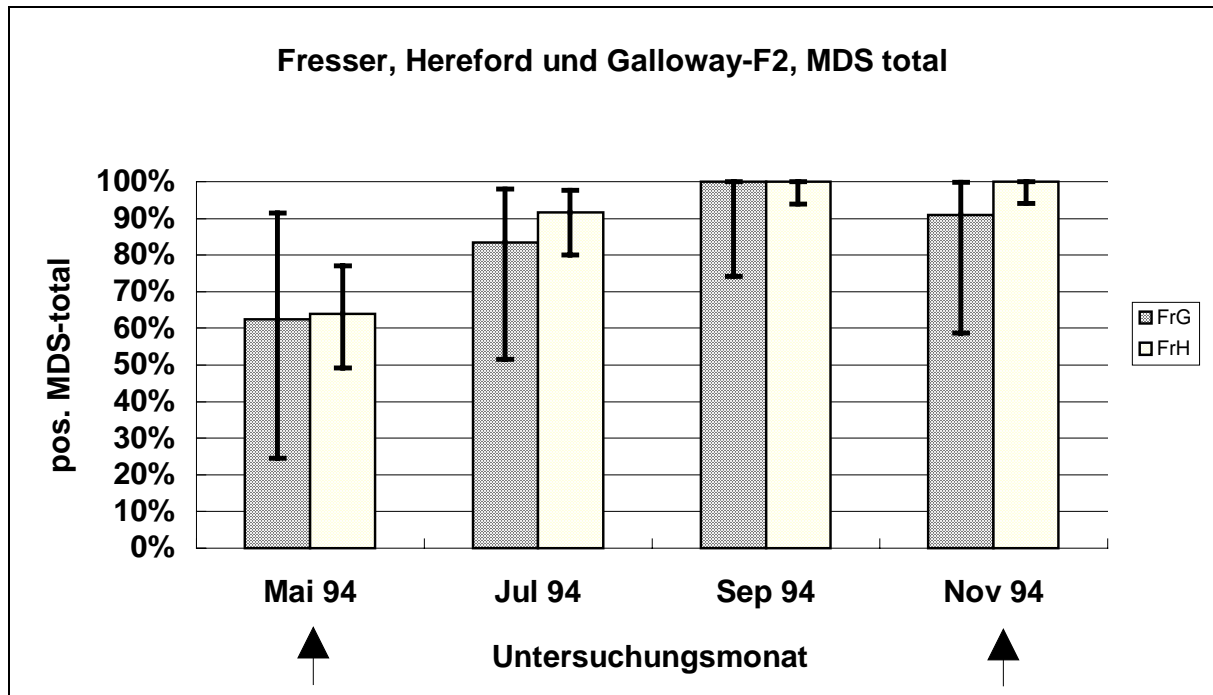


Abb. 8: Vergleich der Infektionsextensivitäten mit gastrointestinalen Strongyliden (MDS) der Galloway-F2- und Irish Hereford-Fresser (Pfeile zeigen die Behandlungszeitpunkte mit Ivermectin an)

Die Infektionsintensitäten (graphische Darstellung: siehe Anhang) veränderten sich nach der Ivermectin-Behandlung bei den Irish Hereford-Tieren. Waren im Mai noch Infektionen von leicht bis hochgradig feststellbar, wobei der Anteil der leichten Befallsgrade mit 42% deutlich überwog und hochgradiger Befall mit 2% selten war, so kamen im Juli nur noch gering- und mittelgradige Befunde mit 60,4% bzw. 31,3% vor. Bis zum November 1994 veränderten sich die semiquantitativen Befunde in der Art, daß Befallsstärken von gering- bis hochgradig vorlagen, wobei die mittelgradigen Befallsraten mit 40% bzw. 38% den größten Anteil ausmachten.

Bei den Galloway-F2-Tieren wurden mit Ausnahme des Novembertermins nur gering- und mittelgradige Befunde erhoben, wobei der Anteil der geringgradigen Befallsintensitäten zumeist überwog. Im Juli waren gering- und mittelgradige Befunde zu je 50% vertreten. Die Intensitäten stiegen dann langsam an, so daß im November 1994 schließlich auch bei ihnen Befunde von geringgradig bis stärker erhoben werden konnten.

Die semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung der Magen-Darm-Nematoden, die aufgrund ihrer Eimorphologie neben den typischen Magen-Darm-Strongyliden identifizierbar waren (*Nematodirus* spp., *Capillaria* spp. und *Trichuris* spp.), ergab ausschließlich geringgradige Befunde, die einen Maximalwert der Infektionsextensität von etwa 21% (Irish Hereford, *Nematodirus* spp., September 1994) aufwiesen.

4.4.2. Larvenanzucht

Die Larvenanzucht aus den Sammelkotproben im Mai 1994 ergab wie in den Mutterkuhherden, daß *Ostertagia* spp. den größten Anteil ausmachten, gefolgt von *Haemonchus* spp. Gering vertreten waren *Trichostrongylus* spp., *Cooperia* spp. und *Oesophagostomum* spp. Der Anteil an *Haemonchus* spp. sank auf 13% im September 1994 ab, während *Oesophagostomum* spp. auf 33% anstiegen und nach *Ostertagia* spp. nun die zweithäufigste Art darstellten. Auch *Trichostrongylus* spp. konnten noch mit 2% nachgewiesen werden. *Cooperia* spp. dagegen waren nicht mehr zu finden. Die Zahlen sind der Tabelle 14 zu entnehmen.

Tab. 14: Speziesdifferenzierung der angezüchteten Larven aus den Kotproben der Fresserherde (Irish Hereford und Galloway-F2)

Spezies	Mai 1994	September 1994
<i>Ostertagia</i> spp.	68,0%	52,0%
<i>Haemonchus</i> spp.	22,0%	13,0%
<i>Trichostrongylus</i> spp.	5,0%	2,0%
<i>Cooperia</i> spp.	4,0%	-
<i>Oesophagostomum</i> spp.	1,0%	33,0%

4.4.3. Nebenbefunde in der Fresserherde

Aufgrund der Kotuntersuchung auf *Moniezia* spp. wurde insgesamt eine Steigerung der Infektionsextensität von 3,6% im Mai auf 34,6% im September aufgezeigt. Im Mai

waren noch alle Irish Hereford-Tiere negativ, wohingegen bereits 25% der Galloway-F2-Tiere positiv waren. Im Juli wiesen dann erstmals 6,3% der Hereford-Fresser eine geringgradige Infektion auf. Im Gegensatz dazu trat schon im Juli bei den Galloway-F2 auch ein mittelgradiger Befall auf (16,7%). Nachdem sich im August 1994 die Infektionsintensitäten so verändert hatten, daß neben leichtem und mittelgradigem auch stärkerer Befall auftrat, waren im November 1994 alle Tiere negativ. Gegen *Moniezia* spp. war nach Angaben des Besitzers nicht behandelt worden.

Ausscheider von Lungenwurmlarven, Leberegel- oder Pansenegeliern wurden auch in der Fresserherde zu keiner Zeit ermittelt.

Die Infektionsextensitäten mit Kokzidien wiesen keinen deutlichen Unterschied zwischen Hereford und Galloway-F2 auf und bewegten sich zwischen 80% und 100%. Die Infektionsintensität unterschied sich nur im Mai 1994, als die Hereford-Tiere neben der gering- und mittelgradigen Beurteilung auch stärkere Befunde erhielten. Tiere beider Rassen zeigten zu allen Untersuchungsterminen jedoch überwiegend geringgradige Befallsstärken.

Milben, Läuse oder Haarlinge wurden in keinem der Hautgeschabsel und den Haarproben gefunden.

4.5. Darstellung der Gewichtsentwicklung der Kälber in den Geburtsgruppen I, Ia und II

Zur Untersuchung der Gewichte wurden für die Geburtsgruppen der Kälber (Gruppen I: geboren im Sommer und Herbst 1993; Gruppen II: geboren im Winter/Frühjahr 1993/1994 und Gruppen Ia: geboren im Sommer 1994) zunächst die täglichen Zunahmen in Gramm berechnet.

Die erhaltenen Werte wurden für die jeweiligen Gruppen als sogenannte Punktwolken graphisch dargestellt (Abb. 9):

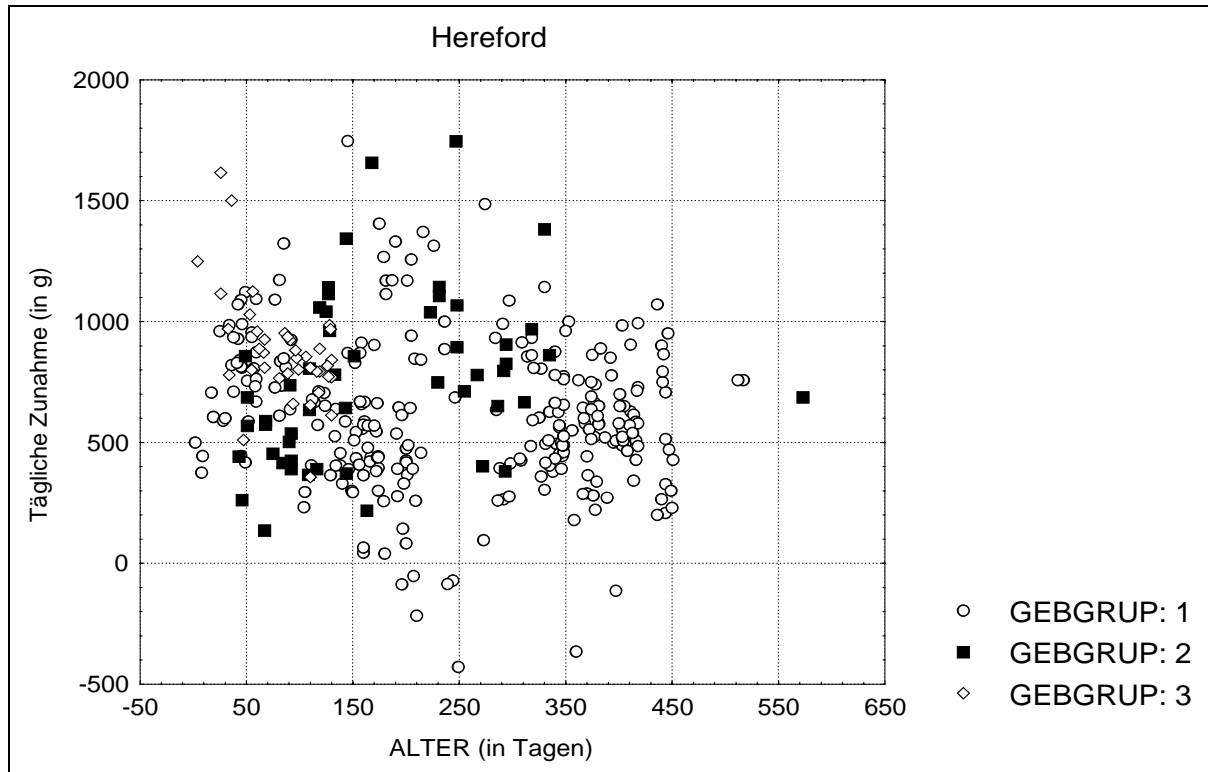


Abb. 9: Tägliche Zunahmen in Gramm der Irish Hereford-Tiere in den Geburtsgruppen 1 bis 3 (GEBGRUP 1 = Geburtsgruppe I; GEBGRUP 2 = Geburtsgruppe II; GEBGRUP 3 = Geburtsgruppe Ia)

Die Geburtsgruppen der Kälber der Irish Hereford-Herde unterscheiden sich nicht in den täglichen Zunahmen; die Punktwolken für die Geburtsgruppen I, II und Ia zeigen eine gleichmäßige Streuung. Von Werten über 1000g tägliche Zunahme kann angenommen werden, daß es sich hierbei um Meßfehler oder um Übertragungsfehler beim Wiegen der Tiere auf der Weide handelt. Die restlichen Werte stellen sich in der Abbildung 9 gleichmäßig verteilt über die Geburtsgruppen dar, wobei die Mehrzahl der Werte zwischen etwa 300g und 1000g tägliche Zunahme liegen. Einige Tiere aus der Geburtsgruppe I haben auch an Gewicht verloren (zwischen 50g und 450g). Zwischen den einzelnen Gruppen sind keine Unterschiede feststellbar.

Auch bei den Galloway-F2-Tieren kann bei täglichen Zunahmen von über 1000g/Tag von Meß- oder Übertragungsfehlern ausgegangen werden. Die Gewichtszunahmen in der Geburtsgruppe I liegen zu Beginn (Alter 35-140 Tage) zwischen 550g/Tag und 950g/Tag. Dann erfolgt in dieser Gruppe eine Reduzierung der täglichen Zunahme auf Werte zwischen 0g/Tag bis knapp 500g/Tag. Zu dieser Zeit sind die Tiere etwa 145-245 Tagen alt. Anschließend steigen die Werte wieder leicht an, so daß die meisten Tiere dieser Gruppe (Alter zwischen 270-470 Tage) eine durchschnittliche Zunahme von 500g/Tag bis etwa 850g/Tag über den untersuchten Zeitraum aufweisen (Abb. 10).

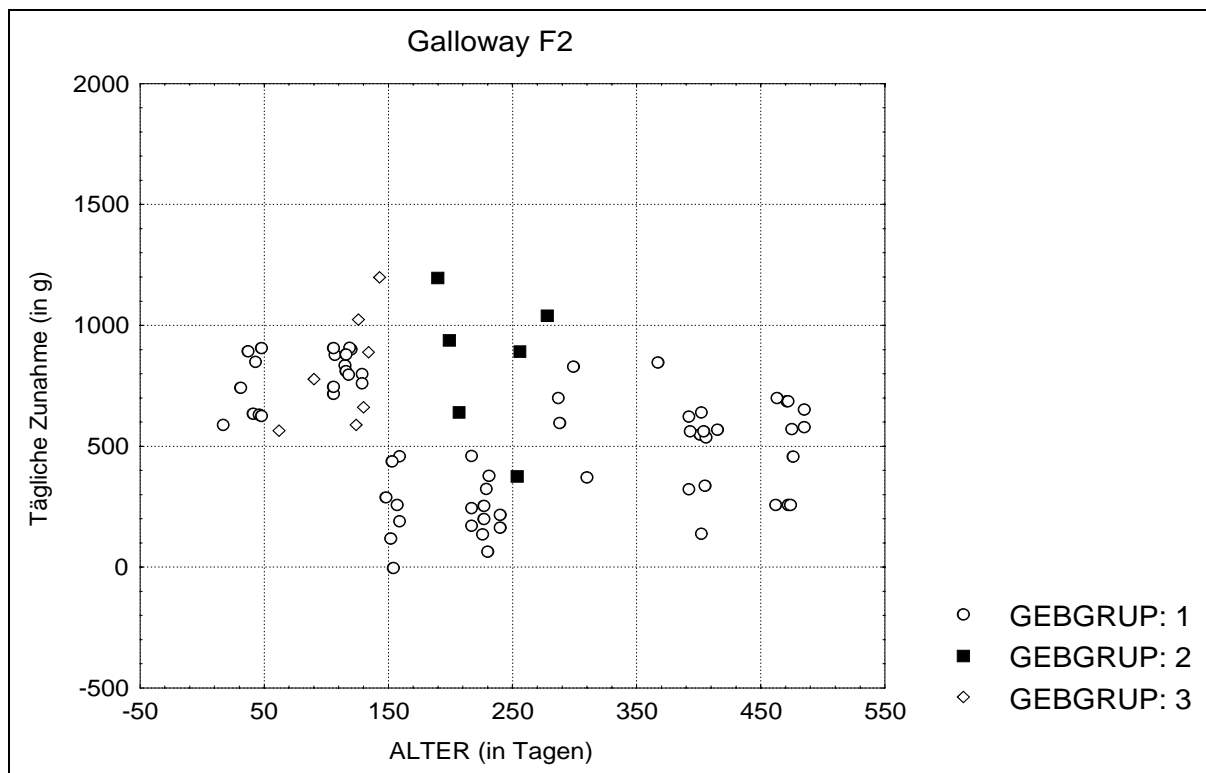


Abb. 10: Tägliche Zunahmen in Gramm der Galloway-F2-Tiere in den Geburtsgruppen 1 bis 3 (GEBGRUP 1 = Geburtsgruppe I; GEBGRUP 2 = Geburtsgruppe II; GEBGRUP 3 = Geburtsgruppe Ia)

5. Diskussion

In dieser Studie wurden in zwei Mutterkuhherden die Infektionsverläufe von Weideparasitosen bei gleichzeitiger Behandlung mit Ivermectin im Frühjahr und im Herbst beobachtet, um daraus Empfehlungen für ein Behandlungskonzept zu entwickeln. Bei den beiden Herden handelte es sich um eine aus Irland importierte Irish Hereford-Herde, die auf einem trockenen Sandstandort weidete, und um eine Galloway-F1-Herde auf einem feuchten Niedermoorstandort.

Die hauptsächliche Bedeutung der Mutterkuhhaltung liegt in der Produktion von „Biofleisch“. Deshalb ist es für die Rentabilität dieser Haltungsform von Fleischrindern erforderlich, daß pro Kuh und Jahr ein Kalb erzeugt wird, so daß die Kälber in der Regel am Ende der ersten Weideperiode als sogenanntes „Natura beef“ vermarktet werden können. Aus diesem Grund ist es unerlässlich, gesunde Tiere zu halten, um eine optimale Herdenfruchtbarkeit und damit den Ertrag zu sichern. Jedes Muttertier, das nicht jedes Jahr ein Kalb führt, ist nicht rentabel und sollte geschlachtet werden (TRENKLE u. WILLHAM, 1977; DRENNAN, 1994; LAIBLIN, 1994; REHBOCK, 1994). Ein Faktor, der die Tiergesundheit und damit die Rentabilität der Mutterkuhhaltung nachhaltig beeinträchtigen kann, ist der Befall mit Parasiten wie Magen-Darm-Würmern, Bandwürmern und Leberegel, aber auch mit Ektoparasiten, wie Räudemilben, Läusen und Haarlingen. Durch den Parasitenbefall sinkt die Milchleistung der Kühe und als Folge davon sind die Absatzgewichte der Kälber vermindert, aber auch die Fruchtbarkeit kann nachhaltig beeinträchtigt werden (VATTHAUER et al., 1986).

