

---

## Inhaltsverzeichnis

<b>I. Einleitung</b> .....	1
<b>II. Literaturübersicht</b>	
1. Beschreibung der wichtigsten Endoparasiten des Pferdes, sowie ihr Nachweis und ihre pathogenen Auswirkungen .....	2
1.1. <i>Große Strongyliden</i> .....	2
1.2. <i>Kleine Strongyliden</i> .....	6
1.3. <i>Spulwürmer</i> .....	9
1.4. <i>Zwergfadenwürmer</i> .....	10
1.5. <i>Magenwürmer</i> .....	12
1.6. <i>Pfriemenschwänze</i> .....	14
1.7. <i>Bandwürmer</i> .....	15
1.8. <i>Lungenwürmer</i> .....	17
1.9. <i>Augenwürmer</i> .....	18
1.10. <i>Hautwürmer</i> .....	19
1.11. <i>Dasselfliegen</i> .....	21
2. Bekämpfung der Endoparasiten .....	24
2.1. <i>Chemotherapeutika</i> .....	24
2.1.1. <i>Zeitpunkt des Einsatzes und Probleme der Chemotherapie</i> .....	24
2.1.2. <i>Organische Phosphorsäureester</i> .....	25
2.1.3. <i>Benzimidazole</i> .....	25
2.1.4. <i>Tetrahydropyrimidine</i> .....	28
2.1.5. <i>Praziquantel und Bithionol</i> .....	29
2.1.6. <i>Makrozyklische Laktone</i> .....	30
2.2. <i>Resistenzen</i> .....	36
2.3. <i>Prophylaxe</i> .....	38

---

## I. Einleitung

Wurminfektionen bei Pferden sind auch heutzutage noch immer eines der Hauptprobleme in der Pferdehaltung, obwohl man derzeitig vielmehr über Vorkommen und Entwicklung der Endoparasiten des Pferdes weiß. Zahlreiche Anthelminthika wurden zur Bekämpfung entwickelt, von denen viele jedoch aufgrund der Bildung von Resistenzen nur noch ungenügend wirksam sind.

Chemotherapeutika können und sollten nicht die einzigen Methoden zur Bekämpfung von Endoparasiten des Pferdes sein, jedoch kann auf sie auch nicht verzichtet werden. In sinnvoller Kombination mit anderen prophylaktischen Maßnahmen und systematischem Einsatz sollen sie jedoch ein Maximum an Schutz für die Pferde vor Endoparasiten ergeben.

Auch bei klinisch noch nicht erkrankten Pferden kann es aufgrund von Wurminfektionen schon zu Leistungseinbußen kommen, die wirtschaftlich gesehen einen Verlust darstellen können. Ein prophylaktischer Einsatz von Anthelminthika ist daher heutzutage nicht mehr wegzudenken. Jedoch sollte ein Einsatz nur mit minimaler Notwendigkeit erfolgen, zum einen um die Bildung weiterer Resistenzen zu verhindern und zum anderen um die Wirtschaftlichkeit der Chemotherapie zu gewährleisten.

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es, nun drei Endektozide aus der gleichen Wirkstoffgruppe bezüglich ihrer Wirksamkeit und Wirkungsdauer über einen Zeitraum von einem Jahr miteinander zu vergleichen. Da es sich hierbei um ein bereits länger für Pferde verwendetes Präparat (Ivermectin), ein relativ neu zugelassenes Präparat (Moxidectin) und ein nicht zugelassenes Präparat für Pferde (Doramectin) handelt, wurde insbesondere auch auf die Applikationsfähigkeit und Verträglichkeit geachtet.



## II. Literaturübersicht

### 1. Beschreibung der wichtigsten Endoparasiten des Pferdes, sowie ihr Nachweis und ihre pathogenen Auswirkungen

#### 1.1. Große Strongyliden

Die großen Strongyliden gehören zu den Palisadenwürmern der Equiden. Sie werden mit drei Arten der Gattung *Strongylus* präsentiert: *Strongylus vulgaris*, *Strongylus equinus* und *Strongylus edentatus*.

Die Palisadenwürmer, zu denen auch die kleinen Strongyliden gehören, machen den wesentlichsten Anteil der Endoparasiten des Pferdes aus. Man unterscheidet bei allen Strongyliden-Arten eine exogene und eine endogene Phase in der Entwicklung. Während der exogene Entwicklungsgang der großen Strongyliden mit demjenigen der kleinen Strongyliden übereinstimmt, unterscheiden sie sich jedoch gravierend in der endogenen Phase.

Die exogene Phase beginnt damit, daß Eier mit dem Kot an die Außenwelt gelangen. In diesen entwickeln sich dann über zwei Häutungen die infektiösen, bescheideten Larven III. Die Dauer dieser Entwicklung reicht von 5 (Hochsommer) bis 14 (Frühjahr, Herbst) Tagen, abhängig von der Temperatur (GRELCK et al., 1977; HASSLINGER, 1981a). In Mitteleuropa findet diese Entwicklung weitgehend in der Zeit von April bis Oktober statt, da dazu Temperaturen von mehr als 12° C notwendig sind und nach HASSLINGER (1984) ansonsten die Entwicklung sistiert. Die Strongylideneier sind jedoch in feuchter Umgebung sowohl bei Kälte als auch bei Wärme noch monatelang entwicklungsfähig. Der Entwicklungsgang wird jedoch unterbrochen, wenn der Feuchtigkeitsgehalt des Kotes weniger als 15 bis 20 % beträgt und mehrmaliges Auftauen und Einfrieren des Parasitenmaterials stattfindet (BEMRICK, 1978; HASSLINGER, 1981a).

Saisonbedingt werden im Winter relativ wenig und im Sommer sehr viele Strongylideneier ausgeschieden (WELBERS, 1981). Strongylideneier, die im August und September ausgeschieden werden, entwickeln sich noch zu infektiösen Larven III, die jedoch bald zugrunde gehen und für das Infektionsgeschehen in der nachfolgenden Weidesaison keine Bedeutung mehr haben (DUNCAN, 1974; HASSLINGER und BITTNER, 1984). Ungefähr 5 % der im Herbst ausgeschiedenen Strongylideneier sind wechselhaften Temperaturen während der Winterzeit ausgesetzt und bringen im Frühjahr infektiöse Larven hervor (HASSLINGER 1981a). Die Pferdestrongyliden überwintern somit auf der Weide in einer zunächst unterbrochenen Entwicklung im Ei. Es wird für sehr unwahrscheinlich gehalten, daß eine Überwinterung aufgrund einer Abwanderung der Larven in die Grasnarbe stattfindet.

Die geschlüpften infektiösen Larven III sind sehr feuchtigkeitsliebend. Sie verlassen den Kot und wandern an dem feuchten Gras oder den feuchten Stallwänden aufwärts, um dann mit dem Futter

oder durch Ablecken oral von dem Pferd aufgenommen zu werden. Die Larven halten sich nach ENGLISH (1979b) bevorzugt in 10 cm Höhe des Grases auf, nur einige Larven wandern bis zu 40 cm hoch. Beim Abtrocknen des Grases wandern die Larven wieder zurück in die Grasnarbe und stellen so kaum eine Gefährdung für die Pferde dar. Die Gefahr für die Tiere, sich auf der Weide mit Larven zu infizieren, ist daher von der Dämmerung bis zum Morgen am größten. Nach BITTNER (1983) ist der Larvenanteil auf trockenen Gräsern um 85 % reduziert.

Die im Herbst schlüpfenden Larven III bleiben auf bereiftem Gras lebensfähig, können dieses jedoch nicht so schnell wieder verlassen und gefährden die Pferde daher verstärkt noch am Morgen (HASSLINGER, 1995).

Als Aktionsradius gibt ENGLISH (1979a) eine maximale Distanz von 80 cm an, 89 % der Larven III halten sich jedoch innerhalb von 15 cm um den Kot herum auf. Durch starke Regenfälle jedoch kann es zu einem Abwaschen der Larven von den Pflanzen und somit zu einer größeren Verbreitung kommen (OGBOURNE, 1973; KOZLOV, 1985). Ebenso tragen zu einer weiteren Verbreitung die Dungkäfer durch Transport von Kot mit bei (ENGLISH, 1979d).

In der endogenen Phase der Entwicklung unterscheiden sich dann die großen Strongylidenarten etwas voneinander. Ihnen allen gemeinsam ist, daß sie während der endogenen Entwicklung ausgedehnte Wanderungen im Tierkörper durchführen. Nach monatelanger Präpatenz leben dann die nach Art und Geschlecht 10-15 mm messenden adulten Parasiten, histo- und hämatophag im Dickdarm (MFITILODZE und HUTCHINSON, 1985).

Die Larven III von *Strongylus vulgaris* werfen im Dickdarm ihre Hüllen ab, nachdem sie durch orale Aufnahme in den Verdauungstrakt des Wirtstieres gelangt sind. Sie dringen anschließend in die Submukosa von Zäkum und ventralem Kolon ein, häuten sich erneut und begeben sich dem entgegengerichteten Blutstrom (DRUDGE und LYONS, 1976) bzw. dem jeweils kleinsten Winkel der Verzweigungen (AREF, 1982) folgend, auf die arterielle Wanderung zur vorderen Gekrösewurzel. Ein Großteil der Larven IV wird abgeschwemmt, einige jedoch werden in Thromben eingeschlossen. Nach 90 bis 120 Tagen entstehen die präadulten Stadien durch eine weitere Häutung. Diese gelangen nach dem Abbau der Thromben mit dem Blutstrom zur Darmwand und dringen dort über kleine Arterien schließlich in das Darmgewebe ein. Nach weiteren 6 bis 8 Wochen erreichen sie im Lumen von Zäkum und ventralem Kolon ihre Geschlechtsreife. Die gesamte Präpatenzperiode liegt zwischen 6,5 und 7 Monaten (ENGLISH, 1979c), die Patenz beträgt 1,5 Jahre (BOCH und SUPPERER, 1992).