Werden nur die Muttertiere behandelt, sind sie weitestgehend frei von Trichostrongyloiden bzw. in der Regel bloß geringgradig befallen, so daß die Kälber einer nur sehr geringen Ansteckungsgefahr ausgesetzt sind. Das zur Vermarktung bestimmte Fleisch bleibt frei von Arzneimitteln, so daß die Vorschriften der verschiedenen Vermarktungsorganisationen für die Produktion von „Biofleisch“ erfüllt sind.

Mutterkühe

Obwohl es grundsätzlich nicht möglich ist, eine Rinderherde völlig von Magen-Darm-Strongyliden, Kokzidien und Ektoparasiten freizuhalten, kann aber die Kontrolle der Parasiten durch ein metaphylaktisches Behandlungsprogramm erreicht werden. Grundprinzip dieser Strategie ist die Unterbrechung des Entwicklungszyklus der Parasiten (SCHEIN, 1994).

Zu Beginn der vorliegenden Verlaufsuntersuchung im November 1993 waren knapp 60% der Irish Hereford-Kühe überwiegend geringgradig und knapp 90% der Galloway-F1-Kühe ebenfalls überwiegend geringgradig mit Magen-Darm-Strongyliden infiziert. Da alle Kühe älter als zwei Jahre waren und somit schon mindestens eine bis zwei Weideperioden durchlaufen hatten, waren diese Befunde zu erwarten. Die Tiere entwickeln durch Infektionen, die sie in der ersten und/oder zweiten Weideperiode erwerben, eine Immunität, die Krankheitsausbrüche verhindert (GIBBS, 1979; ENTROCASSO et al., 1986a; HERD, 1988; HILDERSON et al., 1993; STROMBERG u. CORWIN, 1993; SCHEIN, 1994). Nach CIORDIA (1975) sind Kühe im Alter von zwei Jahren und älter aufgrund der geringen Eizahlen im Kot, meist ist die Kotuntersuchung sogar negativ, epidemiologisch nicht von Bedeutung. Kälber im Alter von zwei bis zwölf Monaten und auch ein- bis zweijährige Tiere jedoch sind von großer Bedeutung.

Die Applikation von Ivermectin im November 1993 zielte vorwiegend darauf hin, die Tiere von Ektoparasiten frei zu halten; gleichzeitig wird neben der Vorbeugung der Winterostertagiose auch eine Neuverseuchung der Weiden mit *Ostertagia*- und *Dictyocaulus*-Larven im Frühjahr verhindert (SCHILLINGER u. BARTH, 1993). Über den nachfolgenden Winter fiel der prozentuale Anteil der Eiausscheider unter den Kühen bis März 1994 erwartungsgemäß stark ab, da die kalten Wintertemperaturen zur Hybobiose der meisten Trichostrongyliden führte (BÜRGER, 1992). Ende Mai 1994 wurden alle Tiere wiederum mit Ivermectin behandelt, um einen niedrigen Parasiten- druck bei gleichzeitiger Immunität über die kommende Weidesaison aufrecht zu erhalten. Ein stärkerer Befall der Mutterkühe mit Magen-Darm-Strongyliden wurde daraufhin in beiden Herden über den restlichen Beobachtungszeitraum nicht mehr festgestellt. Nach der Mai-Behandlung waren in der nächsten Untersuchung etwa acht Wochen später ca. 48% der untersuchten Galloway-F1-Tiere und ca. 67% der unter-

suchten Irish Hereford-Kühe geringgradig MDS-positiv. Diese Befunde decken sich mit den Ergebnissen der Untersuchungen von POLLMEIER et al. (1992), in der sechs Wochen nach einer Austriebsbehandlung mit Ivermectin erstmals wieder Eiausscheider auftraten, und OTTO (1994), der nach Behandlungen in der dritten und achten Woche nach Weideaustrieb bereits vier Wochen nach der zweiten Behandlung wieder eine beginnende Eiausscheidung feststellte. Durch den relativ feuchten und warmen Sommer 1994 herrschten gute Bedingungen für die Vermehrung der Larven der Magen-Darm-Strongyliden auf der Weide, so daß die Befallsextenstivität bei den Muttertieren wieder zunahm, die Intensität aber niedrig blieb.

Allerdings ist es fraglich, ob es überhaupt sinnvoll ist, auch die Mutterkühe zweimal pro Jahr zu behandeln, da ältere Tiere laut MICHEL et al. (1972) und BÜRGER (1992) eine Immunität besitzen, die es ihnen ermöglicht, auch größere Larvenmengen zu verzehren, ohne wesentlichen Schaden zu erleiden. Ohne eine medikamentelle Intervention wiederum wäre es sehr wahrscheinlich, daß sich bei dem hier durchgeführten Weidemanagement die Infektion auch bei geringgradiger Verwurmung allmählich aufschaukeln würde, da es sich im Prinzip um sehr große Standweiden bzw. Portionsweiden handelte, die flächenweise zugeteilt wurden. Das bedeutet, daß alle Weideabschnitte in mehr oder weniger großen Zeitabständen innerhalb eines Jahres immer wieder von derselben Herde beweidet wurden.

Die Muttertiere der Galloway-F1-Gruppe zeigten im Mai 1994 ein teilweise sehr schlechtes Allgemeinbefinden (starke Diarrhoe und Abmagerung) bis hin zu vereinzelten Todesfällen, was jedoch nicht auf den Befall mit Parasiten sondern auf die Verfütterung verschimmelten Heus (Aflatoxine) zurückzuführen war.

Untersuchungen zur Differenzierung der Trichostrongylidenarten erfolgten durch Larvenanzuchten. Die Ergebnisse dieser Larvenanzucht vom Mai 1994 ergaben in Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen in Norddeutschland einen überwiegenden Anteil an *Ostertagia* spp.-Larven (BÜRGER et al., 1966), gefolgt von *Haemonchus* spp.-Larven. Dieser verhältnismäßig hohe Anteil an *Haemonchus* spp.-Larven (28% in der Hereford-Herde bzw. 27% in der Galloway-F1-Herde) könnte durch die außerordentlich hohe Vermehrungsrate dieser Trichostrongylidenart, die

allerdings gegenüber Witterungseinflüssen empfindlich reagiert, entstanden sein (HIEPE et al., 1985). Daß trotz der hohen Eilegetätigkeit von *Cooperia*-Weibchen nur relativ wenige Larven nachgewiesen werden konnten (6% in der Hereford-Herde bzw. 21% in der Galloway-F1-Herde), ist durch die Immunitätsbildung gegenüber *Cooperia* spp. zu erklären (BÜRGER et al., 1966; COOP et al., 1979).

Vereinzelte Larven des großen Lungenwurms (*Dictyocaulus viviparus*) wurden nur in der Irish Hereford-Herde vor der November-Behandlung 1993 mit Ivermectin bei der Untersuchung von Sammelkotproben gefunden. Daß nach diesem Zeitpunkt bei den Kühen und bei den Kälbern beider Herden weder Lungenwurmlarven im Kot nachgewiesen werden konnten noch klinische Symptome einer Dictyocaulose auftraten, ist zum einen auf die gute Wirksamkeit des eingesetzten Medikaments zurückzuführen. Hinzu kommt, daß die Kühe bereits eine belastbare Immunität entwickelt hatten (MICHEL, 1962) und daß eine Weidebelastung mit Lungenwürmern aufgrund der kurzen Überlebensdauer der Larven (EYSKER u. VAN MILTENBURG, 1988) nicht mehr vorhanden war. Im Falle einer größeren Weidebelastung wäre im darauffolgenden Jahr bei den Jungtieren als erstes mit klinischen Symptomen zu rechnen gewesen.

Die Untersuchung auf *Fasciola hepatica* zeigte, daß nur Muttertiere der Irish Hereford Herde einen Befall mit Leberegeln aufwiesen. Da einerseits nur stichprobenweise untersucht wurde und andererseits in der Sedimentation nur etwa 40-50% der Rinder mit *Fasciola*-Befall erfaßt werden, mußte davon ausgegangen werden, daß der tatsächliche Prozentsatz infizierter Kühe über 30% lag. Bei den Kälbern der Irish Hereford Herde konnte in keiner Untersuchung eine Infektion mit Leberegeln nachgewiesen werden, obwohl die als Zwischenwirt dienende Schnecke *Lymnaea truncatula* vorhanden war und auch Entwicklungsstadien von *Fasciola hepatica* in den Schnecken nachgewiesen wurden. Der Grund dafür dürfte vermutlich sein, daß die nassen Weidestellen und Bäche, Lebensraum der Schnecken, gut ausgezäunt und somit für die weidenden Tiere nicht zugänglich waren (BÜRGER, 1992). Da nach der Therapie mit Rafoxanid im Mai 1994 nur noch einige wenige Muttertiere Leberegeleier mit dem Kot ausschieden und keine neuen Infektionen auftraten, muß in

Betracht gezogen werden, daß die Leberegel der Irish Hereford-Kühe aus Irland „eingeschleppt“ wurden.

Daß trotz der Behandlung mit einem Fasziozid noch zwei oder drei Kühe *Fasciola*-Eier ausschieden, bedeutet nicht unbedingt, daß sie tatsächlich noch mit lebenden Egel infiziert waren. Auch wenn die Leberegelbürde beseitigt ist, können die Tiere mehrere Monate nach einer Therapie weiterhin Leberegeleier ausscheiden (KECK u. SUPPERER, 1966; HÖRCHNER, 1994), da die Eier nach dem Abtöten der Egel noch in der Gallenblase verweilen und verzögert ausgeschieden werden (ROMMEL u. SCHNIEDER, 1989). Dadurch können Tiere, deren Leberegelbürde medikamentell beseitigt wurde, in der koproskopischen Untersuchung dennoch positiv sein.

Paramphistomum spp. wurden zwar bei insgesamt drei Hereford-Kühen festgestellt, aber nur in ganz geringer Befallsstärke, so daß sie für die Tiergesundheit keine Bedrohung darstellten. Da die Präpatenz der ruminalen Paramphistomidose offensichtlich bereits abgelaufen war, konnten die Eier des Pansenegels mittels Sedimentation im Kot nachgewiesen werden (BÜRGER, 1992). Auch in diesem Fall war die Ansteckungsprophylaxe durch das Auszäunen der mit Schnecken besetzten Wasserstellen effektiv, so daß sich die anderen Kühe und auch die Jungtiere nicht infizierten.

Wie nicht anders zu erwarten war, schieden während des gesamten Untersuchungszeitraumes nur ein geringer Anteil der Kühe (zu jedem Termin weniger als 10% der Tiere) Eier von *Moniezia* spp. aus, wobei ganz vereinzelt auch mittelgradige, stärkere und hochgradige Befallsintensitäten auftraten. Dieses Ergebnis stimmt mit den Befunden von BARUTZKI et al. (1986b) überein, wonach Kühe seltener als Jungrinder einen Befall mit *Moniezia* spp. aufweisen.

In beiden Herden wurden bei den Kühen hauptsächlich geringgradige Befallsintensitäten mit Kokzidien festgestellt. Die Befallsintensitäten sanken nur im Hochsommer (Juli) auf Werte unter 50%. Es konnte keine pathogene Wirkung beobachtet werden, da die Befallsintensitäten viel zu niedrig waren. Trotz des sehr feuchten Standortes verursachten auch bei den Galloway-Tieren Kokzidien keine gesundheitlichen Probleme. Wie unter den meisten Haltungsbedingungen beobachtet werden kann, bestand vermutlich auch in den beiden untersuchten Herden eine enzootische Stabili-

tät, so daß ständige Infektionen mit wenigen Oozysten einen Immunzustand aufrecht erhielten, durch den es bei begrenzter Oozystenausscheidung nicht zu einer übermäßigen Kontamination der Umgebung/Weide kam (BÜRGER, 1983).

Kälber-Altersgruppen

Kälber der Altersgruppe 1 (1-30 Tage) waren nur in der Irish-Hereford-Herde vertreten. Als Saugkälber konnten sie sich noch nicht mit Magen-Darm-Strongyliden infiziert haben. Ein geringer Befall mit Kokzidien jedoch war in zwei Fällen bereits festzustellen.

Tiere der Altersgruppen 2 (31-180 Tage) waren in beiden Herden etwas zahlreicher vertreten, doch wurden die Galloway-F2-Tiere aufgrund von Vermarktungsproblemen im Frühjahr 1994 zum Großteil verkauft, so daß Untersuchungsergebnisse nur im November 1993 vorlagen. Untersuchungsergebnisse für die übrigen Termine waren nur für die Irish Hereford-Tiere erhältlich.

Kälber im Alter von zwei bis zwölf Monaten und auch ein- bis zweijährige Tiere sind epidemiologisch von großer Bedeutung und auch in erster Linie infektionsgefährdet (CIORDIA, 1975). Dementsprechend konnten bei Tieren der Altersgruppen 2 beider Herden neben der Infektion mit Kokzidien auch bereits gering- bis mittelgradige, ganz vereinzelt auch stärkere Infektionen mit Magen-Darm-Strongyliden gefunden werden. Da die ganzen Herden zweimal jährlich behandelt wurden, wurden auch die stärkeren Infektionen in diesen Altersgruppen kontrolliert.

Moniezia spp. war in der Altersgruppe 2 nur bei den Galloway-F2-Tieren nachweisbar; aufgrund des geringen Befalls stellte die Infektion aber kein Gesundheitsrisiko dar, so daß übereinstimmend mit den Untersuchungsergebnissen von YAZWINSKI et al. (1992) eine Behandlung nicht erforderlich wurde.

Die Befallsextenstität mit Kokzidien war im November 1993 auf dem nassen Standort der Galloway-Herde höher als auf dem trockenen Sandstandort der Irish Hereford-Herde, da hier gute Bedingungen für eine Infektion bestanden. Infektionsquellen wa-

ren unter anderem kotverschmutztes Futter und Wasser sowie Schlamm an Kot- und Tränkplätzen (BÜRGER, 1983).

Bei Tieren der Altersgruppe 3 (älter als 180 Tage) beider Herden waren keine Unterschiede in den Infektionsextensivitäten mit Magen-Darm-Strongyloiden zwischen dem feuchten und dem trockenen Standort zu sehen. Die Infektionsintensitäten jedoch waren bei den Irish Hereford-Tieren höher; sie wiesen auch mittelgradige und stärkere Intensitäten auf, wohingegen bei den Galloway-Tieren, die allerdings nur in geringer Anzahl vorhanden waren, bloß geringgradige Befunde ermittelt werden konnten. Eine mögliche Erklärung dafür könnte sein, daß wegen der alljährlichen Winterüberflutung des Niedermoorstandortes die Wurmbelastung der Weide geringer war als auf dem Sandstandort der Irish Hereford-Herde; dafür spricht auch das Untersuchungsergebnis der Kühe vom Frühjahr 1994, als im Gegensatz zu den Irish Hereford-Kühen mit über 40% nur knapp 9% der Galloway-F1-Kühe MDS-positiv waren.

Ein symptomloser Befall mit *Moniezia* spp. wurden bei den Tieren dieser Altersgruppe nur vereinzelt mit geringgradiger bzw. mittelgradiger Intensität festgestellt. Da die Bandwürmer in aller Regel kaum klinische Symptome verursachen, konnte diese Infektion vernachlässigt werden (BÜRGER, 1992).

Die Infektionen mit Kokzidien sowohl bei den Galloway-F2- als auch bei den Irish Hereford-Tieren der Altersgruppe 3 waren niedrig und verliefen ebenfalls symptomlos. Daher waren sie nicht behandlungsbedürftig. Man kann davon ausgehen, daß bei den Jungtieren aufgrund einer bestehenden enzootischen Stabilität in beiden Herden eine belastbare Immunität entstanden war (BÜRGER, 1983). Die in der Literatur beschriebenen Verluste durch Kokzidien treten nur dann auf, wenn die Weiden mit Jungtieren überbesetzt sind und den Tieren keine geeignete Tränke zur Verfügung steht (GRÄFNER et al., 1985).

Die Larvenanzuchten aus den Sammelkotproben der Kälber ergaben in Übereinstimmung mit den Befunden der Muttertiere einen überwiegenden Anteil an *Ostertagia* spp.-Larven, gefolgt von *Haemonchus* spp. und *Trichostrongylus* spp.; *Cooperia*

spp. waren ebenso wie bei den Kühen bei den Galloway-F2-Tieren zu einem höheren Prozentsatz (14,0%) zu finden als bei den Hereford-Tieren (2,0%). Auch andere Autoren bestätigen, daß in Mitteleuropa *Ostertagia* spp. meistens in Verbindung mit *Cooperia* spp. und anderen gastrointestinalen Nematoden auftritt (BÜRGER et al., 1966; MICHEL, 1969c; BÜRGER, 1976; HENRIKSEN et al., 1976; ARMOUR et al., 1981; DÜWEL, 1981).

Geburtsgruppen der Kälber

Die Geburtsgruppen I der Irish Hereford- und Galloway-F2-Jungtiere unterschieden sich nicht deutlich in den Infektionsextensitäten, wohingegen die Hereford-Gruppe (geboren August, September, Oktober und November 1993) im Gegensatz zu den Galloway-F2-Tieren (geboren Juli, August, Oktober und November 1993) auch vereinzelt stärkere Infektionsintensitäten aufwies. Durch die Ivermectin-Behandlung im November 1993 waren fast alle Tiere nur noch niedrig bis mittelgradig befallen. Gleichzeitig kann sich eine Immunität gegenüber Magen-Darm-Strongyloiden entwickeln, die sich nach FISHER u. JACOBS (1995) trotz einer anthelminthischen Behandlung einstellen kann. Andere Autoren wiederum sind jedoch der Meinung, daß eine anthelminthische Prävention die Immunantwort negativ beeinflussen könnte, weil eine solche Behandlung die erforderliche Expositionszeit zu sehr verkürzt oder die immunologisch wichtigen frühen Larven IV eliminiert (HILDERSON et al., 1993).