Die Häutung der Larve III zu Larve IV von *Strongylus equinus* findet vor allem in der ventralen Kolonwand statt. Von dort gelangen sie dann über die Peritonealhöhle zur Leber, wo extensive Wanderungen auf der Leberoberfläche und im Leberparenchym stattfinden. Im Pankreas schließlich vollzieht sich eine erneute Häutung zu den präadulten Stadien, die dann in das Lumen von Zäkum und Kolon zurückwandern. Die gesamte Präpatenzperiode beträgt 8,5 bis 9,5 Monate (ENIGK, 1970; McCRAW und SLOCOMBE, 1985; MFITILODZE und HUTCHINSON, 1985).

Die infektiösen Larven III von *Strongylus edentatus* dringen im Zäkum und Kolon in die Mukosa ein und gelangen von dort über die Portalvene in die Leber, wo sie wochenlang umherwandern und sich erst dort zur Larve IV häuten. Anschließend findet eine weitere Wanderung unter dem parietalen Blatt des Peritoneums statt, hier erfolgt auch eine weitere Häutung. Die Rückwanderung der nunmehr Präadulten geschieht über das Ligamentum hepato-renale zurück in das Darmlumen von Zäkum und Kolon. Als Adulte erscheinen sie dort nach der 40. Woche (McCRAW und SLOCOMBE, 1974, 1978; MFITILODZE und HUTCHINSON, 1985). BOCH und SUPPERER (1992) geben die gesamte Präpatentperiode mit 10,5 bis 11 Monaten an.

Der diagnostische Nachweis von Strongylideninfektionen erfolgt im Flotationsverfahren. Die Eier der großen Strongyliden sind dünn-schalig und 75 bis 90 µm groß. Damit sind sie etwas plumper und kleiner als die der kleinen Strongyliden (BOCH und SUPPERER, 1992). Um eine Infektion mit großen Strongyliden von einer solchen mit kleinen Strongyliden zu unterscheiden, ist es sicherer, eine Identifikation von Infektionslarven durchzuführen. Dafür müssen die Larven in Koprokulturen angezüchtet werden. Für die Larvendifferenzierung bedeutsam sind die Länge von Körper und Scheidenschwanz, das Verhältnis von Körper und Schwanzlänge, sowie die Anzahl der Darmzellen. Die Larven der großen Strongyliden sind 850-1000 µm lang und besitzen je nach Art 16-32 Darmzellen. Vor allem durch letzteres sind sie eindeutig von den kleinen Strongylidenlarven zu unterscheiden, die gewöhnlich nur 8 Darmzellen besitzen (LICHTENFELS, 1975). Um eine Aussage über die Intensität der Eiausscheidung und somit über die Schwere der Infektion zu treffen, ist es notwendig die Eizahl pro Gramm Kot (EpG) zu bestimmen.

Problematisch ist es die Diagnose einer Infektion mit großen Strongyliden beim Fohlen zu erheben. Aufgrund der langen Präpatentperiode kommt es erst nach vielen Monaten zur Ausscheidung von Eiern. Klinische Befunde, der Einachweis bei älteren Tieren und Angaben zum Weidemanagement können auf einen Befall beim Fohlen hinweisen.

Sehr häufig findet man Mischinfektionen mit kleinen Strongyliden, wobei diese eindeutig sehr viel häufiger vorkommen. Daß man es heutzutage überwiegend mit kleinen Strongyliden zu tun hat, liegt vor allem daran, daß die großen aufgrund des weitverbreiteten Einsatzes von Breitspektrum-Anthelminthika stark zurückgegangen sind, während die kleinen mit ihren hohen Reproduktionsraten und der Entwicklung benzimidazolresistenter Stämme angestiegen sind (REINEMEYER et al., 1984; TOLLIVER et al., 1987; ULLRICH, 1987; EYSKER und PANDY, 1990; PIETROBELLI et al., 1995).

Veränderungen im Blutbild, wie Hypoalbuminämie und Neutrophilie sind nicht spezifisch für eine bestimmte Strongyliden-Art, sondern deuten allgemein auf eine Strongylidose hin (GREATOREX, 1975).