Ein Befall mit *Moniezia* spp. wurde in dieser Gruppe nur bei den Galloway-F2-Tieren gesehen; jedoch gilt ebenso wie für die Ergebnisse der Altersgruppen, daß die symptomlose Infektion in Übereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen von YAZWINSKI et al. (1992) nicht therapiert werden mußte.

Zum größten Teil geringgradige Kokzidieninfektionen waren auch in den Geburtsgruppen I bei fast allen Tieren feststellbar, aber es handelte sich wohl um die im allgemeinen auftretenden symptomlosen Mischinfektionen (BÜRGER, 1983).

Da nur wenige Tiere der Geburtsgruppen Ia (Geburtsmonate der Irish Hereford-Tiere: Juli, August, September 1994, Geburtsmonate der Galloway-F2-Tiere: Juni, Juli, Au-

gust 1994) vertreten waren, läßt sich lediglich festhalten, daß bei den meisten untersuchten Tieren in Abhängigkeit vom Alter sowohl Infektionen mit Magen-Darm-Strongyliden als auch mit Kokzidien gefunden wurden, die keinerlei klinische Erkrankungen verursachten.

Tiere der Geburtsgruppen II wurden im Dezember 1993 und Januar 1994 (Irish Hereford) bzw. im Februar, März und April 1994 (Galloway-F2) geboren. Das bedeutet für diese Jungtiere, daß sie im Winter 1993/94 ausschließlich Milch aufgenommen haben, und daß sie im folgenden Frühling bereits anfangen zu grasen, was als Grund dafür angesehen werden kann, daß bereits ab April mehr als 60% der Irish Hereford-Tiere Eier von Magen-Darm-Strongyliden ausschieden. Im weiteren Verlauf stiegen die Werte auf 100%, um dann gegen Ende des Jahres auf 60% zu sinken. MICHEL (1974) bestätigt, daß in Mutterkuhherden mit Herbstkalbung die Ostertagiose in der folgenden Weidesaison ein Problem werden könnte. Da aber alle Tiere der beiden Herden im Mai 1994 mit Ivermectin behandelt wurden, kann man davon ausgehen, daß die Wurmbelastung der einzelnen Tiere gering gehalten wurde. Nach dieser Therapie stiegen dementsprechend die Befunde mit geringgradigem Befall an, während die mittelgradigen Befunde sanken. Allerdings erhöhten sich auch die stärkeren Befallsintensitäten von vorher 10% auf 18%. Eine Erklärung für diesen Sachverhalt zeigen die Ergebnisse der Larvenanzuchten. Es wurden überwiegend *Ostertagia*-Larven nachgewiesen, gegen die sich meist erst in der zweiten Weideperiode eine solide Immunität aufbaut. Im Gegensatz dazu reicht bereits eine Weidesaison bei *Cooperia* spp. aus (ENTROCASSO et al., 1986a; STROMBERG u. CORWIN, 1993).

Der Infektionsverlauf mit Kokzidien bei den Hereford-Tieren stieg im Verlauf des Frühlings auf Extensitäten von 100% im Sommer an, um dann konstant bei diesem Wert zu bleiben. Die sich vermutlich einstellende enzootische Stabilität (BÜRGER, 1983) führte wiederum zu einem Absinken der Infektionsintensitäten. Auch die Galloway-F2-Tiere waren nur geringgradig positiv und brauchten nicht behandelt zu werden.

Der Vergleich der täglichen Zunahmen zwischen den Geburtsgruppen sowohl in der Irish Hereford-Herde als auch in der Galloway-Herde zeigte keine Unterschiede bei den Zunahmen. Das Problem bei den Galloway-F2-Tieren bestand ebenso wie bei der Untersuchung auf Magen-Darm-Strongyliden in der geringen Anzahl der Tiere, so daß konkrete Aussagen/Vergleiche nicht möglich sind, zumal nicht an jedem Untersuchungstermin die Gewichte durch den Tierhalter ermittelt wurden.

Die Gewichtsabnahmen in den Gruppen I könnten mit der schlechteren Futtermittellieferung der Tiere im Winter 1993/94 zu erklären sein.

Fresser

Die Befallsextenstäten stiegen in der Fresser-Herde trotz Behandlung im Mai 1994 sowohl bei den Irish Hereford- als auch bei den Galloway-F2-Tieren kontinuierlich an, so daß im September 1994 alle Tiere Infektionen mit Magen-Darm-Strongyliden aufwiesen. Auch POLLMEIER et al. (1992) und OTTO (1994) kamen in ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die mit Ivermectin behandelten Tiere sechs Wochen bzw. vier Wochen nach der letzten Behandlung wieder Eier von Magen-Darm-Strongyliden ausschieden.

Die Befallsintensitäten veränderten sich bei den Hereford-Tieren nach der Ivermectin-Behandlung im Mai 1994 derart, daß im Mai und Juli die geringgradigen Befunde, im November jedoch die mittelgradigen Befunde überwogen. Ähnlich war der Verlauf bei den Galloway-F2-Tieren, bei denen ebenfalls anfangs die geringgradigen Befunde überwogen und dann im November geringgradige bis stärkere Befallsintensitäten festgestellt wurden. Mögliche Erklärungen dafür wären die vorangegangene Beweidung der Fläche durch andere Herden des Besitzers und der gemeinsame Austrieb mit den Jungtieren aller anderen Herden von verschiedenen Standorten.

Die Larvenanzucht im Mai 1994 aus den Sammelkotproben der Tiere aus der Fresserherde ergab wie bei den Kälbern in Analogie zu den Ergebnissen der Mutterkühe einen überwiegenden Anteil an *Ostertagia* spp.-Larven, was wiederum mit den Untersuchungsergebnissen anderer Autoren übereinstimmt (BÜRGER et al., 1966; MICHEL, 1969c; BÜRGER, 1976; HENRIKSEN et al., 1976; ARMOUR et al., 1981;

DÜWEL, 1981). Erstmalig traten *Oesophagostomum* spp.-Larven auf, die vorher in keiner der beiden Herden gefunden wurden. Im September 1994 wurde in der Fresserherde noch einmal eine Larvenanzucht durchgeführt, in der erneut wie im Mai die *Ostertagia* spp.-Larven überwogen, gefolgt von *Haemonchus* spp. Der Anteil an *Oesophagostomum* spp.-Larven jedoch war deutlich angestiegen (1,0% im Mai und 33,0% im September). Da *Oesophagostomum* spp. vorher in beiden Herden nicht nachweisbar war, sind vermutlich die Tiere aus den anderen Herden von verschiedenen Standorten (SMR, Angus) als Überträger anzusehen.

Moniezia spp. wurde im September 1994 in der Fresserherde mit einer relativ hohen Befallsintensität und -extensität (etwa 38%) nachgewiesen. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit Aussagen von HOFMANN (1992), wonach stärkere Infektionen mit *M. benedeni* hauptsächlich ab dem Spätsommer auf der Weide festgestellt werden. Obwohl nach Angaben des Mutterkuhhalters nicht gegen *Moniezia* spp. behandelt worden war, waren im November 1994 in den untersuchten Kotproben Eier von Bandwürmern nicht mehr zu finden. Dieser Umstand kann damit erklärt werden, daß die Bandwürmer nur eine begrenzte Lebensdauer haben (BÜRGER, 1992) und aufgrund der niedrigeren Temperaturen die Zwischenwirtmilben nicht mehr aufgenommen wurden, da sie sich Richtung Boden zurückgezogen hatten (SCHUSTER, 1999).

Die Infektionen mit Kokzidien waren wie in allen Gruppen und Herden symptomlos, und es bestand zwischen Irish Hereford- und Galloway-F2-Tieren kein Unterschied. Vermutlich bestand auch in dieser Gruppe eine enzootische Stabilität, so daß ein Immunitätszustand aufrechterhalten wurde, durch den es bei begrenzter Oozystenabscheidung nicht zu einer übermäßigen Kontamination der Umgebung/Weide kam (BÜRGER, 1983).

Schlußbetrachtungen:

Das Ziel jeder strategischen Bekämpfung von Weideparasiten muß sein, die Parasitenpopulationen auf einem niedrigen Niveau zu halten, um eine wirtschaftliche Produktion zu gewährleisten (BRUNSDON, 1980). Gleichzeitig soll sich gegen diese Weideparasiten eine Immunität entwickeln. Nach BÜRGER (1992) ist die Behandlung erstsömrriger Tiere für gewöhnlich notwendig, bei Zweitsömrrigen in vielen Fällen und bei Kühen aber nur in Ausnahmefällen (*Fasciola*-Infektion) ökonomisch zu rechtfertigen.

Da die Muttertiere beider Herden nur eine geringe Parasitenbürde aufwiesen, sollte man eventuell in Erwägung ziehen, bei ihnen die Frühjahrsbehandlung aus Kostengründen nicht durchzuführen. Kühe im Alter von zwei Jahren und älter sind aufgrund der geringen Eizahlen im Kot epidemiologisch nicht von Bedeutung (CIORDIA, 1975). Auch eine Ausrottung der meisten Helmintheninfektionen ist weder durchführbar noch erwünscht (HIEPE et al., 1985), da ältere Tiere aufgrund ihrer Immunität nicht mehr gefährdet sind (MICHEL et al., 1972; BÜRGER, 1992). Die Behandlung im Herbst wiederum erscheint auch bei den Muttertieren sinnvoll, um die Tiere einerseits von Ektoparasiten frei zu halten und andererseits, um die hypobiotischen Larven zu beseitigen. Neuinfektionen in den Wintermonaten treten dann nicht mehr auf.

Allerdings gibt es unterschiedliche Auffassungen darüber, wie eine Mutterkuhherde mit Kälbern sinnvoll anthelminthisch im Verlauf eines Jahres behandelt werden sollte. Das Behandlungsschema sollte sich nach dem jeweiligen Haltungssystem und dem Parasitendruck auf der Weide richten. So empfiehlt AVERBECK (1994) für die Mutterkuhhaltung, im Frühjahr und Herbst routinemäßig eine Parasitenbehandlung und bei Bedarf im Sommer eine Lungenwurmbehandlung der ganzen Herde durchzuführen; geeignet wäre dafür z.B. ein pour-on Avermectin, wodurch gleichzeitig Magen-Darm-Strongyliden, deren Larven und die Fliegen beseitigt werden. Ist jedoch die Wurmbürde gering, wäre im Mittsommer eine Behandlung nur gegen Fliegen ausreichend.

HERD (1988) wiederum empfiehlt eine einzige Behandlung der Kälber zum Zeitpunkt des Absetzens in Kombination mit dem Umtrieb auf eine andere Weide, wohingegen CIORDIA et al. (1982, 1984) eine zweimalige Behandlung der Kälber mit Ivermectin

bzw. eine dreimalige Behandlung mit Moranteltartrat auch im Hinblick auf die Gewichtszunahmen der Tiere als sinnvoll erachten. TOOMBS und CRAIG (1994) gelangten in ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß sich kein offensichtlicher Nutzen aus der Maßnahme ergab, Kühe und Kälber zu entwurmen.

Festzuhalten ist in jedem Fall, daß auch Kälber, die in ihrer ersten Weidesaison chemoprophylaktisch behandelt werden, eine Immunität gegenüber Magen-Darm-Strongyliden und Lungenwürmern entwickeln können (FISHER u. JACOBS, 1995; SCHNIEDER et al., 1998).

Das Behandlungsschema, das in den untersuchten Mutterkuhherden zum Einsatz kam (Ivermectin-Behandlung aller Tiere im Frühjahr und im Herbst) sollte aber gerade im Hinblick auf sich möglicherweise entwickelnde Resistenzen noch einmal überdacht werden, denn Berichte über Resistenzen gibt es bereits aus vielen Ländern, wie z.B. Südafrika, USA, Brasilien, Neuseeland und Großbritannien (WALLER, 1994).

Ein wichtiger Faktor, der in den untersuchten Herden geändert werden sollte, ist der Abkalbezeitraum. Sowohl in der Irish Hereford- als auch in der Galloway-F1-Herde wurden über den ganzen Untersuchungszeitraum die Kälber geboren. Verschiedene Autoren (ZAJAC et al., 1991; STIEWE, 1994; MACGREGOR, 1995) empfehlen eine relativ enge zeitliche Begrenzung des Belegungszeitraumes auf sechs bis acht Wochen. Auch OSTENDORFF (1994) hält es für sinnvoll, die Abkalbeperiode auf etwa drei Wochen zu beschränken. Zwar ist nicht für alle Betriebe die begrenzte Abkalbeperiode gleich wichtig, aber aus parasitologischer Sicht wäre es empfehlenswert, die Kühe im Frühjahr innerhalb eines begrenzten Zeitraumes abkalben zu lassen, weil zum einen überwinterte Drittlarven im Frühjahr sterben, bevor die Kälber größere Grasmengen aufnehmen, und zum anderen reichen die geringen Zahlen an *Ostertagia*-Eiern im Kot der immunen Kühe nicht aus, um später im Jahr eine ausreichend hohe Dichte an Larven III auf der Weide und damit Probleme mit einer Ostertagiose zu verursachen (MICHEL et al., 1972). Damit wird in jedem Fall eine antiparasitäre Behandlung im Frühjahr eingespart.

Durch die Untersuchung von STROMBERG und CORWIN (1993) wird beispielsweise belegt, daß im Frühling geborene Kälber zwar einen Anstieg der Nematodeneier im Kot während der gesamten Weideperiode aufweisen, die einsetzende Immunität diese Werte jedoch ab November wieder verringert. Durch einen limitierten Abkalbezeitraum würde auch der zeitliche Arbeitsaufwand im Betrieb verringert werden können, da die Geburten mit den dadurch anfallenden Arbeiten (Wiegen der Neugeborenen, Anbringen der Ohrmarken usw.) nur in einem bestimmten Zeitraum im Jahr zu erfolgen hätten.

Auf Standweiden besteht immer die Gefahr, daß sich die Parasitenfauna allmählich aufschaukelt. Konsequenz daraus ist, daß trotz niedriger Parasitenbürde regelmäßig eine strategische Bekämpfung notwendig wird. Am Beispiel von *Moniezia benedeni* und von *Oesophagostomum* spp. in der Fressergruppe konnte gezeigt werden, wie schnell sich eine Parasitenpopulation aufbauen kann, die dann natürlich auch ökonomische Schäden verursachen kann. Zugekaufte Tiere sollten in jedem Fall prophylaktisch gegen Weideparasiten behandelt werden, um Neuinfektionen auszuschließen.

6. Zusammenfassung

In dieser Studie wurde der Parasitenstatus von zwei Mutterkuhherden auf unterschiedlichen Weidestandorten untersucht. In beiden Herden liefen den ganzen Sommer über Bullen mit, so daß die Abkalbungen fast das ganze Jahr erfolgten.

Die erste Mutterkuhherde bestand aus 218 tragenden Färsen der Rasse Irish Hereford, die aus Irland importiert worden waren. Sie standen auf einem trockenen Sandstandort von 187 ha. Die Tiere hatten zu Beginn der Untersuchungen einen schwachen Befall mit Magen-Darm-Würmern, Bandwürmern, Leberegel, Lungenwürmern und Kokzidien.

Die zweite Mutterkuhherde bestand aus 127 Kreuzungstieren von Galloway mit SMR-Rindern, Limousin und Piemonteser, die auf 270 ha einer Niedermoorweide gehalten wurden. Sie waren mit Magen-Darm-Würmern, Bandwürmern und Kokzidien befallen.

In regelmäßigen Abständen wurden eine repräsentative Anzahl der Muttertiere und alle weiblichen Kälber auf Parasitenbefall untersucht. In Abhängigkeit vom Ergebnis dieser Untersuchungen wurde ein Behandlungsregime zur Bekämpfung der Parasiten durchgeführt. Die erste prophylaktische Behandlung aller Tiere erfolgte im Herbst 1993 mit Ivomec[®] pour-on gegen Ektoparasiten, Lungenwürmer und Magen-Darm-Würmer, da die Tiere besonders auf dem Feuchtstandort einen relativ hohen Parasitenbefall aufwiesen. Durch diese Behandlung wurde der Lungenwurmbefall völlig eliminiert. Für die zweite strategische Behandlung, verbunden mit einem Weideumtrieb, wurde im Mai 1994 wiederum Ivomec[®] pour-on eingesetzt, um die Magen-Darm-Wurmpopulation in den Rindern und auf der Weide auf einem niedrigen Niveau zu halten. Gleichzeitig wurden die Irish Hereford-Muttertiere mit Rafoxanid (Raniden[®]) zur Eliminierung der Leberegel behandelt.

Aufgrund der starken Weidefliegenplage im Juli 1994 erfolgte eine einmalige Behandlung mit Bayofly[®] pour-on.

Die dritte strategische Behandlung wurde am Ende der Vegetationsperiode wiederum mit Ivomec[®] pour-on bei allen Tieren durchgeführt.

Durch dieses strategische Behandlungsregime konnte der Parasitenbefall bei allen Tieren, einschließlich der Kälber, auf einem subklinischen Niveau gehalten werden. Für die nächstfolgende Weidesaison wird eine Frühjahrsbehandlung (Mai 1995) nur noch für die Kälber und die abgesetzten Jungtiere und eine Behandlung aller Tiere zum Ende der Vegetationsperiode empfohlen.

7. Summary

Investigative studies on the control of parasites in beef suckler cow herds grazed at different locations in Brandenburg

In this study the parasitological status of two herds of beef suckler cows successively grazed on different pastures was investigated. In both herds bulls were present the whole summer so that the calving period lasted for almost the whole year.

The first herd consisted of 218 pregnant Irish Hereford heifers which had been imported from Ireland. Their pasture of 187 ha was dry with sandy soil. At the beginning of this study the animals showed a low infestation with gastrointestinal nematodes, tapeworms, liver flukes, lungworms and coccidia.

The second herd consisted of 127 crossbred animals of Galloway with SMR-cattle, Limousin and Piemontese. They were kept on 270 ha of marshy pasture. They were infested with gastrointestinal nematodes, tapeworms and coccidia.

A representative number of dams and all female calves were examined for parasites at regular intervals. Depending on the results of these examinations, a treatment regime for parasite control was carried out. The first prophylactic treatment of all animals against ectoparasites, lungworms and gastrointestinal nematodes was carried out with Ivomec[®] pour-on and took place in autumn 1993. It was necessary because the animals, especially those on the marshy pasture, showed a relatively high parasite infestation. This treatment eliminated all lungworms. The second strategic treatment in May 1994, again with Ivomec[®] pour-on, was combined with a change of pasture and aimed at keeping the gastrointestinal nematodes at a low level. At the same time the Irish Hereford dams were treated with Rafoxanid (Raniden[®]) in order to eliminate liver flukes.

Because of a sharp increase in the fly population a single treatment with Bayofly® pour-on was carried out in July 1994.

At the end of the growing season all animals were strategically treated for the third time, again using Ivomec® pour-on.

Using this treatment strategy enabled the parasite infestations in all animals, including calves, to be kept on a subclinical level.

For the next grazing season (1995) it is recommended that only calves and young weaned animals are given a spring treatment in May, and that the complete herd is treated at the end of the growing season.

8. Anhang

Graphische Darstellungen der semiquantitativen Bestimmung der Eiausscheidung (Pfeile zeigen die Behandlungszeitpunkte mit Ivermectin an)

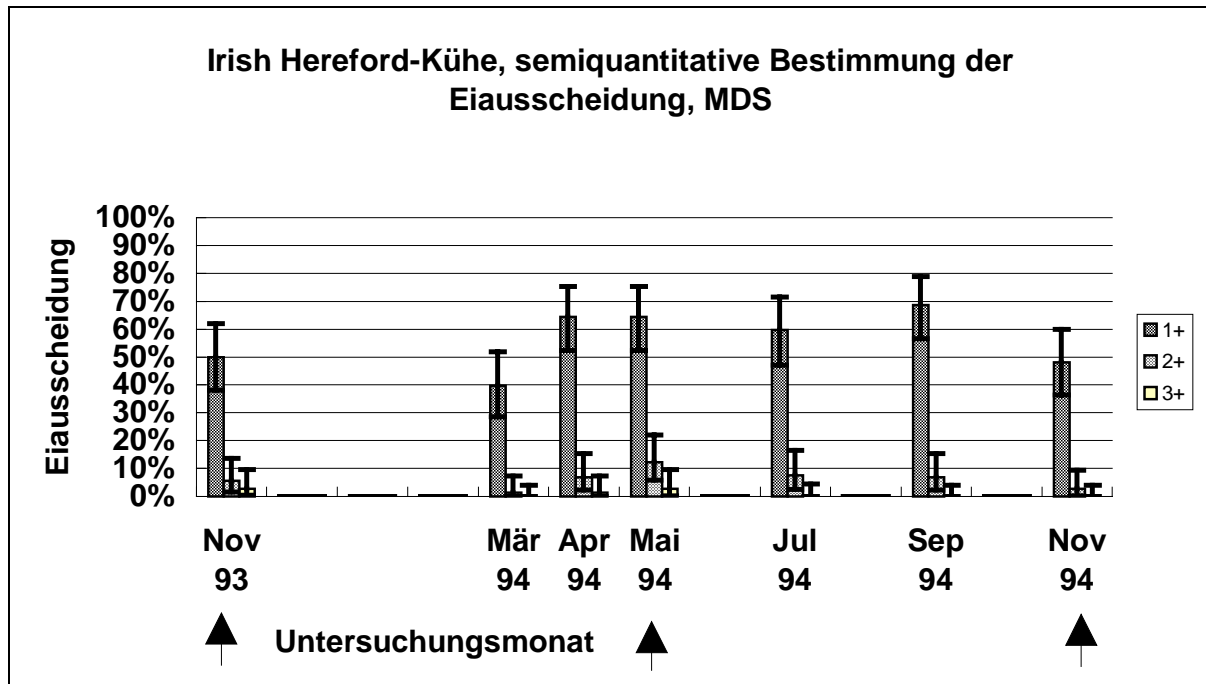


Abb. I: Semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung MDS, Irish Hereford-Kühe

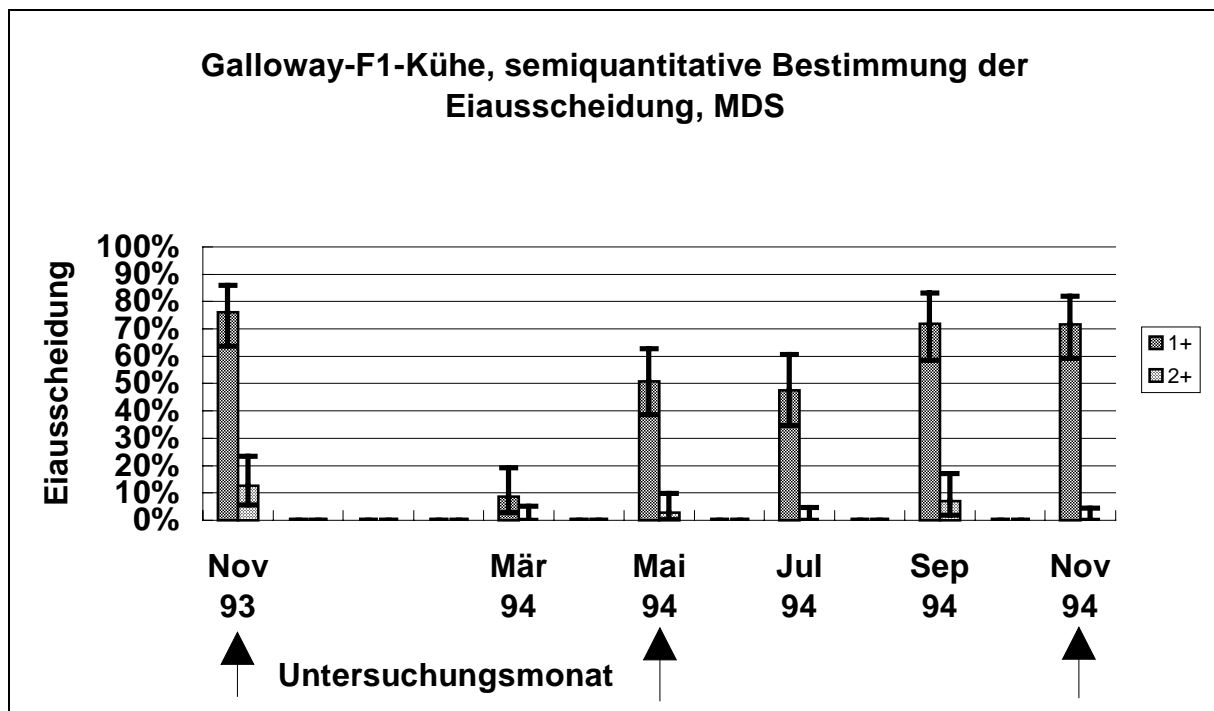


Abb. II: Semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung MDS, Galloway-F1-Kühe

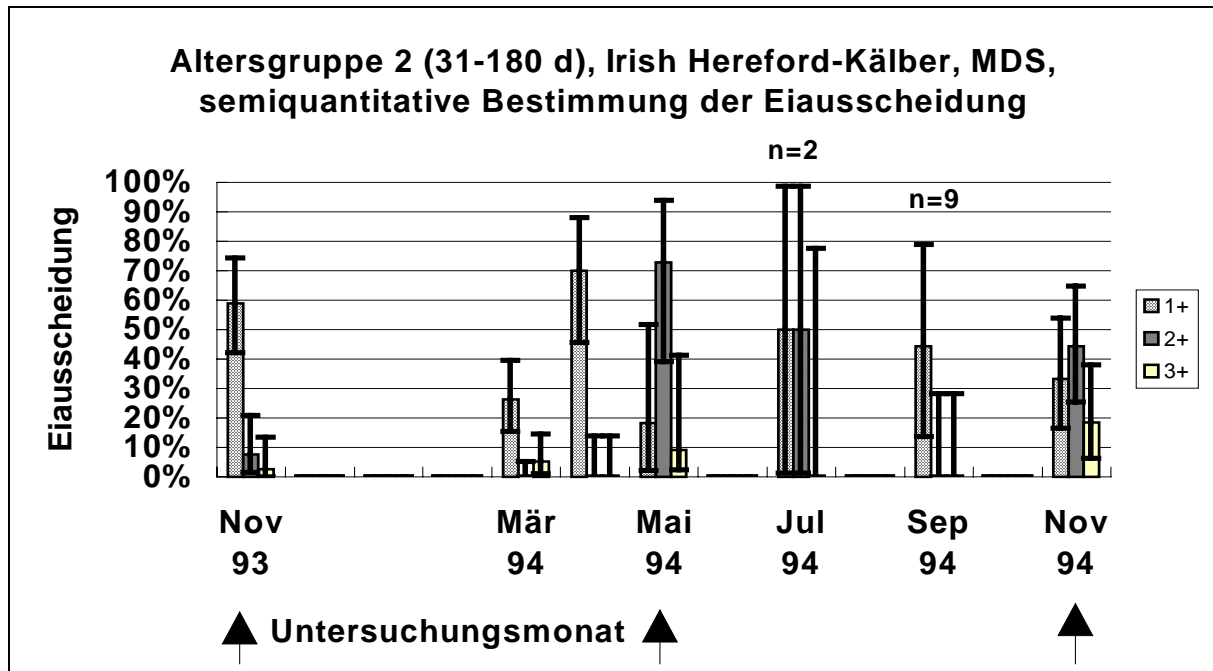


Abb. III: Semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung MDS, Irish Hereford-Kälber, Altersgruppe 2 (31-180 Tage)

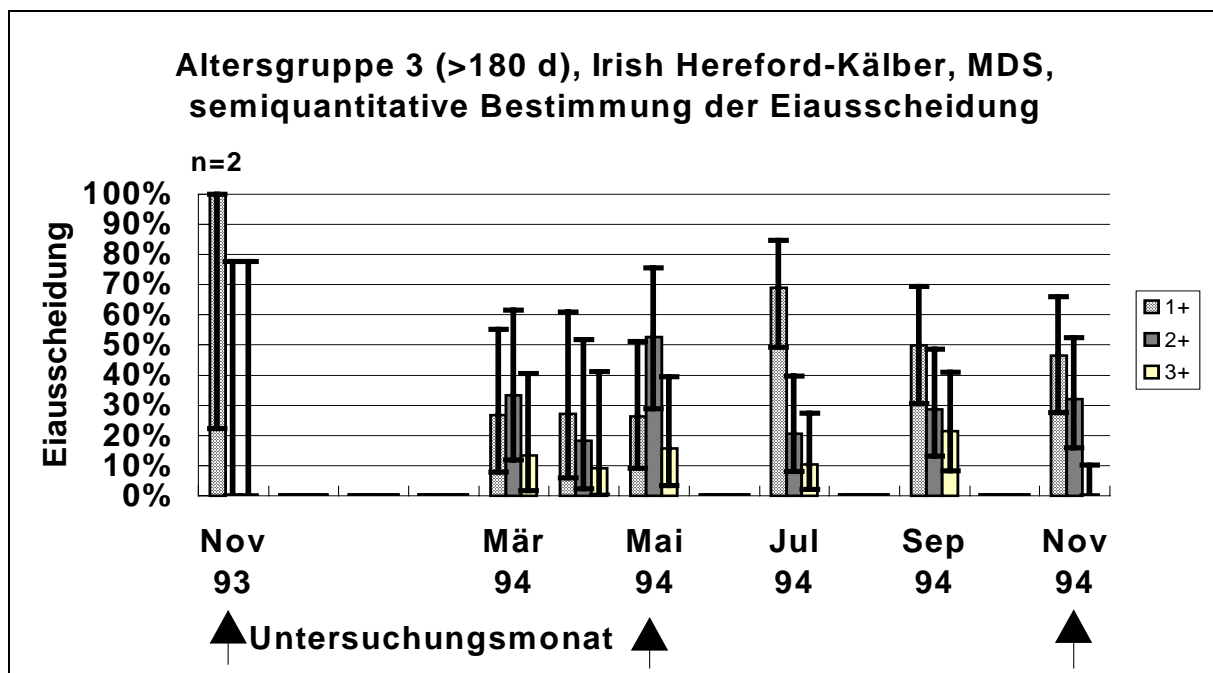


Abb. IV: Semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung MDS, Irish Hereford-Kälber, Altersgruppe 3 (>180 Tage)

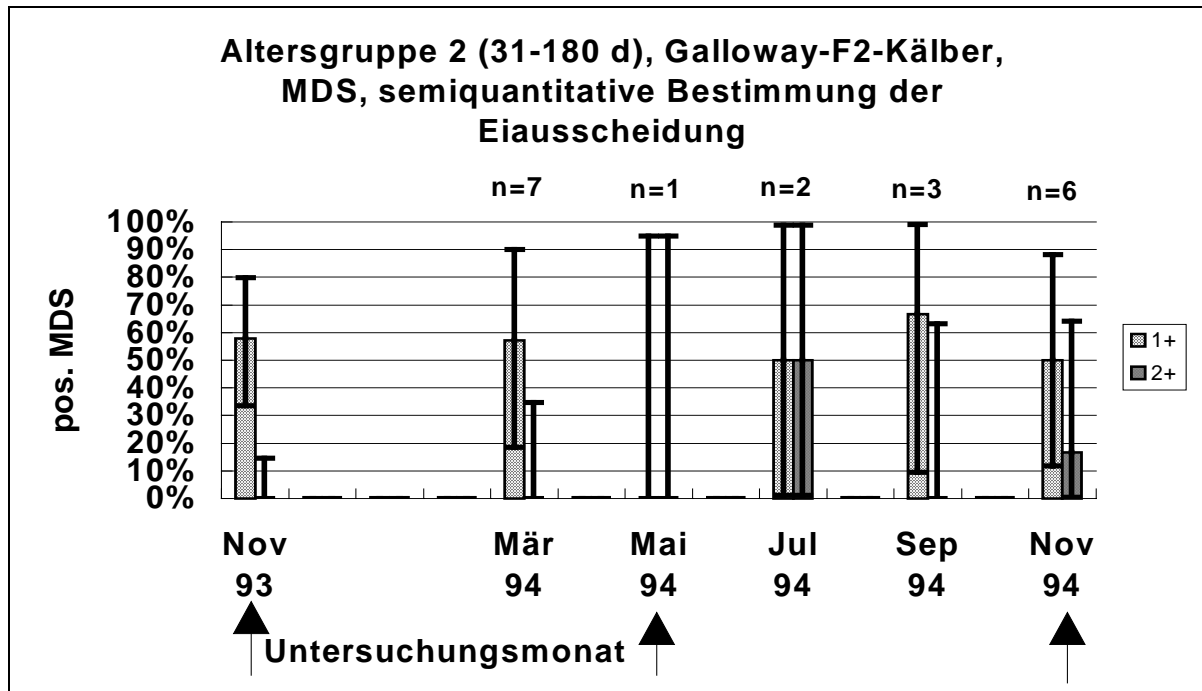


Abb. V: Semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung MDS, Galloway-F2-Kälber, Altersgruppe 2 (31-180 Tage)

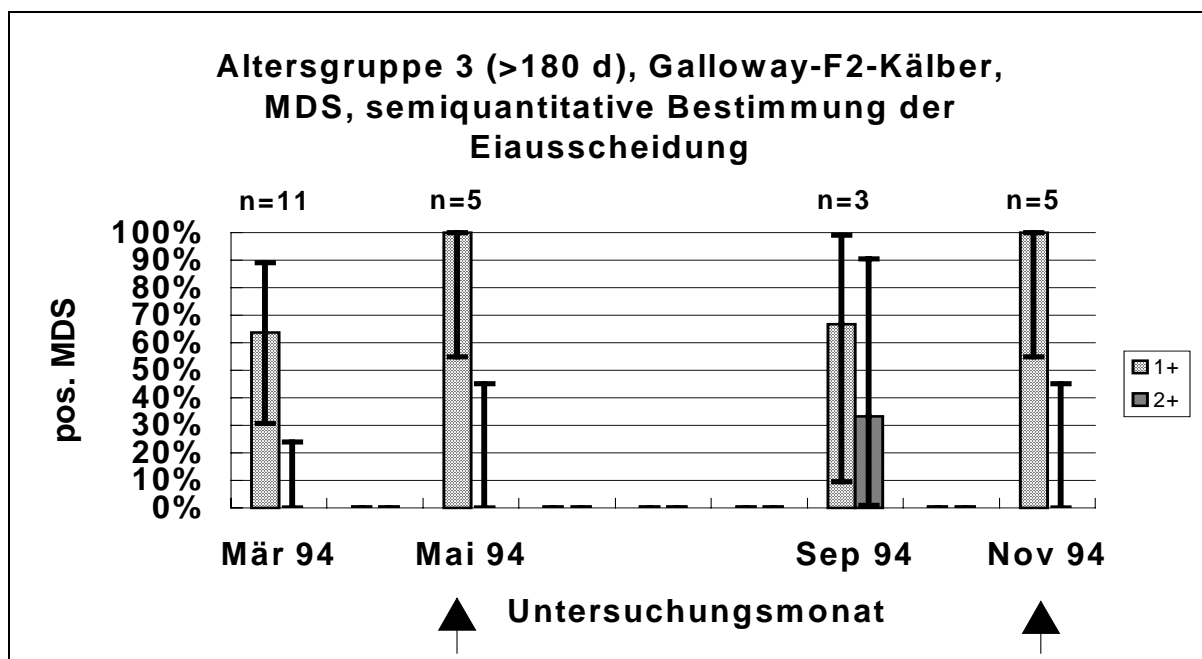


Abb. VI: Semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung MDS, Galloway-F2-Kälber, Altersgruppe 3 (>180 Tage)