Sektionsstatistiken aus allen Kontinenten ermittelten hohe Prävalenzraten für *Strongylus vulgaris* und *Strongylus edentatus*, jedoch nur ein geringes Vorkommen für *Strongylus equinus*. Die dabei ermittelten Werte des Vorkommens lagen bei *Strongylus vulgaris* zwischen 8 (LYONS et al., 1981b) und 95,6 % (CORLOUER, 1980), bei *Strongylus edentatus* zwischen 8 (LYONS et al., 1981b) und 79 % (TOLLIVER et al., 1987). *Strongylus equinus* lag dagegen nur zwischen 1 (LYONS et al., 1981b) und 6 % (TOLLIVER et al., 1987).

Pathogene Schäden beim Befall mit *Strongylus vulgaris* werden vor allem von den Larven in ihrer Migrationsphase hervorgerufen, die sich klinisch vor allem in Magen-Darm-Koliken äußern (KESTER, 1975). Die Larven wandern in der Arteria caecalis und in den Aa.colicae subendothelial bis zur Mesenterialarterie, häufig auch zur Aorta. Dadurch entstehen schwere Endothelläsionen, die zu Thrombosen und Entzündungen der inneren Arterienwandschicht (Endarteriitis verminosa thromboticans) führen. Ist der Parasitenbefall der Arterienwand sehr massiv oder häufig rezidivierend, so kann es zu Ausbuchtungen (Aneurysmen) oder Rupturen kommen (BURKHARD, 1978). Die Veränderungen infolge der Endarteriitis reichen von Obturationsstenosen, die zu Mangeldurchblutungen in den Dickdarmregionen führen, bis hin zu Embolien mit Darmwandinfarkten. In der vorderen Gekrösewurzel kann es jedoch aufgrund von Entzündungen auch zu Schädigungen der Darminnervation kommen, was zur Folge hat, daß die Pferde auf äußere Reize mit einer übersteigerten Darmperistaltik antworten, woraus sich schmerzhaft, rezidivierende Koliken ergeben (BENNETT, 1972).

Das klinische Bild des intermittierenden Hinkens wird hervorgerufen, wenn die Larven bis zur Aorta wandern und sich Thromboembolien in den Aortenaufzweigungen (Aa.ilii) manifestieren (BURKHARD, 1983; ENIGK, 1983; GERHARDS und ROSENBRUCH, 1984).

BURKHARD (1983) konnte bei massivem Befall sogar Bohrgänge im Endokard nachweisen. Nach MAYHEW et al. (1984) können sich Larven von *Strongylus vulgaris* auch verirren, in das ZNS einwandern und so zu einer zerebellären Ataxie führen.

Haemomelasma ilei in den Peyerschen Platten werden durch dort wandernde Larven verursacht und entstehen aufgrund von Thrombosen kleinerer Wandarterien oder nach Blutungen. Sie stellen sich als leicht erhabene dunkle Flecken dar, die sich unter der Serosa, vor allem im Ileum befinden (ENIGK, 1983; DAHME und WEISS, 1988).

Die adulten Würmer schädigen das Wirtstier indem sie sich an die Darmwand anheften und Blut saugen. Dies kann zu klinischen Symptomen wie Inappetenz, Anämie und chronisch-hämorrhagischer Enteritis führen (OGBOURNE, 1975a; OGBOURNE und DUNCAN, 1985).

Die Larven von *Strongylus equinus* und *Strongylus edentatus* schädigen die Pferde ebenfalls während ihrer Migrationsphase, jedoch ist hier die Pathogenität weitaus geringer, da sie einen anderen Wanderweg haben, der weniger schädlich für das Wirtstier ist. Es handelt sich hierbei um Reaktionen der Organe auf die Häutungen der Larven. Die Larven von *Strongylus equinus* verursachen vor allem Schäden im Pankreas, die sich durch Mattigkeit und Diarrhoe bemerkbar machen. Dabei wurden von McCRAW und SLOCOMBE (1985) erhöhte Globulinwerte und eine vermehrte Anzahl von Eosinophilen festgestellt.

Die Larven von *Strongylus edentatus* schädigen vor allem die Leber. Bei experimentellen Infektionen von Ponyfohlen, die McCRAW und SLOCOMBE (1974, 1978) durchführten, kam es zu keinen klinischen Anzeichen. Bauchfellläsionen werden sowohl von *Strongylus equinus*, als auch von *Strongylus edentatus* Larven während ihrer Wanderung verursacht. Diese äußern sich in Form von Bohrgängen und subserösen Blutungen, später auch Vernarbungen und Wurmnestern. Speziell durch *Strongylus equinus* kommt es zu filamentösen Verwachsungen zwischen Leber, Pankreas und

Zwerchfell, sowie Wurmknotten (SLOCOMBE,1985).

Die adulten Würmer von *Strongylus equinus* und *Strongylus edentatus* schädigen ihre Wirtstiere ebenfalls durch Anheften an die Darmwand und Saugen von Blut. Die klinischen Erscheinungen gleichen denen von *Strongylus vulgaris*.