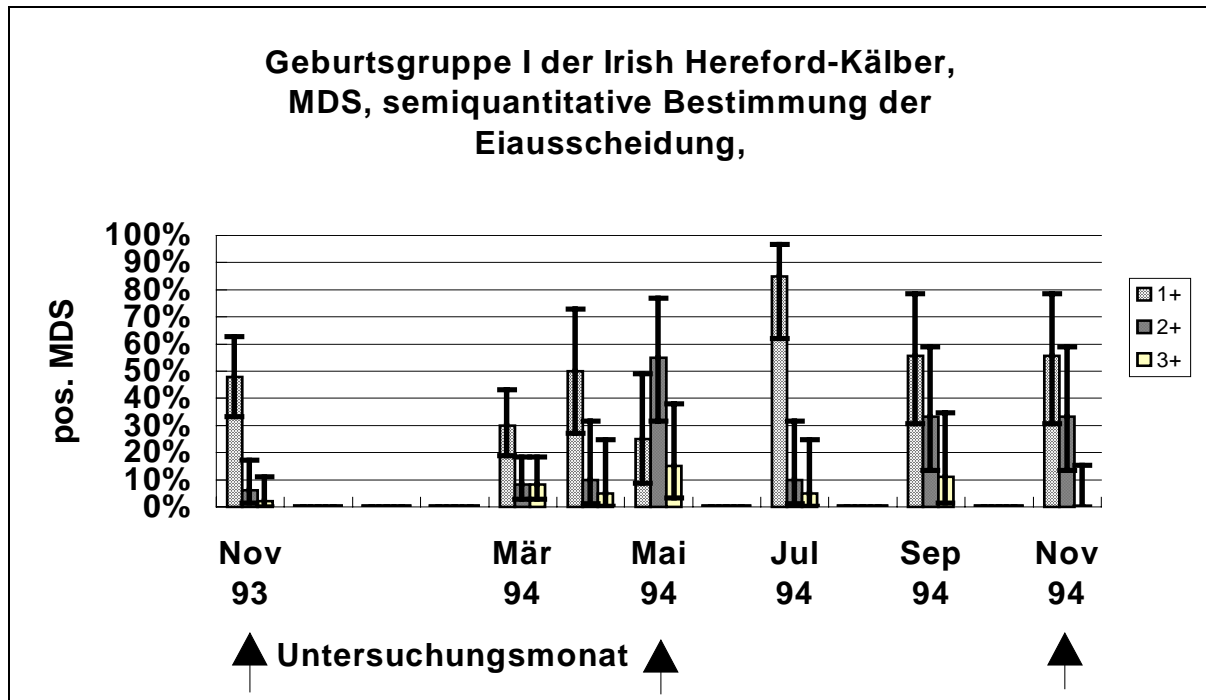


Abb. VII: Semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung MDS, Geburtsgruppe I der Irish Hereford-Kälber

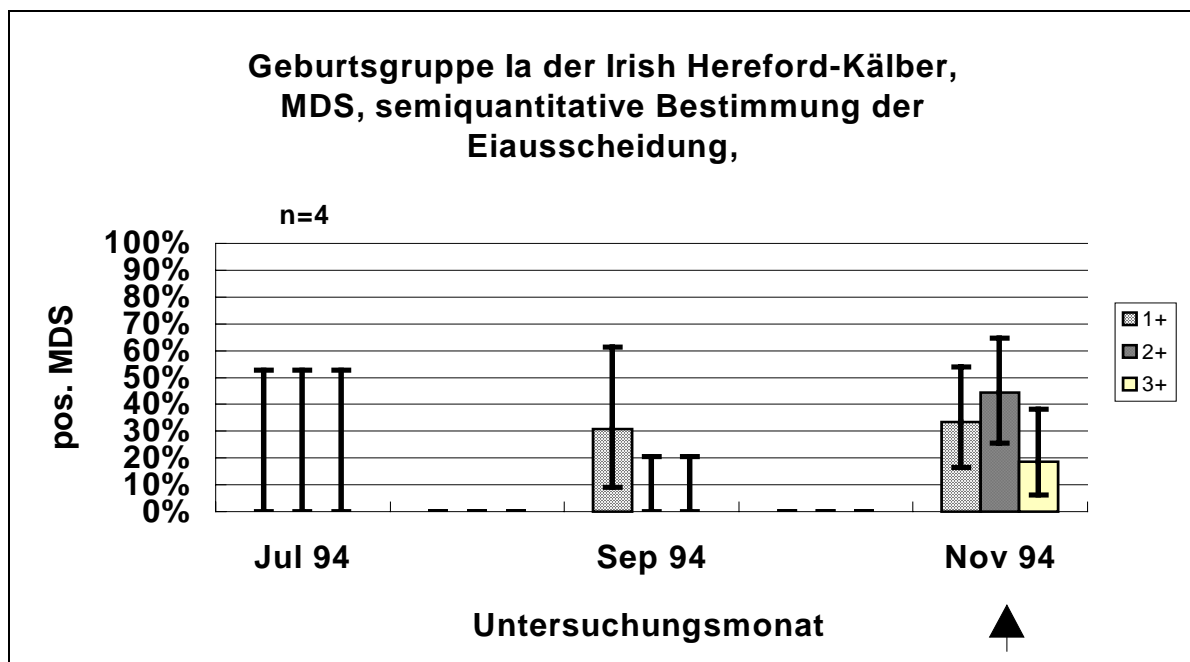


Abb. VIII: Semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung MDS, Geburtsgruppe Ia der Irish Hereford-Kälber

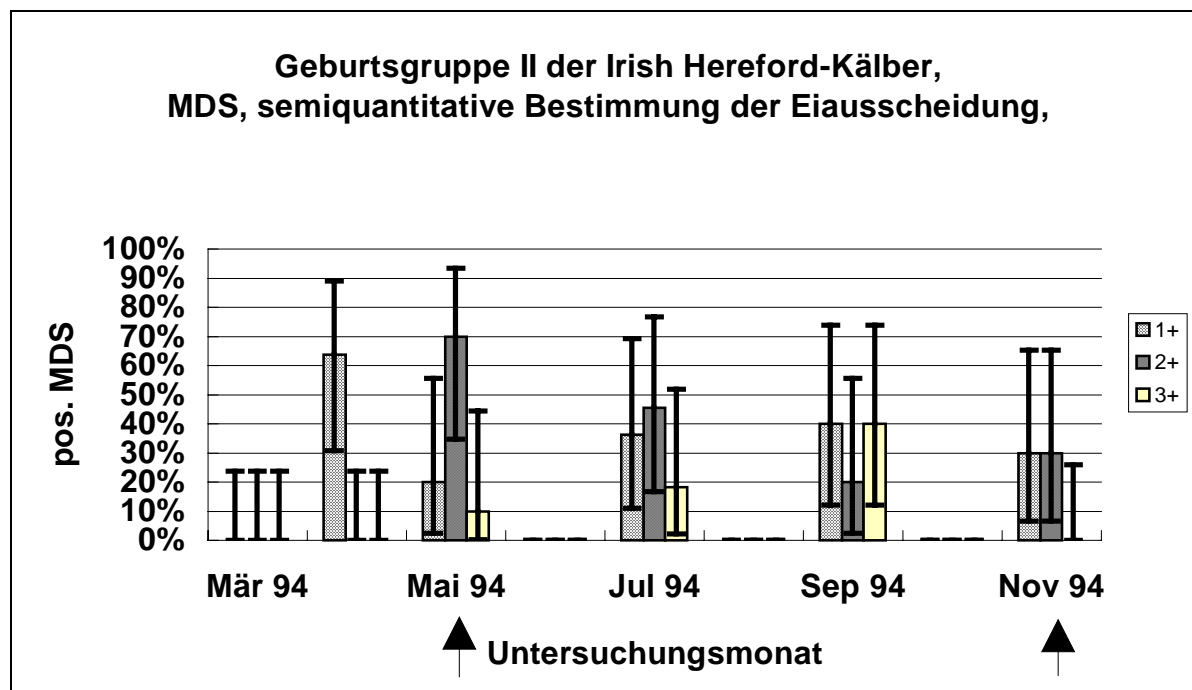


Abb. IX: Semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung MDS, Geburtsgruppe II der Irish Hereford-Kälber

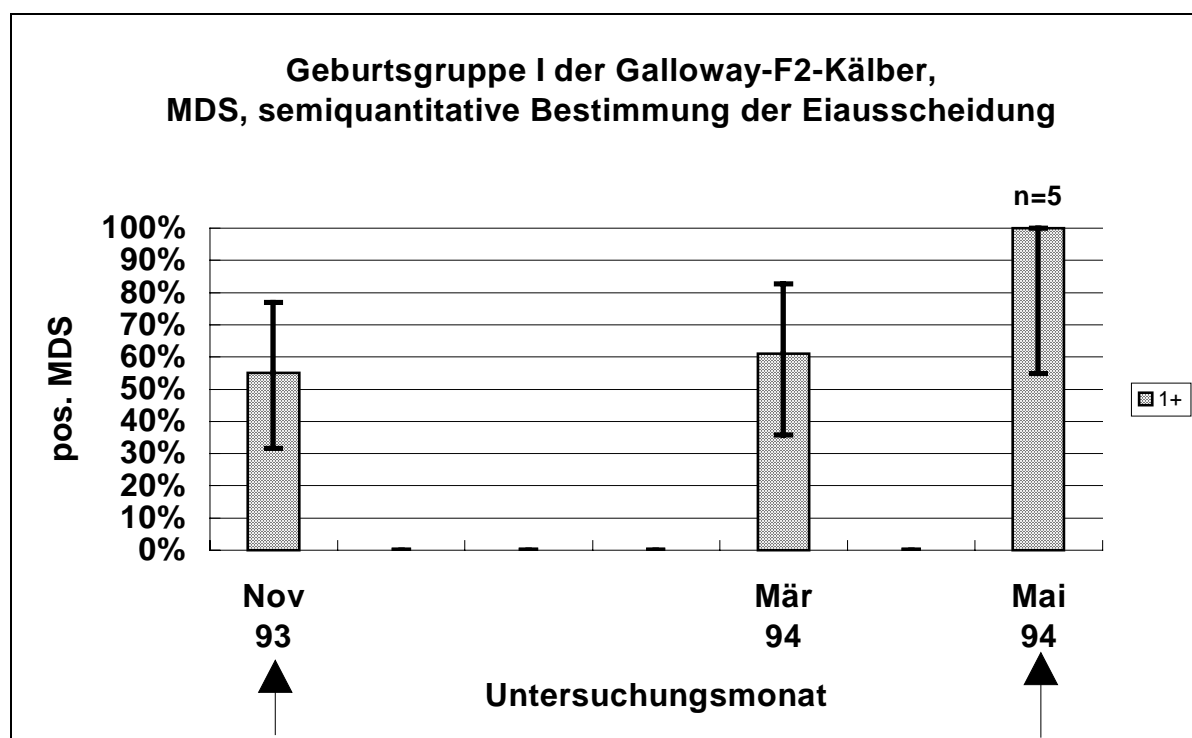


Abb. X: Semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung MDS, Geburtsgruppe I der Galloway-F2-Kälber

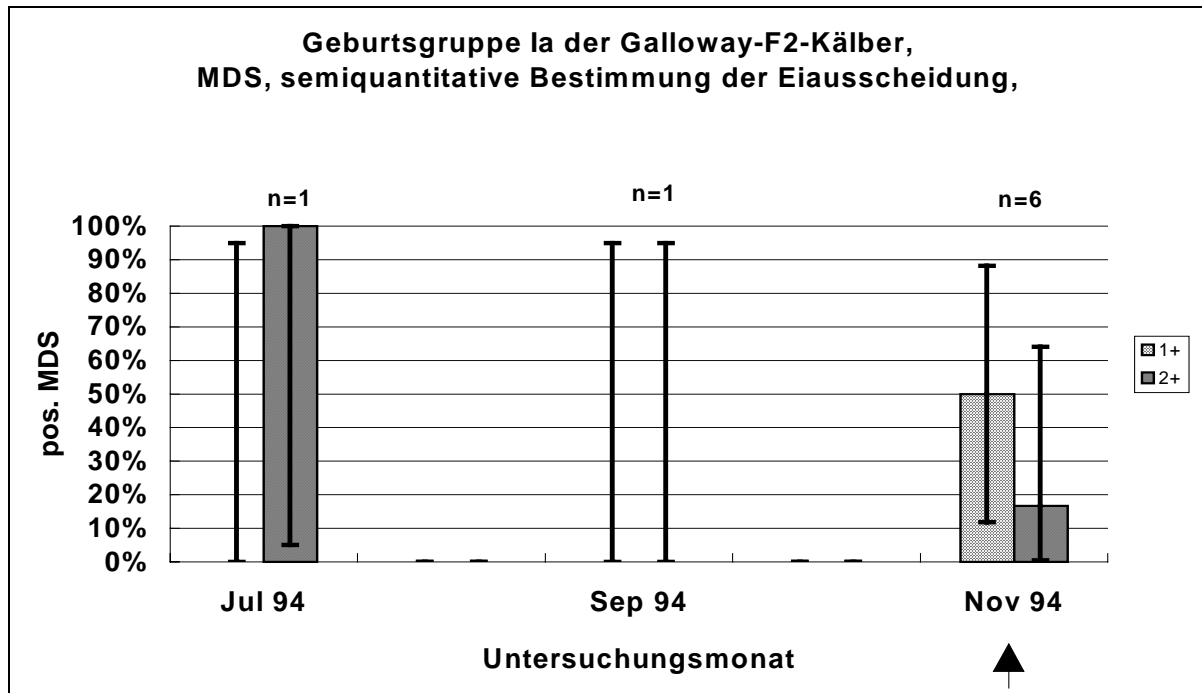


Abb. XI: Semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung MDS, Geburtsgruppe Ia der Galloway-F2-Kälber

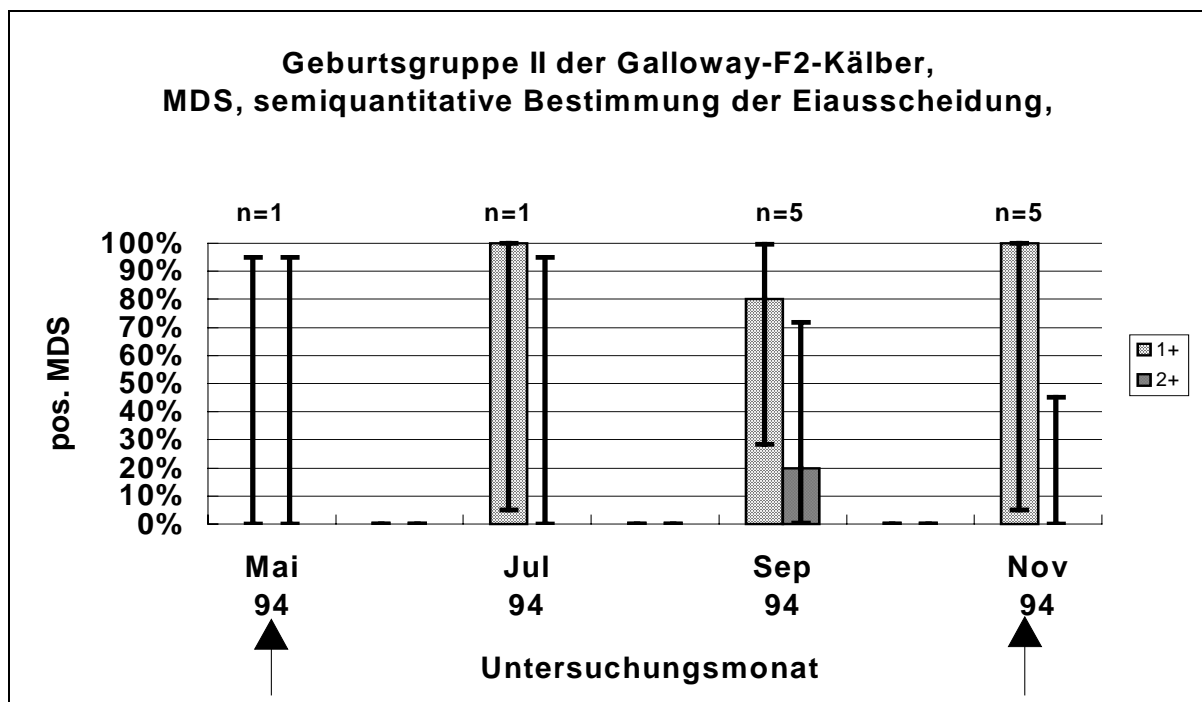


Abb. XII: Semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung MDS, Geburtsgruppe II der Galloway-F2-Kälber

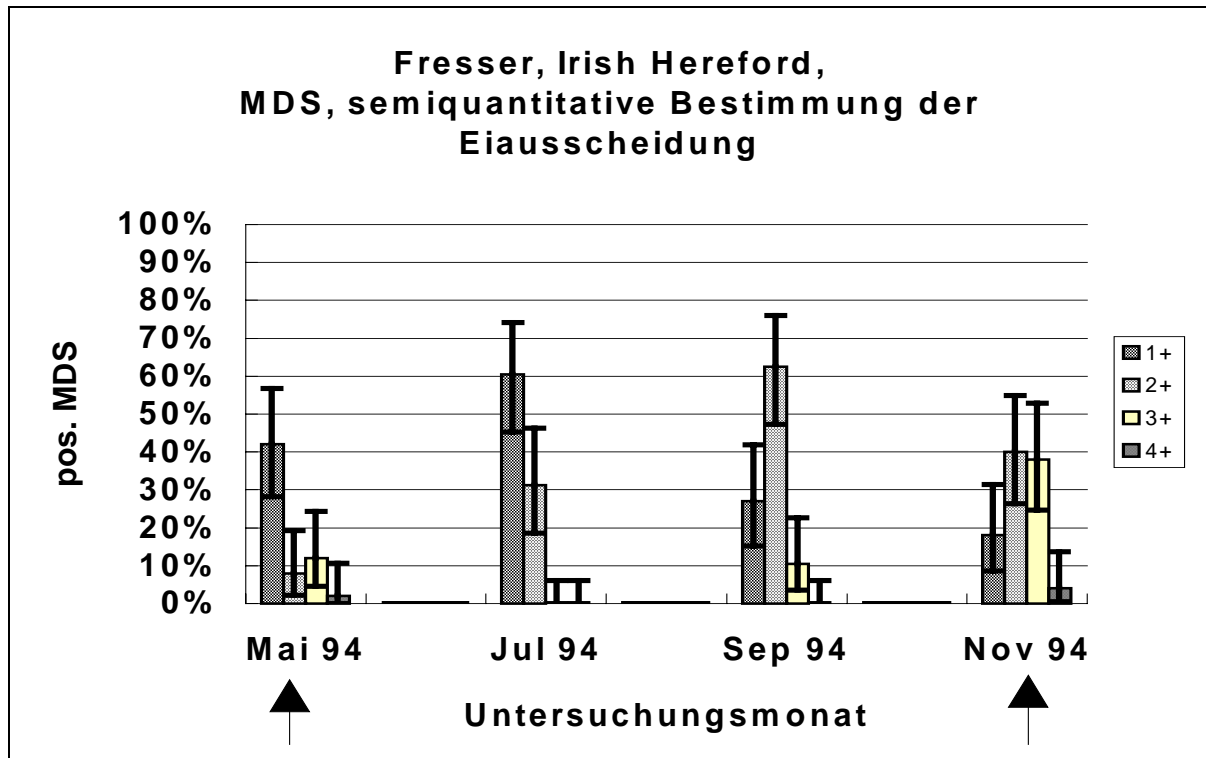


Abb. XIII: Semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung MDS, Irish Hereford-Fresser

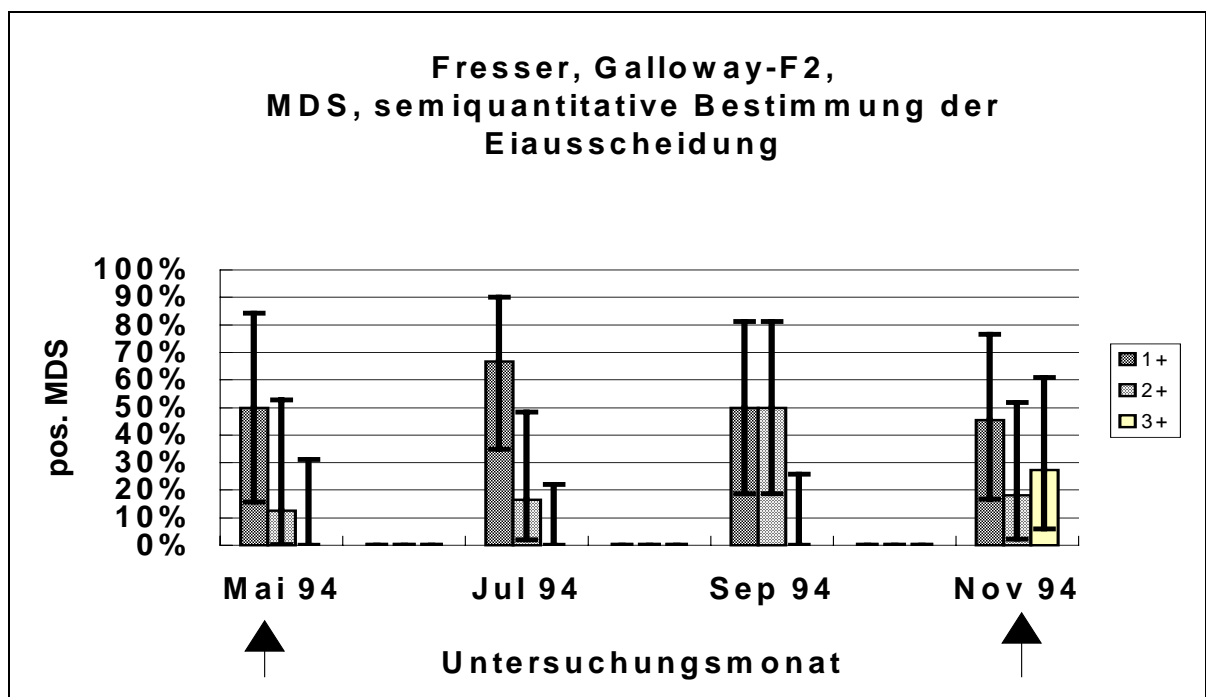


Abb. XIV: Semiquantitative Bestimmung der Eiausscheidung MDS, Galloway-F2-Fresser

9. Literatur

ACHLER, B. (1994):

Boom bei den Fleischrindern - und wer daran verdienen kann.

in: top agrar extra, Fleischrinderproduktion, 8-12

AID (1990):

Mutterkuhhaltung.

Auswertungs- und Informationsdienst für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (AID), 1160, 3-4

ALLISON, C.J. (1983):

Treatment of parasitic bronchitis.

Vet. Rec., 112, 332

ALVA-VALDES, R., D.H. WALLACE, J.E. HOLSTE, J.R. EGERTON, J.L. COX, J.W. WOODEN und R.A. BARRICK (1986):

Efficacy of ivermectin in a topical formulation against induced gastrointestinal and pulmonary nematode infections, and naturally acquired grubs and lice in cattle.

Am. J. Vet. Res., 47, 2389-2392

ANDERSON, N., J. ARMOUR, W.F.H. JARRETT, F.W. JENNINGS, J.S.D. RITCHIE und G.M. URQUHART (1965):

A field study of parasitic gastritis in cattle.

Vet. Rec., 77, 1196-1204

ANDERSON, N., J. ARMOUR, F.W. JENNINGS, J.S.D. RITCHIE und G.M. URQUHART (1969):

The sequential development of naturally occurring ostertagiasis in calves.

Res. Vet. Sci, 10, 18-28

ANDERSON, N., A.D. DONALD und P.J. WALLER (1983):

Epidemiology and control of parasitic gastroenteritis of cattle in the temperate climate zone.

in: N. Anderson and P.J. Waller (eds.) 1983, The epidemiology and control of gastrointestinal parasites of cattle in Australia, 47-63, Elsevier

ARMOUR, J. (1970):

Bovine ostertagiasis: A review.

Vet. Rec., 86, 184-190

ARMOUR, J. (1974):

Bovine fascioliasis.

Vet. Rec., 95, 126

- ARMOUR, J. (1974):
Parasitic gastroenteritis in cattle.
Vet. Rec., 95, 391-395
- ARMOUR, J. (1975):
The epidemiology and control of bovine fascioliasis.
Vet. Rec., 96, 198-201
- ARMOUR, J. (1980):
The epidemiology of helminth disease in farm animals.
Vet. Parasitol., 6, 7-46
- ARMOUR, J., K. BAIRDEN, A.F. BATTY, C.C. DAVISON und D.B. ROSS (1985):
Persistent anthelmintic activity of ivermectin in cattle.
Vet. Rec., 116, 151-153
- ARMOUR, J., K. BAIRDEN, J.L. DUNCAN, F.W. JENNINGS und J.J. PARKINS (1979):
Observations on ostertagiasis in young cattle over two grazing seasons with special reference to plasma pepsinogen levels.
Vet. Rec., 105, 500-503
- ARMOUR, J., K. BAIRDEN, J.L. DUNCAN, R.M. JONES und D.H. BLISS (1981):
Studies on the control of bovine ostertagiasis using a morantel sustained release bolus.
Vet. Rec., 108, 532-535
- ARMOUR, J., K. BAIRDEN, P.H. HOLMES, J.J. PARKINS, H. PLOEGER, S.K. SALMAN und P.N. MCWILLIAM (1987a):
Pathophysiological and parasitological studies on *Cooperia oncophora* infections in calves.
Res. Vet. Sci, 42, 373-381
- ARMOUR, J., K. BAIRDEN, H.M. PIRIE und W.G. RYAN (1987b):
Control of parasitic bronchitis and gastroenteritis in grazing cattle by strategic prophylaxis with ivermectin.
Vet. Rec., 121, 5-8
- ARMOUR, J., K. BAIRDEN und J.M. PRESTON (1980):
Anthelmintic efficiency of ivermectin against naturally acquired bovine gastrointestinal nematodes.
Vet. Rec., 107, 226-227
- ARMOUR, J., K. BAIRDEN und W.G. RYAN (1988):
Immunity of ivermectin treated cattle to challenge from helminth parasites in the following season.
Vet. Rec., 122, 223-225

- ARMOUR, J., J. CORBA und R.G. BRUCE (1973):
The prophylaxis of ovine fascioliasis by the strategic use of rafoxanide.
Vet. Rec., 92, 83-89
- ARMOUR, J. und M. DUNCAN (1987):
Arrested larval development in cattle nematodes.
Parasitol. Today, 3, 171-176
- AVERBECK, F. (1994):
Mit straffer Herdenführung erfolgreich.
in: top agrar extra, Fleischrinderproduktion, 48-53
- BAERMANN, G. (1917):
Eine einfache Methode zur Auffindung von Ankylostomum-(Nematoden)-Larven
in Erdproben.
Tijdschr. Diergeneeskd., 57, 131-137
- BAIRDEN, K., J.J. PARKINS und J. ARMOUR (1979):
Bovine ostertagiasis: A changing epidemiological pattern?
Vet. Rec., 105, 33-35
- BALLWEBER, L.R., L.L. SMITH, J.A. STUEDEMANN, T.A. YAZWINSKI und T.L.
SKOGERBOE (1997):
The effectiveness of a single treatment with doramectin or ivermectin in the
control of gastrointestinal nematodes in grazing yearling stocker cattle.
Vet. Parasitol., 72, 53-68
- BARTH, D. (1974):
Rafoxanid - Ein neues Leberegelmittel bei Schaf und Rind.
Tierärztl. Umsch., 29, 104-107
- BARTH, D. (1983):
Persistent anthelmintic effect of ivermectin in cattle.
Vet. Rec., 113, 300
- BARTH, D., A. BATTY, R.A. BARRICK, E.M. HEINZE-MUTZ und D.B. ROSS (1987):
Die Wirkungsdauer einer pour-on Formulierung von Ivermectin gegenüber *Dic-
tyocaulus viviparus* beim Rind.
Symp. Weideparasitosen, Bad Zwischenahn 1987, 1-4
- BARTH, D. und J.M. PRESTON (1987):
Treatment of inhibited *Dictyocaulus viviparus* in cattle with ivermectin.
Vet. Parasitol., 25, 61-66
- BARUTZKI, D., M.C. HAGG und M.J. FORSTNER (1986):
Zur Epizootologie von *Moniezia benedeni* (MONIEZ, 1879) beim Rind im All-
gäu.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 93, 410-413

- BAXTER, J.T. und D. ALLAN (1977).
Persistence of *Dictyocaulus viviparus* larvae on pasture.
Vet. Rec., 101, 394
- BISSET, S.A., R.V. BRUNSDON und S. FORBES (1990):
Efficacy of a topical formulation of ivermectin against naturally acquired gastro-intestinal nematodes in weaner cattle.
N. Z. Vet. J., 38, 4-6
- BOCH, J. und A. SPIESS (1979):
Chemoprophylaxe und Weidewechsel als wirksame Maßnahmen zur Verhinderung klinischer Helminthosen bei Jungrindern auf Gemeinschaftsweiden (Allgäuer Alpen).
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr., 92, 293-296
- BOERSEMA, J.H. (1985):
Chemotherapy of gastrointestinal nematodiasis in ruminants.
in: H. Vanden Bossche, D. Thienpoint, P.G. Janssens (eds.), 1985, Chemotherapy of Gastrointestinal Helminths, Handb. Exp. Pharm. 77, 407-432, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg
- BOGAN, J. und J. ARMOUR (1987):
Anthelmintics for ruminants.
Int. J. Parasitol., 17, 483-491
- BOHLENDER, R.E. (1988):
Economics of deworming beef cattle.
Vet. Parasitol., 27, 61-71
- BOON, J.H., H.W. PLOEGER und A.J. RAAYMAKERS (1986):
Sero-epidemiological survey of *Dictyocaulus viviparus* infections in first-season grazing calves in The Netherlands.
Vet. Rec., 119, 475-479
- BORAY, J.C. (1986):
Trematode infections of domestic animals.
in: W.C. Campbell, R.S. Rew (eds.) 1986, Chemotherapy of Parasitic Diseases, 405-416, Plenum Press, New York and London
- BORAY, J.C., P.D. CROWFOOT, M.B. STRONG, J.R. ALLISON, M. SCHELLENBAUM, M. VON ORELLI und G. SARASIN (1983):
Treatment of immature and mature *Fasciola hepatica* infections in sheep with triclabendazole.
Vet. Rec., 113, 315-317
- BORGSTEEDE, F.H.M. (1978):
Observations on the post-parturient rise of nematode egg-output in cattle.
Vet. Parasitol., 4, 385-391

- BORGSTEEDE, F.H.M. und M EYSKER (1987):
Strains of cattle parasites in the Netherlands with different propensities for inhibited development.
Vet. Parasitol., 24, 93-101
- BORGSTEEDE, F.H.M. und J. HENDRIKS (1986):
The residual effect of treatment with ivermectin after experimental reinfection with nematodes in calves.
Vet. Q., 8, 98-104
- BORGSTEEDE, F.H.M. und W.P.J. VAN DEN BURG (1982):
Worm burdens in cows: II an analysis of the population of nematodes in the abomasa of adult dairy cows.
Vet. Parasitol., 10, 323-330
- BOURDON, R.M. und J.S. BRINKS (1983):
Calving date versus calving interval as a reproductive measure in beef cattle.
J. Anim. Sci., 57, 1412-1417
- BRANSBY, D.I. (1993):
Effects of grazing management practices on parasite load and weight gain of beef cattle.
Vet. Parasitol., 46, 215-221
- BRAUN, U., R. WOLFENSBERGER und H. HERTZBERG (1995):
Diagnosis of liver flukes in cows - a comparison of the findings in the liver, in the feces, and in the bile.
Schweiz. Arch. Tierheilkd., 137 (9), 438-444
- BRUNSDON, R.V. (1980):
Principles of helminth control.
Vet. Parasitol., 6, 185-215
- BRYAN, R.P. und J.D. KERR (1989):
Factors affecting the survival and migration of free-living stages of gastrointestinal nematode parasites of cattle in Central Queensland.
Vet. Parasitol., 30, 315-326
- BÜRGER, H.J. (1976):
Trichostrongyle larvae on cow and calf pastures in Lower Saxony.
Vet. Parasitol., 1, 359-366
- BÜRGER, H.-J. (1983):
Eimeria-Infektionen beim Rind.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr., 96, 350-357

- BÜRGER, H.-J. (1992):
Helminthen.
in: Veterinärmedizinische Parasitologie, 4. Auflage, J. Boch/R. Supperer
(Hrsg.), 174-322, Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg
- BÜRGER, H.-J., J. ECKERT, H.J. CHEVALIER, M.S.A. RAHMAN und G.
KÖNIGSMANN (1968):
Zur parasitären Gastroenteritis des Rindes. II. Mitteilung: Versuche zur künstli-
chen Immunisierung von Kälbern mit röntgenbestrahlten *Ostertagia* - und
Cooperia - Larven.
Veterinärmed. Nachr., 4, 312-332
- BÜRGER, H.-J., J. ECKERT, H. WETZEL und S.A. MICHAEL (1966):
Zur Epizootologie des Trichostrongylden-Befalles des Rindes in Nordwest-
deutschland.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 73, 503-509
- BÜRGER, H.-J., G. SIEVERS und C. RATH (1983):
Vorhersage des Ansteckungsrisikos für Rinder mit Trichostrongylden auf Grund
von Wetterdaten.
Fortschr. Vet. Med., 37, 301-308
- BUMGARNER, S.C., M.A. BRAUER, R.M. CORWIN, E.A. THOMAS und G.H.
MYERS (1986):
Strategic deworming for spring-calving beef cow/calf herds.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 189, 427-431
- CALDOW, G.L., M.A. TAYLOR und K. HUNT (1989):
Comparison of two early season anthelmintic programmes on a commercial
beef farm.
Vet. Rec., 124, 111-114
- CAMPBELL, W.C. (1985):
Ivermectin: An update.
Parasitol. Today, 1, 10-16
- CAMPBELL, W.C. und G. W. BENZ (1984):
Ivermectin: A review of efficacy and safety.
J. Vet. Pharmacol. Ther., 7, 1-16
- CAMPBELL, W.C., M.H. FISHER, E.O. STAPLEY, G. ALBERS-SCHÖNBERG und
T.A. JACOB (1983):
Ivermectin: A potent new antiparasitic agent.
Science, 221, 823-828
- CHRISTENSEN, N., P. NANSEN und F. FRANSEN (1976):
The influence of temperature on the infectivity of *Fasciola hepatica* miracidia to
Lymnaea truncatula.
J. Parasitol., 62, 698-701

- CIORDIA, H. (1975):
Occurrence of gastrointestinal parasites in Georgia cattle.
Amer. J. Vet. Res., 36, 457-461
- CIORDIA, H., G.V. CALVERT und H.C. MCCAMPBELL (1982):
Effect of anthelmintic program with morantel tartrate on the performance of beef cattle.
J. Anim. Sci., 54, 1111-1114
- CIORDIA, H., H.C. MCCAMPBELL, G.V. CALVERT und R.E. PLUE (1984):
Effect of ivermectin on performance of beef cattle on Georgia pastures.
Amer. J. Vet. Res., 45, 2455-2457
- CIORDIA, H., W.E. NEVILLE, D.M. BAIRD und H.C. MCCAMPBELL (1971):
Internal parasitism of beef cattle on winter pastures: Level of parasitism as affected by stocking rates.
Am. J. Vet. Res., 32, 1353-1358
- CIORDIA, H., J.A. STUEDEMANN und H.C. MCCAMPBELL (1983):
Efficacy of fenbendazole against tapeworms in calves.
Am. J. Vet. Res., 44, 10191-1092
- CONNAN, R.J. (1976):
Effect of lactation on the immune response to gastro-intestinal nematodes.
Vet. Rec., 99, 476-477
- COOP, R.L., A.R. SYKES und K.W. ANGUS (1979):
The pathogenicity of daily intakes of *Cooperia oncophora* larvae in growing calves.
Vet. Parasitol., 5, 261-269
- DAUGSCHIES, A., M. AKIMARU und H.-J. BÜRGER (1986):
Experimentelle *Eimeria bovis*-Infektionen beim Kalb: 1. Parasitologische und klinische Befunde.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 93, 393-397
- DOWNEY, N.E. (1973):
Nematode parasite infection on calf pasture in relation to the health and performance of grazing calves.
Vet. Rec., 93, 505-514
- DOWNEY, N.E. und J. O'SHEA (1985):
Efficacy of low doses of fenbendazole and its administration via drinking water in the prophylaxis of nematodiasis in grazing calves.
Vet. Rec., 116, 4-8