## 1.2. Kleine Strongyliden

Die Gruppe der kleinen Strongyliden umfaßt die Subfamilie *Cyathostominae* mit 51 Arten, die bei den Equiden vorkommen können (LICHTENFELS et al., 1998). Im Gegensatz zu den großen Strongyliden findet keine Körperwanderung der Larven statt, sondern die sehr viel kürzere histotrope Entwicklungsphase bleibt auf die Mukosa des Dickdarms beschränkt.

Der exogene Entwicklungsgang entspricht dem bereits bei den großen Strongyliden beschriebenen.

Der endogene Entwicklungsgang unterscheidet sich jedoch gravierend von demjenigen der großen Strongyliden.

Die oral aufgenommenen infektiösen Larven III wandern in die Mukosa des Dickdarmes ein. Als Prädilektionsstellen werden dafür Zäkum und ventrales Kolon genannt (OGBOURNE,1976; EYSKER und MIRCK,1986; REINEMEYER und HERD,1986). RIBBECK et al. (1997) und MURPHY und LOVE (1997) jedoch fanden auch das dorsale Kolon massiv betroffen. In der Mukosa, teilweise auch in der Submukosa, werden die Larven dann von Bindegewebe eingeschlossen und bilden so die granulomatösen Wurmknötchen. Innerhalb dieser Knötchen erfolgt dann die Häutung zur Larve IV, bei einigen Arten auch noch die Häutung bis zum präadulten Stadium. Die Dauer dieses Vorganges beträgt 1 bis 2 Monate und wird als histotrope Phase bezeichnet (LYONS et al.,1994b). Die Präpatentperiode beträgt je nach Art 5 bis 12 Wochen (VAN LOON et al., 1995).

Bedeutsam für die Epidemiologie ist, daß einige Arten fähig sind zur Hypobiose, welche eine verzögerte Entwicklung, gekennzeichnet durch eine Ruhephase, darstellt. So wird den Larven in der Mukosa ein Überwintern im Wirtstier oder sogar eine länger als normal dauernde Persistenz bis zu 2,5 Jahren ermöglicht (GIBSON,1953). Derartig hypobiotische bzw. inhibierte Larven werden als frühe Drittlarven, und die encystierten, sich in der histotropen Phase befindlichen Larven III als späte Drittlarven bezeichnet (EYSKER et al.,1990). Die Hemmung der Entwicklung beginnt bei einem Teil der Larven im Stadium III im September/Oktober (EYSKER et al.,1984). Erst gegen Winterende entwickeln sich geschlechtsreife Formen aus den hypobiotischen Stadien. In den Wintermonaten werden die Larven nur schubweise freigesetzt, während im Frühjahr eine vermehrte Freisetzung erfolgt (OGBOURNE,1978).

Ungefähr 10 % der adulten Würmer siedeln sich im Zäkum an, der Rest verteilt sich gleichmäßig zwischen ventralem und dorsalem Kolon. Die Verteilung der einzelnen Arten auf die Darmabschnitte ist abhängig von der Menge an kleinen Strongyliden, sowie der Bevorzugung einzelner Arten für bestimmte Darmabschnitte (HASSLINGER,1963; OGBOURNE,1976; MFITILODZE und HUTCHINSON,1985; REINEMEYER und HERD,1986).

Von den adulten Würmern setzen sich die meisten nicht an der Darmschleimhaut fest und saugen somit auch kein Blut, obwohl einige Arten kleiner Strongyliden dazu in der Lage wären (DRUDGE und LYONS, 1976). Aus Untersuchungen von RAHMAN und WADDELL (1980) geht sogar hervor, daß der Darminhalt kleiner Strongyliden keinerlei Blutreste, sondern nur Bakterien, pflanzliche Stoffe und vereinzelt Nematodeneier aufweist.

Fohlen und Jährlinge sind die Gruppe von Pferden, die die höchste Wurmbürde besitzen (HERD, 1986a). Allerdings sind auch Tiere, die in der Herde eine niedrigere Rangordnung besitzen und somit nahe der Geilstellen grasen müssen, von einem stärkeren Wurmbefall betroffen (RUBINSTEIN und HOHMANN, 1989;).

Es kann sich nach einem Befall mit Cyathostomiden auch eine Immunität herausbilden, die zwar die Pferde nicht vor einem Befall schützt, aber diesen doch begrenzt. LOVE und DUNCAN (1992) stellten bei helminthenfrei aufgezogenen Jungpferden eine vermehrte Inhibierung von Cyathostomiden-Larven fest, als bei bereits infizierten Tieren. SMITH (1976, 1978) konnte nach experimenteller Infektion diese Immunität zunächst nicht nachweisen, erst mit zunehmendem Alter bildete sich diese aus und war dann durch eine längere Präpatenzperiode bzw. reduzierte EpG-Zahl gekennzeichnet. MONAHAN et al. (1998) bestätigten in Versuchen den vermehrten Befall jüngerer Tiere, konnten jedoch keinen Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen Immunität und Vorkommen inhibierter Larven III feststellen.