- DOY, T.G. und D.L. HUGHES (1984):
Early migration of immature *Fasciola hepatica* and associated liver pathology in cattle.
Res. Vet. Sci., 37, 219-222
- DOYLE, J.J. (1971):
Acquired immunity to experimental infection with *Fasciola hepatica* in cattle.
Res. Vet. Sci., 12, 527-534
- DOYLE, J.J. (1973):
The relationship between the duration of a primary infection and the subsequent development of an acquired resistance to experimental infections with *Fasciola hepatica*.
Res. Vet. Sci., 14, 97-103
- DRENNAN, M. (1994):
Beef from the suckler herd.
Ir. Vet. J., 47, 362-368
- DÜWEL, D. (1971):
Die Dictyocaulose des Rindes.
Tierärztl. Umsch., 26, 152-158
- DÜWEL, D. (1981):
Zur Behandlung von Helminthosen bei Wiederkäuern - Eine Übersicht.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr., 94, 378-382
- DUCROT, C., I. CIMAROSTI, F. BUGNARD und F. LUQUET (1994):
Calving effects on French beef-cow fertility.
Prev. Vet. Med., 19, 129-136
- DUNCAN, J.L., J. ARMOUR, K. BAIRDEN, G.M. URQUHART und R.J. JØRGENSEN (1979):
Studies on the epidemiology of bovine parasitic bronchitis.
Vet. Rec., 104, 274-278
- DVORÁKOVÁ, L. und V. BARUŠ (1983):
Findings of *Dictyocaulus viviparus* (Nematoda) in European hare (*Lepus capensis* L.) in Czechoslovakia.
Helminthologia, 20, 39-44
- ECHEVARRIA, F.A.M., J. ARMOUR, K. BAIRDEN und J.L. DUNCAN (1993):
Laboratory selection for ivermectin resistance in *Haemonchus contortus*.
Vet. Parasitol., 49, 265-270
- ECKERT, J. (1960):
Die Diagnose des Magen-Darm-Strongylidenbefalls des Schafes durch Differenzierung der freilebenden dritten Larven.
Zentralbl. Veterinärmed., 7, 612-630

- ECKERT, J. (1985):
Pathogenese bei Infektionen mit Helminthen.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr., 98, 269-274
- ECKERT, J. und H.-J. BÜRGER (1979):
Die parasitäre Gastroenteritis des Rindes.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr., 92, 449-457
- ECKERT, J., H.-J. BÜRGER, G. KÖNIGSMANN, H.J. CHEVALIER und M.S.A. RAHMAN (1968):
Zur parasitären Gastroenteritis des Rindes. I. Mitteilung: Einmalige Infektion von Kälbern mit röntgenbestrahlten und unbestrahlten *Ostertagia* - Larven.
Veterinärmed. Nachr., 2, 91-115
- EDDI, C.S., J.C. WILLIAMS und R.A. SWALLEY (1989):
Epidemiology of *Dictyocaulus viviparus* in Louisiana (U.S.A.).
Vet. Parasitol., 31, 37-48
- EGERTON, J.R., J. BIRNBAUM, L.S. BLAIR, J.C. CHABALA, J. CONROY, M.H. FISHER, H. MROZIK, D.A. OSTLIND, C.A. WILKINS und W.C. CAMPBELL (1980):
22,23-Dihydroavermectin B₁, a new broad spectrum antiparasitic agent.
Br. Vet. J., 136, 88-97
- EMANUEL, C, C. BIANCHI und B. BIOLATTI (1988):
Wirksamkeit von Toltrazuril bei der Kokzidiose des Rindes.
Veterinärmed. Nachr., 59, 90-91
- ENIGK, K. und D. DÜWEL (1962):
Beitrag zur Epizootologie der Dictyocaulose des Rindes.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 69, 72-78
- ENIGK, K. und J. HILDEBRANDT (1969):
Zur Empfänglichkeit der Wiederkäuer für *Dictyocaulus viviparus* und *Dictyocaulus filaria*.
Zentralbl. Veterinärmed., 16, 67-76
- ENTROCASSO, C., Q. MCKELLAR, J.J. PARKINS, K. BAIRDEN, J. ARMOUR und A. KLOOSTERMANN (1986):
The sequential development of type I and type II ostertagiasis in young cattle with special reference to biochemical and serological changes.
Vet. Parasitol., 21, 173-188
- ENTROCASSO, C., D. PARRA, D. VOTTERO, M. FARIAS, L.F. URIBE und W.G. RYAN (1996):
Comparison of the persistent activity of ivermectin, abamectin, doramectin and moxidectin in cattle.
Vet. Rec., 138, 91-92

- EYSKER, M. (1986):
The prophylactic effect of ivermectin treatment of calves, three weeks after turnout, on gastrointestinal helminthiasis.
Vet. Parasitol., 22, 95-103
- EYSKER, M., E.W. CLAESSENS, T.J.G.M. LAM, M.J. MOONS und A. PIJPERS (1994):
The prevalence of patent lungworm infections in herds of dairy cows in the Netherlands.
Vet. Parasitol., 53, 263-267
- EYSKER, M. und L. VAN MILTENBURG (1988):
Epidemiological patterns of gastrointestinal and lung helminth infections in grazing calves in the Netherlands.
Vet. Parasitol., 29, 29-39
- FISHER, M.A. und D.E. JACOBS (1995):
Influence of chemoprophylaxis on protective immunity to nematodes in cattle: a two-year study comparing four control strategies.
Vet. Rec., 137, 581-585
- GIBBS, H.C. (1979):
Relative importance of winter survival of larval nematodes in pasture and infected carrier calves in a study of parasitic gastroenteritis in calves.
Am. J. Vet. Res., 40, 227-231
- GÖBBEL, T. (1994):
Sechs Regeln für den Erfolg.
in: top agrar extra, Fleischrinderproduktion, 110
- GOLZE, M. (1995):
Sicherung hoher Fruchtbarkeit bei der Mutterkuhhaltung.
in: Rinderzucht Berlin-Brandenburg, 2/95, 28-29
- GRÄFNER, G. (1987):
Zum epizootiologischen und jahreszeitlichen Verlauf von Ostertagiose-Dictyocaulose-Erkrankungen bei Jungrinderherden in den Jahren 1980 bis 1984 in den nördlichen Weidegebieten der DDR.
Monatsh. Veterinärmed., 42, 178-181
- GRÄFNER, G. (1992):
Fasciola-Befall beim Rind in den neuen Bundesländern.
DVG-Tagung der Fachgruppe „Parasitologie und parasitäre Krankheiten“, Husum, 1992, 40-46
- GRÄFNER, G., H.D. GRAUBMANN, H. DAETZ und N. MEINKE (1985):
Zur Epizootologie der *Eimeria alabamensis*-Kokzidiose bei Jungrindern.
Monatsh. Veterinärmed., 40, 44-47

- GRÄFNER, G., H. KRAUSE, H. BLUM und J. DANAILOV (1965):
Zur Frage der Ansteckungsfähigkeit der Frühjahrsweiden mit Rinderlungenwürmern.
Monatsh. Veterinärmed., 20, 204-207
- GÜLDENHAUPT, G. und H.-J. BÜRGER (1983):
The use of a morantel sustained release bolus in the seasonal control of parasitic gastroenteritis in second-season cattle.
Vet. Parasitol., 12, 313-320
- GUPTA, R.P. und H.C. GIBBS (1969):
Studies on the incidence of lungworm (*Dictyocaulus viviparus*, Bloch 1782).
Can. Vet. J., 10, 279-285
- HALLEY, B.A., R.J. NESSEL und A.Y.H. LU (1989):
Environmental aspects of ivermectin usage in livestock. General considerations.
in: Ivermectin and Abamectin, W.C. Campbell (ed.), 1989, 162-172, Springer-Verlag New York
- HANSEN, J.W., A.M. ZAJAC, D.E. EVERSOLE und H.J. GERKEN, Jr. (1989):
The effect of stocking rate and parasite control on the performance of replacement beef heifers on pasture.
Vet. Parasitol., 34, 103-115
- HAROUN, E.M. und G.V. HILLYER (1986):
Resistance to fascioliasis - A review.
Vet. Parasitol., 20, 63-93
- HENNESSY, D.R. (1994):
The disposition of antiparasitic drugs in relation to the development of resistance by parasites of livestock.
Acta Trop., 56, 125-141
- HENRIKSEN, Sv. Aa., R.J. JØRGENSEN, P. NANSEN, KR. SEJRSEN, J. BROLUND LARSEN und S. KLAUSEN (1976):
Ostertagiasis in calves. I. The effect of control measures on infection levels and body weight gains during the grazing season in Denmark.
Vet. Parasitol., 2, 259-272
- HERD, R.P. (1988):
Control strategies for ostertagiasis.
Vet. Parasitol., 27, 111-123
- HERTZBERG, H., T. SCHNIEDER, F.J. LÖPMEIER und M. STOYE (1992):
The influence of weather and egg contamination on the development of third-stage larvae of *Cooperia oncophora* on pasture.
Int. J. Parasitol., 22, 719-730

- HIEPE, T. (1989):
Parasitosen - ein aktueller Problembereich in der intensiven Weidewirtschaft.
Angew. Parasitol., 30, 3-9
- HIEPE, T., R. BUCHWALDER und S. NICKEL (1985):
Trichostrongylidosen des Rindes.
in: Lehrbuch der Parasitologie, Veterinärmedizinische Helminthologie, T. Hiepe
(Hrsg.), 272-282, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart
- HILDERSON, H., J. VERCRUYSSSE, D.C. DE GRAAF, P. BASTIAENSEN, J.
FRANSEN und P. BERGHEN (1993):
The presence of an early L4 larvae population in relation to the immune
response of calves against *Ostertagia ostertagi*.
Vet. Parasitol., 47, 255-266
- HÖRCHNER, F. (1994):
Persönliche Mitteilung.
- HÖRCHNER, F., H. GRELCK und F.G. FLASSHOFF (1976):
Zur Diagnostik der Rinderfasciolose.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr., 89, 296-300
- HÖRCHNER, F., R. HENNINGS, F. VERSPOHL, W. AVERBECK und J. BOCH
(1970):
Medikamentelle Bekämpfung der Fasciolose der Rinder im Landkreis Steinfurt
II. Ergebnisse nach der 3 jährigen Behandlungsaktion.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr., 83, 21-26
- HOFMANN, W. (1992):
Parasitäre Erkrankungen.
in: Rinderkrankheiten, Innere und chirurgische Erkrankungen, W. Hofmann
(Hrsg.), 257-282, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart
- HOLSTE, J.E., D.H. WALLACE, D.B. HUDSON, G.W. BENZ und G.F. ERICSSON
(1986):
Reproductive performance of beef cows treated with ivermectin before calving.
Mod. Vet. Pract., 67, 462-464
- HOLTER, P., L. STRONG, R. WALL, K. WARDHAUGH und R. HERD (1994):
Effects of ivermectin on pastureland ecology.
Vet. Rec., 135, 211-212
- HONG, C., T.J. HARRIS, W.T.R. GRIMSHAW und K.M. NEWCOMB (1995):
Persistent activity of ivermectin topical and moxidectin injection against
Ostertagia ostertagi and *Dictyocaulus viviparus* in calves.
Vet. Rec., 137, 640-641

- HOPE CAWDERY, M.J., K.L. STRICKLAND, A. CONWAY und P.J. CROWE (1977):
Production effects of liver fluke in cattle.
I. The effects of infection on liveweight gain, feed intake and food conversion efficiency in beef cattle.
Br. Vet. J., 133, 145-159
- HOSKING, B.C., T.G. WATSON und D.M. LEATHWICK (1996):
Multigeneric resistance to oxfendazole by nematodes in cattle.
Vet. Rec., 138, 67-68
- JACOBS, D.E., M.T. FOX, M.J. WALKER, R.M. JONES und D.H. BLISS (1981):
Field evaluation of a new method for the prophylaxis of parasitic gastroenteritis in calves.
Vet. Rec., 108, 274-276
- JARRETT, W.F.H., W.I.M. MCINTYRE, F.W. JENNINGS und W. MULLIGAN (1957):
The natural history of parasitic bronchitis with notes on prophylaxis and treatment.
Vet. Rec., 69, 1329-1340
- JENNINGS, F.W., J. ARMOUR, D.D. LAWSON und R. ROBERTS (1966):
Experimental *Ostertagia ostertagi* infections in calves: studies with abomasal cannulas.
Am. J. Vet. Res., 27, 1249-1257
- JONES, R.M. und D.H. BLISS (1983):
An economic and efficacy comparison between morantel (when administered from an intraruminal bolus) and conventional anthelmintic treatment in grazing cattle.
Vet. Parasitol., 12, 297-306
- JØRGENSEN, R.J. (1980):
Epidemiology of bovine Dictyocaulosis in Denmark.
Vet. Parasitol., 7, 153-167
- JØRGENSEN, R.J., P. NANSEN, N. MIDTGAARD und J. MONRAD (1987):
Preventive anthelmintic treatment of grazing young cattle via supplementary feed and drinking water.
Vet. Rec., 121, 468-471
- JØRGENSEN, R.J., H. RØNNE, H. HELSTED und A.R. ISKANDER (1982):
Spread of infective *Dictyocaulus viviparus* larvae in pasture and to grazing cattle: experimental evidence of the role of *Pilobolus fungi*.
Vet. Parasitol., 10, 331-339

- KECK, G. und R. SUPPERER (1966):
Untersuchungen über den großen Leberegel - II. Der Infektionsablauf in der Rinderleber.
Wien. Tierärztl. Monatsschr., 53, 328-331
- KECK, G. und R. SUPPERER (1967):
Untersuchungen über den großen Leberegel. 4. Die Gallengangsregeneration nach Abstoßen der Verkalkungen.
Wien. Tierärztl. Monatsschr., 54, 27-29
- KENDALL, S.B. und J.W. PARFITT (1975):
Chemotherapy of infection with *Fasciola hepatica* in cattle.
Vet. Rec., 97, 9-12
- KENDALL, S.B., I.J. SINCLAIR, G. EVERETT und J.W. PARFITT (1978):
Resistance to *Fasciola hepatica* in cattle. 1. Parasitological and serological observations.
J. Comp. Pathol., 88, 115-122
- KLEIN, M., C. BAUER und H.-J. BÜRGER (1989):
Ein Beitrag zur Helminthenfauna des Magen-Darm-Traktes von Junggrindern in Nordwestdeutschland.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 96, 488-490
- KLOOSTERMANN, G., G.A.A. ALBERS und R. VAN DEN BRINK (1984):
Negative interactions between *Ostertagia ostertagi* and *Cooperia oncophora* in calves.
Vet. Parasitol., 15, 135-150
- KUTZER, E. (1967):
Biologie und Ökologie der parasitären Entwicklungsstadien von *Ostertagia ostertagi* und *Cooperia oncophora* (Nematoda, Trichostrongylidae) im Hinblick auf die Epidemiologie der Trichostrongylidose der Rinder.
Wien. Tierärztl. Monatsschr., 54, 164-181, 315-332
- LAIBLIN, C. (1994):
Probleme der Herdenfruchtbarkeit in Mutterkuhherden.
MSD AGVET Pressekonferenz „Parasitenbekämpfung in der Mutterkuhhaltung“
Vorstellung des REPRO-Konzeptes, Berlin 1994
- LAIBLIN, C. (1995):
Ein Kalb pro Kuh und Jahr.
in: Fleischrinderjournal, 4/95, 14-16
- LANGHOLZ, H.-J. (1994):
Herdenmanagement in der Mutterkuhhaltung.
in: 3. Bundesschau Fleischrinder, 39-44

- LANKAS, G.R und L.R. GORDON (1989):
Toxicology.
in: Ivermectin and Abamectin, W.C. Campbell (ed.), 89-112, Springer-Verlag,
New York
- LEATHWICK, D.M. (1995):
A case of moxidectin failing to control ivermectin resistant *Ostertagia* species in
goats.
Vet. Rec., 136, 443-444
- LEKEUX, P., R. HAJER und H.J. BREUKINK (1985):
Longitudinal study of the effects of lungworm infection on bovine pulmonary
function.
Am. J. Vet. Res., 46, 1392-1395
- LILA LISTE (1997):
Delta-Verlag, Berlin
- MACGREGOR, R.G. (1995):
Evaluation of calving date and calving interval as measures of reproductive
efficiency in beef cows.
J. S. Afr. Vet. Assoc., 66, 235-238
- MARLEY, S.E., R.D. HALL und R.M. CORWIN (1993):
Ivermectin cattle pour-on: duration of a single late spring treatment against horn
flies, *Haematobia irritans* (L.) (Diptera: Muscidae) in Missouri, USA.
Vet. Parasitol., 51, 167-172
- MCBEATH, D.G., S.P. DEAN und N.K. PRESTON (1979):
The effect of a preparturient fenbendazole treatment on lactation yield in dairy
cows.
Vet. Rec., 105, 507-509
- MCDERMOTT, J.J., O.B. ALLEN, S.W. MARTIN, K.E. LESLIE, A.H. MEEK und W.G.
ETHERINGTON (1994):
Reproductive performance of Ontario beef breeding herds.
Prev. Vet. Med., 18, 115-127
- MCKELLAR, Q.A. (1994):
Chemotherapy and delivery systems - helminths.
Vet. Parasitol., 54, 249-258
- MCKENNA, P.B. (1990):
Persistent anthelmintic activity of topically administered ivermectin in cattle.
N. Z. Vet. J., 37, 146-147
- MCKENNA, P.B. (1995):
Topically applied ivermectin and *Cooperia* infections in cattle.
N. Z. Vet. J., 43, 44

- MELENEY, W.P., F.C. WRIGHT und F.S. GUILLOT (1982):
Residual protection against cattle scabies afforded by ivermectin.
Am. J. Vet. Res., 43, 1767-1769
- MICHEL, J.F. (1955):
Parasitological significance of bovine grazing behaviour.
Nature, 175, 1088-1089
- MICHEL, J.F. (1962):
Studies on resistance to *Dictyocaulus* infection. IV. The rate of acquisition of protective immunity in infections of *D. viviparus*.
J. Comp. Path., 72, 281-285
- MICHEL, J.F. (1969a):
Observations on the epidemiology of parasitic gastro-enteritis in calves.
J. Helminthol., 43, 111-133
- MICHEL, J.F. (1969b):
The control of some nematode infections in calves.
Vet. Rec., 85, 326-329
- MICHEL, J.F. (1969c):
The epidemiology and control of some nematode infections of grazing animals.
Adv. Parasitol., 7, 211-282
- MICHEL, J.F. (1971):
Adult worms as a factor in the inhibition of development of *Ostertagia ostertagi* in the host.
Int. J. Parasitol., 1, 31-36
- MICHEL, J.F. (1974):
Ostertagiasis and dictyocauliasis in cattle.
Vet. Rec., 95, 126
- MICHEL, J.F. (1985):
Strategies for the use of anthelmintics in livestock and their implications for the development of drug resistance.
Parasitology, 90, 621-628
- MICHEL, J.F., M.B. LANCASTER und C. HONG (1972):
The epidemiology of gastro-intestinal nematode infection in the single-suckled calf.
Vet. Rec., 91, 301-306

- MICHEL, J.F., A. MACKENZY, C.D. BRACEWELL, R.L. CORNWELL, J. ELLIOTT, C.N. HERBERT, H.H. HOLMAN und I.J.B. SINCLAIR (1965):
Duration of the acquired resistance of calves to infection with *Dictyocaulus viviparus*.
Res. Vet. Sci., 6 344-395
- MICHEL, J.F., M. RICHARDS, J.F.B. ALTMANN, J.R. MULHOLLAND, C.M. GOULD und J. ARMOUR (1982):
Effect of anthelmintic treatment on milk yield of dairy cows in England, Scotland and Wales.
Vet. Rec., 111, 546-550
- MITCHELL, M. (1995):
The distribution and epidemiology of liver fluke in New Zealand.
Surveillance, 22 (3), 22-26
- MITSUI, Y., H. TANIMORI, T. KITAGAWA, Y. FUJIMAKI und Y. AOKI (1996):
Simple and sensitive enzyme-linked immunosorbent assay for ivermectin.
Am. J. Trop. Med. Hyg., 54 (4), 243-248
- NAGLE, E.J., P.O. BROPHY, P.J. CAFFREY und T.Ó NUALLÁIN (1980):
Control of ostertagiasis in young cattle under intensive grazing.
Vet. Parasitol., 7, 143-152
- NANSEN, P., J. FOLDAGER, J.W. HANSEN, Sv. Aa. HENRIKSEN und R.J. JØRGENSEN (1988):
Grazing pressure and acquisition of *Ostertagia ostertagi* in calves.
Vet. Parasitol., 27, 325-335
- NANSEN, P., J. GRØNVOLD, R.J. JØRGENSEN, S.A. HENRIKSEN, J. FOLDAGER und K. SEJRSEN (1989):
Outbreaks of early-season trichostrongylosis in calves in Denmark.
Vet. Parasitol., 32, 199-211
- OAKLEY, G.A. (1977):
Overwinter survival of *Dictyocaulus viviparus*.
Vet. Rec., 101, 187-188
- OAKLEY, G.A. (1979a):
Delayed development of *Dictyocaulus viviparus* infection.
Vet. Rec., 104, 460
- OAKLEY, G.A. (1979b):
Survival of *Dictyocaulus viviparus* infection on pasture.
Vet. Rec., 104, 530-531

- OAKLEY, G.A. (1982):
Observations on the epidemiology of *Dictyocaulus viviparus* in north west England.
Res. Vet. Sci., 32, 163-169
- ODENING, K. (1971):
Der Große Leberegel, *Fasciola hepatica* L., 1758.
in: Der Große Leberegel und seine Verwandten, K. Odening (Hrsg.), 22-71,
A. Ziemsen-Verlag, Wittenberg Lutherstadt,
- OSTENDORFF, E. (1994):
Der Bulle ist die halbe Herde.
in: top agrar extra, Fleischrinderproduktion, 56-60
- OTTO, R. (1994):
Untersuchungen zur Bekämpfung der Trichostrongylidose des Rindes unter einheimischen Bedingungen.
Vet. med. Diss., Berlin
- PANDEY, V.S., F. CHITATE und T.M. NYANZUNDA (1993):
Epidemiological observations on gastro-intestinal nematodes in communal land cattle from the highveld of Zimbabwe.
Vet. Parasitol., 51, 99-106
- PFEIFFER, H. (1971):
Zur Kenntnis der Dictyocaulose des Rindes.
Wien. Tierärztl. Monatsschr., 58, 14-28, 54-63
- PFEIFFER, H. (1987):
Neuere Erkenntnisse zur Epizootiologie und Bekämpfung der Lungenwurmerkrankung beim Rind.
Symp. Weideparasitosen, Bad Zwischenahn 1987, 124-129
- PFEIFFER, H. und R. SUPPERER (1980):
Die Dictyocaulose des Rindes.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr., 93, 365-370
- PFISTER, K. (1987):
Magen-Darmstrongyliden bei Rindern der zweiten Weideperiode und bei Kühen - Bedeutung und Bekämpfung.
Symp. Weideparasitosen, Bad Zwischenahn 1987, 130-135
- PLOEGER, H.W., A. KLOOSTERMANN, G. BARGEMANN, L.V. WUIJKHUISE und R. VAN DEN BRINK (1990):
Milk yield increase after anthelmintic treatment of dairy cattle related to some parameters estimating helminth infection.
Vet. Parasitol., 35, 103-116

- POLLMEIER, M., R. SCHAPER, D. SCHILLINGER und F. HÖRCHNER (1992):
Effizienzuntersuchung einer Austriebsbehandlung mit Ivomec® Pour-on bei
erstsömmrigen Rindern.
DVG-Tagung der Fachgruppe „Parasitologie und parasitäre Krankheiten“,
Husum, 1992, 84-92
- PROKOPIC, J. (1967):
Bionomische Studien über Bandwürmer der Gattung *Moniezia*.
Angew. Parasitol., 14, 200-209
- PROSL, H. (1986):
Zur Epidemiologie der Trichostrongylidose der Rinder auf österreichischen
Almweiden.
Wien. Tierärztl. Monatsschr., 10, 338-358
- PULLIAM, J.D. und J.M. PRESTON (1989):
Safety of ivermectin in target animals.
in: Ivermectin and Abamectin, W.C. Campbell (ed.), 149-161, Springer-Verlag,
New York
- RAETHER, W. (1988):
Chemotherapy and other control measures of parasitic diseases in domestic
animals and man.
in: Parasitology in Focus, H. Mehlhorn (ed.), 739-866, Springer Verlag, Berlin
- REHBOCK, F. (1994):
Betreuung einer Mutterkuhherde aus veterinärmedizinischer Sicht.
MSD AGVET Pressekonferenz „Parasitenbekämpfung in der Mutterkuhhaltung“
Vorstellung des REPRO-Konzeptes, Berlin 1994
- ROBERTS, F.H.S. und P.J. O’SULLIVAN (1950):
Methods for egg count and larval cultures for strongyles infesting the
gastrointestinal tract of cattle.
Austr. J. Agric. Res., 1, 99-102
- ROMMEL, M. (1992):
Protozoen.
in: Veterinärmedizinische Parasitologie, 4. Auflage, J. Boch/R. Supperer
(Hrsg.), 109-174, Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg
- ROMMEL, M. und T. SCHNIEDER (1989):
Neue Anthelminthika und neue Behandlungssysteme zur Bekämpfung der Wei-
deparasitosen der Rinder.
Angew. Parasitol. 30, 101-109
- ROSE, J.H. (1968):
Species of gastro-intestinal nematodes of cattle in S. E. England.
Vet. Rec., 82, 615-617

- SAATKAMP, H.W., M. EYSKER und J. VERHOEFF (1994):
Study on the causes of outbreaks of lungworm disease on commercial dairy farms in the Netherlands.
Vet. Parasitol., 53, 253-261
- SCHAPER, R. und A. LIEBISCH (1991):
Einfluß eines systemisch wirkenden Antiparasitikums (Ivermectin) auf die Dungfauna und den Dungabbau der Rinder bei Weidehaltung.
Tierärztl. Umsch., 46, 12-18
- SCHEIN, E. (1994):
Strategische Parasitenbekämpfung als Produktionsfaktor der Mutterkuhhaltung.
MSD AGVET Pressekonferenz „Parasitenbekämpfung in der Mutterkuhhaltung“
Vorstellung des REPRO-Konzeptes, Berlin 1994
- SCHILLINGER, D. und D. BARTH (1993):
Bedeutung und Bekämpfung hypobiotischer Nematodenlarven des Rindes.
Tierärztl. Umsch., 48, 592-596
- SCHNIEDER, T. (1988):
Die akute Dictyocaulose des Rindes und ihre Folgen.
MSD AGVET-SYMPOSIUM, Timmendorfer Strand 1988, 19-21
- SCHNIEDER, T. (1994):
Immundiagnose der Dictyocaulose des Rindes mittels rekombinanter Antigene.
DVG-Tagung der Fachgruppe „Parasitologie und Parasitäre Krankheiten“, Berlin, 1994, 14-17
- SCHNIEDER, T., A. BELLMER und A.M. TENTER (1993):
Seroepidemiological study on *Dictyocaulus viviparus* infections in first year grazing cattle in northern Germany.
Vet. Parasitol., 47, 289-300
- SCHNIEDER, T., C. EPE, G. v. SAMSON-HIMMESTJERNA; C. KOHLMETZ, M. HEISE und S. WOITKE (1998):
Immunitätsbildung gegen Lungenwürmer nach Einsatz des Ivomec SR Bolus oder des Panacur SR Bolus.
Prakt. Tierarzt, 79, 446-457
- SCHNIEDER, T. und S. WHEELER (1991):
The efficacy of strategic treatment with ivermectin pour-on against trichostrongylid and lungworm infections in first year grazing calves in Northern Germany.
Angew. Parasitol., 32, 185-192
- SCHUSTER, R. (1998):
Epidemiologie der Moniezirose des Schafes.
Prakt. Tierarzt, 79 (4), 357-363

- SCHUSTER, R. (1999):
Persönliche Mitteilung.
- SCHUSTER, R., E. GRZIONKA, U. DISCHER und H.-C. MUNDT (1998):
Cestocur[®] (Praziquantel) - ein neues Bandwurmmittel für das Schaf.
Prakt. Tierarzt, 79 (4), 347-354
- SIVARAJ, S. und V.S. PANDEY (1994):
Isolation of an ivermectin-resistant strain of *Haemonchus contortus* from sheep
in Malaysia.
Vet. Rec., 135, 307-308
- SMITH, G. und B.T. GRENFELL (1985):
Population biology of *Ostertagia ostertagi*.
Parasitol. Today, 1, 76-81
- SMITH, G., B.T. GRENFELL, R.M. ANDERSON und J. BEDDINGTON (1987):
Population biology of *Ostertagia ostertagi* and anthelmintic strategies against
ostertagiasis in calves.
Parasitology, 95, 407-420
- SOMERS, C.J., N.E. DOWNEY und J.N.R. GRAINGER (1985):
Dispersal of *Dictyocaulus viviparus* larvae from bovine faeces in Ireland.
Vet. Rec., 116, 657-660
- STIEWE, H. (1994):
In der Fütterung stecken die finanziellen Reserven.
in: top agrar extra, Fleischrinderproduktion, 42-47
- STROMBERG, B.E. und R.M. CORWIN (1993):
Epizootiology of *Ostertagia ostertagi* in cow-calf production systems in the
American Midwest.
Vet. Parasitol., 46, 297-302
- STROMBERG, B.E., J.C. SCHLOTTHAUER, K.J. HAMANN, H. SAATARA OZ und
W.J. BEMRICK (1986):
Experimental bovine coccidiosis: control with monensin.
Vet. Parasitol., 22, 135-140
- STUEDEMANN, J.A., H. CIORDIA, G.H. MYERS und H.C. MCCAMPBELL (1989):
Effect of a single strategically timed dose of fenbendazole on cow and calf
performance.
Vet. Parasitol., 34, 77-86
- SUPPERER, R. und H. PFEIFFER (1971):
Zur Überwinterung des Rinderlungenwurmes im Wirtstier.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr., 20, 386-391

- SVENSSON, C., A. UGGLA und B. PEHRSON (1994):
Eimeria alabamensis infection as a cause of diarrhoea in calves at pasture.
Vet. Parasitol., 53, 33-43
- TAYLOR, S.M., T.R. MALLON, D. BRYSON und W.P GREEN (1988):
Role of the hare (*L timidus*) in the transmission of the bovine lungworm
Dictyocaulus viviparus.
Vet. Rec., 122, 490
- TAYLOR, S.M., T.R. MALLON und J. KENNY (1985):
Comparison of early season suppressive anthelmintic prophylactic methods for
parasitic gastroenteritis and bronchitis in calves.
Vet. Rec., 117, 521-524
- TENTER, A.M., A. BELLMER und T.SCHNIEDER (1993):
Evaluation of an ELISA for *Dictyocaulus viviparus*-specific antibodies in cattle.
Vet. Parasitol., 47, 301-314
- TOOMBS, R.E. und T.M. CRAIG (1994):
A clinical trial demonstrating the financial impact of deworming cows and calves
in East Texas.
Agri-Practice, 15 (3), 29-32
- TRENKLE, A. und R.L. WILLHAM (1977):
Beef production efficiency.
Science, 198, 1009-1015
- UNGEMACH, F.R. (1994):
Anthelminthika.
in: Grundlagen der Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren, 2. Auflage, W.
Löscher, F.R. Ungemach, R. Kroker (Hrsg.), 243-272, Verlag Paul Parey,
Berlin, Hamburg
- VATTHAUER, R.J., H.E. HANKE, J.C. SCHLOTTHAUER, B.E. STROMBERG und
D.L. HAGGARD (1986):
Deworming effects on beef cow and calf weight gains, pregnancy and fecal egg
counts.
J. Anim. Sci., 63, Suppl. 1, 400-401
- VERCRUYSSSE, J., P. DORNEY, P. BERGHEN und K. FRANKENA (1987):
Use of an oxfendazole pulse release bolus in the control of parasitic
gastroenteritis and parasitic bronchitis in first season grazing calves.
Vet. Rec., 121, 297-300
- VERCRUYSSSE, J., P.DORNY, P. BERGHEN und J. GEERAERTS (1986):
Abomasal parasitism in dairy cows in Belgium.
Vet. Parasitol., 22, 285-291

- VERMUNT, J.J., D.M. WEST und W.E. POMROY (1995):
Multiple resistance to ivermectin and oxfendazole in *Cooperia* species of cattle in New Zealand.
Vet. Rec., 137(2), 43-45
- WAGENBACH, H. (1991):
Mutterkuhhaltung nicht mit links zu machen.
in: Hessenbauer, 38, 14-16
- WALLER, P.J. (1994):
The development of anthelmintic resistance in ruminant livestock.
Acta Tropica, 56, 233-243
- WEISS, J. (1986):
Mutterkuhhaltung - aber wie? Produktionstechnische Gesichtspunkte.
in: Tierzüchter, April 1986, 156-158
- WEST, D.M., J.J. VERMUNT, W.E. POMROY und H.P. BENTALL (1994):
Inefficacy of ivermectin against *Cooperia* spp. infection in cattle.
N. Z. Vet. J., 42, 192-193
- WIGGIN, C.J. und H.C. GIBBS (1987):
Pathogenesis of simulated natural infections with *Ostertagia ostertagi* in calves.
Am. J. Vet. Res., 48, 274-280
- WILLIAMS, J.C. und S.D. BROUSSARD (1995):
Persistent anthelmintic activity of ivermectin against gastrointestinal nematodes of cattle.
Am. J. Vet. Res., 56 (9), 1169-1175
- WILLIAMS, J.C., J.W. KNOX und A.F. LOYACANO (1993):
Epidemiology of *Ostertagia ostertagi* in weaner-yearling cattle.
Vet. Parasitol., 46, 313-324
- WITTUM, T.E., M.D. SALMAN, M.E. KING, R.G. MORTIMER, K.G. ODDE und D.L. MORRIS (1994):
The influence of neonatal health on weaning weight of Colorado, USA beef calves.
Prev. Vet. Med., 19, 1-13
- WRATTEN, S.D., M. MEAD-BRIGGS, G. GETTINBY, G. ERICSSON und D.G. BAGGOTT (1993):
An evaluation of the potential effects of ivermectin on the decomposition of cattle dung pats.
Vet. Rec., 133, 365-371

- XIAO, L. und R.P. HERD (1992):
Infectivity of *Moniezia benedeni* and *Moniezia expansa* to oribatid mites from Ohio and Georgia.
Vet. Parasitol., 45, 101-110
- YAZWINSKI, T.A., H. FEATHERSTON und Z. JOHNSON (1992):
Efficacy of netobimin against naturally acquired helminth infections in cattle.
Vet. Rec., 131, 219-220
- YAZWINSKI, T.A., H. FEATHERSTON und C. TUCKER (1994):
Effectiveness of doramectin for treatment of experimentally induced gastrointestinal tract larval nematode infections in calves.
Am. J. Vet. Res., 55, 820-821
- ZAJAC, A.M., J.W. HANSEN, W.D. WHITTIER und D.E. EVERSOLE (1991):
The effect of parasite control on fertility in beef heifers.
Vet. Parasitol., 40, 281-291
- ZIMMERMAN, G.L., D.E. WORLEY und L.G. RICKARD (1993):
Epidemiology of *Ostertagia* in the northwestern USA.
Vet. Parasitol., 46, 303-311

Abkürzungen der Journale und Zeitschriften nach:

LIST OF JOURNALS INDEXED IN INDEX MEDICUS, - 1997

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES,

Public Health Service

National Institutes of Health

U.S.A.

National Library of Medicine,

8600 Rockville Pike,

Bethesda, MD 20894

NIH Publication Number: 97-267

CATALOGUE OF THE JOURNALS INDEXED IN MEDLINE, EUROSCIENCE, Bilthoven, The Netherlands, 1997