Der diagnostische Nachweis erfolgt genau wie derjenige der großen Strongyliden im Flotationsverfahren. Die Eier sind größer als 100 µm sowie schlanker und länglicher als die der großen Strongyliden. Zur genauen Unterscheidung ist eine Anzucht der Larven notwendig. Die Larven der kleinen Strongyliden sind 850 µm groß und besitzen gewöhnlich 8 Darmzellen. Für die Diagnose einer Cyathostominose sind meist weiterführende Untersuchungen notwendig, da zum Zeitpunkt der Erkrankung in der Regel noch keine geschlechtsreifen adulten Würmer vorhanden sind und somit auch keine Eier mit dem Kot ausgeschieden werden (MIRCK, 1977). Dafür findet man jedoch sehr häufig viele Larven IV und präadulte Stadien im Kot, die eine Diagnose der Cyathostominose erleichtern, jedoch noch nicht beweisend sind. Oft klärt erst die diagnostische Entwurmung die Ursache, wenn anschließend die klinischen Symptome abklingen (MATTHEWS und MORRIS, 1995). Außer den klinischen Symptomen gibt es serologische Diagnoseverfahren, die jedoch teilweise sehr umstritten sind. MAIR et al. (1993) führen aus, daß die Serumprotein-Elektrophorese bei Pferden mit larvaler Cyathostominose einen sehr viel höheren Beta-1-Globulinspiegel aufweist. Es gibt einen kommerziellen „Aglutinate Strongyle Test“, (Virbac) bei dem die IgG(T)-Konzentration semiquantitativ bestimmt werden kann. Eine starke Überhöhung von 15 g/l in einer Pferdepopulation deutet auf einen Parasitenbefall hin und sollte therapiert werden (KENT und BLACKMOORE, 1985). HERD und KENT (1986) sowie PÖLLEIN (1989) unterstellten den Serumproteinveränderungen jedoch nur einen geringen diagnostischen Aussagewert. Nach WEILAND et al. (1991) besitzt auch die Helminthen-Immundiagnostik, die anhand des Antigennachweises auf einen Parasitenbefall schließen soll, bisher nur wenig Aussagekraft. Die größte Problematik des ELISA-Verfahrens ist, daß Kreuzreaktionen mit Antikörpern anderer Parasiten des Pferdes auftreten

(MEZGER,1991) und so keine genaue Diagnose gestellt werden kann.

Blutbildveränderungen wie Hypoalbuminämie und Neutrophilie die bei Cyathostominosen vorkommen (GILES et al.,1985; MURPHY und LOVE,1997), erscheinen jedoch auch bei einem Befall mit *Strongylus vulgaris* und deuten daher nach GREATOREX (1975) allgemein auf eine Strongylidose hin. MURPHY und LOVE (1997) fanden zusätzlich bei allen untersuchten Pferden mit Cyathostominose eine Verringerung des Serum-Fruktosamingehaltes.

GILES et al. (1985) sehen bei massivem Befall ein Geschabsel der Rektum-Schleimhaut zum Nachweis von Cyathostomiden-Larven als brauchbar an, dies konnte jedoch von RIBBECK et al. (1997) nicht bestätigt werden.

Pathogene Veränderungen und klinische Erscheinungen werden vor allem von den Larven ausgelöst. Die äußerst variablen Krankheitsbilder werden dann offensichtlich, wenn die Larven in großer Anzahl vorkommen und die inhibierten Stadien aus Mukosa und Submukosa von Zäkum und Kolon freigesetzt werden (MAIR et al.,1990; LOVE et al.,1992a). Einfluß auf die variablen Krankheitsbilder haben die unterschiedlichen pathologischen Reaktionen des Wirtes auf die Parasiten, die Höhe der Wurmbürde und die Beteiligung der unterschiedlichen Cyathostomiden-Larven (KELLY und FOGARTY,1993; MAIR,1994). Bei massiv infizierten Pferden kommt es zu erheblichen Ödematisierungen der Zäkum- und Kolonwand und zur lymphohistiozytären Infiltration der Submukosa (REILLY et al.,1993). Zu Entzündungserscheinungen in der Darmwand kommt es nach GILES et al. (1985) aufgrund von Rupturen der larvalen Zysten und der anschließenden Auswanderung der Larven aus der Mukosa. Die wichtigsten klinischen Erscheinungen sind Diarrhoe und Entwicklungseinbußen durch Abmagerung. Die Abmagerung wird durch den massiven Verlust von Albumin in das Darmlumen und eine verminderte Resorption von Nährstoffen erklärt (CHIEJINA und MASON,1977; MIRCK, 1977; MAIR,1993; REILLY et al.,1993; MURPHY und LOVE,1997). RIBBECK et al. (1997) beobachteten auch Präputial- und Unterhautödeme aufgrund der Hypoalbuminämie. Auch Todesfälle aufgrund starker Infektionen kommen vor (PFISTER et al., 1988; VAN LOON et al.,1995; MURPHY et al.,1996; RIBBECK et al.,1997). Nach UHLINGER (1990) können kleine Strongyliden auch Koliken verursachen. LOVE et al. (1992b) wiesen nach, daß infektiöse Larven die Verdauungsfunktion beeinträchtigen und laut BUENO et al. (1979) kommt es zu Störungen der Darmmotilität.

Da die Reaktivierung der hypobiotischen Larven im Winter und im Frühjahr zu einem extremen Anstieg der Parasitenbürde führt, tritt das klinische Bild auch überwiegend zu dieser Jahreszeit auf und wird daher auch „Winter-Cyathostominose“ genannt. Das Auftreten der larvalen Cyathostominose findet vor allem bei jüngeren Pferden, etwa bis zum Alter von fünf Jahren statt (PFISTER et al.1988; MAIR,1994).

### 1.3. Spulwürmer

Spulwürmer werden bei den Pferden durch die Art *Parascaris equorum* vertreten, die sehr häufig bei Fohlen und Jährlingen vorkommen, jedoch nur selten bei älteren Pferden. Die adulten, geschlechtsreifen Würmer siedeln sich im Jejunum an und die Weibchen produzieren dort bis zu 100.000 Eier täglich, die dann mit dem Kot ausgeschieden werden. Die Eier sind mit einer klebrigen Eiweißschicht versehen und so extrem widerstandsfähig gegenüber Umwelteinflüssen. Nach CLAYTON (1986) können die Eier im feuchten Milieu Monate bis Jahre überlebensfähig bleiben. Das heißt also, das am Ende der Weidesaison abgelegte Eier den Winter überdauern können, und so in der nächsten Weidesaison wieder zur Infektion beitragen (CONNAN, 1985).

Die infektiöse Larve II entwickelt sich exogen im Ei bereits nach 10-15 Tagen, wenn die Temperaturen optimal sind (Sommertemperaturen). Die Infektion des Pferdes erfolgt durch orale Aufnahme der Eier mit dem Futter. Pränatale oder galaktogene Infektionen wie bei anderen Tierarten konnten nicht nachgewiesen werden. Im Dünndarm schlüpft dann die infektiöse Larve II aus dem Ei, dringt in die Darmwand ein und beginnt ihre Körperwanderung: Zunächst wandern die Larven innerhalb von 24-28 Stunden auf dem Blut- und Lymphweg in die Leber, und anschließend von dort in die Lunge, die sie ca. 7 Tage nach der Infektion erreichen. Dort ist 14 Tage nach Infektion der Großteil der Larven zu finden (CLAYTON und DUNCAN, 1979), wo dann auch die Häutung zur Larve III stattfindet. Diese durchbohren die Alveolen, gelangen dann zunächst in die Trachea, von wo sie in den Pharynx hochgehustet werden und dann über den Oesophagus abgeschluckt, schließlich wieder im Jejunum erscheinen (ca. 23 Tage nach Infektion). Hier findet schließlich die Häutung zur Larve IV und die anschließende Entwicklung zum geschlechtsreifen Wurm statt. Die Präpatenz dauert ca. 10 bis 16,5 Wochen und ein Ausscheiden von Eiern findet für höchstens 2 Jahre statt (LYONS et al., 1976a; CLAYTON und DUNCAN, 1979).

Außer dem beschriebenen trachealen Wanderweg können auch einige Larven hämatogen in verschiedene Organe abgeschwemmt werden, sich in den Mesenteriallymphknoten manifestieren oder aber über die freie Bauchhöhle in Leber und andere Organe gelangen, wo sie dann jedoch in abgekapselter Form absterben (SRIHAKIM und SWERCZEK, 1978).

Die adulten Nematoden können bis bleistift dick werden und bis 25 cm lang die männlichen, sowie bis 40 cm lang die weiblichen. Die adulten Askariden liegen in der Regel frei im Dünndarmlumen und ernähren sich von den oberflächlichen Schleimhautschichten und vom Darminhalt des Wirtstieres (CLAYTON und DUNCAN, 1978).

Der Nachweis der Askarideneier erfolgt im Flotationsverfahren aus dem Kot der Wirtstiere. Das Aussehen der Eier ist typisch und kann mit keiner anderen Parasitenart der Equiden verwechselt werden. Die Eier sind 90-120 µm groß, rund, dickschalig und mit einer feingranulierten Oberfläche versehen (HASSLINGER, 1991).

Klinische Anzeichen bei Jungtieren wie Husten und Abmagerung legen den Verdacht einer Askarirose nahe (HASSLINGER, 1991).

In Deutschland wurden Prävalenzraten zwischen 4 % (EPE et al., 1993) und 6,2 % (BAUER und

STOYE,1984) ermittelt. In anderen Ländern, z.B. den USA liegen diese Werte mit 42,9 (LYONS et al.,1981b) und 75 % (LYONS et al.,1990) jedoch sehr viel höher.

Ein Befall mit Askariden führt bei älteren Tieren eher zu einem subklinischen Verlauf, während er bei Jungtieren zu verschiedenen Krankheitsbildern führt. Man unterscheidet hier Krankheitsbilder die infolge der Wanderphase entstehen und Krankheitsbilder die von den adulten Askariden hervorgerufen werden. Während der Wanderung verursachen die Larven in der Leber und in der Lunge Hämorrhagien und miliare senfkorngroße Granulomherde, die später fibrosieren und verkalken (Chalchicosis) (SRIHAKIM und SWERCZEK,1978). Zerstörungen des Leberparenchyms und der Alveolenwände sind eine Folge der Larvenwanderung. Diese pathogenen Veränderungen in Leber und Lunge verursachen den Gewichtsverlust sowie den vorübergehenden Husten mit bilateralem mukopurulentem Nasenausfluß. Beim Abschwemmen der Larven können diese auch in andere Organe gelangen und dort entsprechende Veränderungen hervorrufen. Gelangen die Larven durch Verirrung in das ZNS, so kann dies zu Paresen und Paralysen führen.

Die adulten frei im Darmlumen lebenden Askariden bilden in großen Mengen Fettsäuren als Stoffwechselprodukte, die wiederum zu einer chronisch-katarrhalischen Enteritis beim Wirtstier führen. Diese äußert sich klinisch zusammen mit wechselnder Freßlust, Abmagerung und struppigem Haarkleid (CLAYTON und DUNCAN,1978). Komplikationen beim Askaridenbefall können zu chronisch-rezidivierenden Koliken und bei starkem Befall zu einem Obturationsileus mit verringertem Kotabsatz führen. Selten kommt es zu Darmperforationen mit Peritonitis. Charakteristisch für einen Befall mit *Parascaris equorum* ist der Chloroformgeruch der Expirationsluft der Wirtstiere (CLAYTON et al.,1980).

#### **1.4. Zwergfadenwürmer**

Als Vertreter der Familie der Strongyloidea gilt bei den Equiden *Strongyloides westeri*, welche weltweit vorkommen. Diese Parasitose ist eine typische Jungtiererkrankung, da die initiale Infektion vor allem galaktogen erfolgt. Mit zunehmendem Alter, ab dem 80. Tag post partum beginnend, bildet sich eine Immunität heraus, so daß ältere Tiere in der Regel nicht mehr erkranken (STOYE,1986). Es handelt sich hierbei um eine typische Stallparasitose, die durch feuchte und warme Räume den exogenen Entwicklungsgang der Larven fördert (HASSLINGER,1986).

Charakteristisch für die Entwicklung von *Strongyloides westeri* ist ein Generationswechsel (HASSLINGER,1988).

Die adulten Nematoden siedeln sich bevorzugt im Duodenum und Jejunum an und bestehen nur aus weiblichen Wümmern, die sich parthenogenetisch fortpflanzen. Ihre Eier werden mit dem Kot der Wirtstiere ausgeschieden, aus denen in Kürze die rhabditiformen Larven I schlüpfen. Diese wiederum können sich nun entweder über zwei Häutungen zur infektiösen Larve III entwickeln, oder aber sich zu präsexuellen Larven ausbilden, die zu Geschlechtstieren werden und exogen Eier legen. Aus diesen exogen gebildeten Eiern schlüpfen erneut Larven I, die sich dann über zwei Häutungen zur

infektiösen Larve III entwickeln. Die Larve III kann in der Außenwelt bis zu 4 Monaten überleben und infiziert die Wirtstiere perkutan. Bei erstmaliger Infektion gelangt sie über den Blut- und Lymphweg in die Lunge und von dort über die Trachea und den Pharynx schließlich in den Verdauungstrakt, wo sie sich im Dünndarm ansiedelt. Die Präpatenz dieses trachealen Wanderweges beträgt 9 Tage. Handelt es sich bei dem Wirtstier um eine Reinfektion, so wird die Blutbahn nicht in der Lunge verlassen, sondern ein Verlassen der Blutbahn und Ansiedeln erfolgt erst im Mammarkomplex, der als Prädilektionsstelle gilt. Die Präpatenz beträgt auf diesem Wege nur 6 Tage. Eine Reaktivierung dieser Larven beginnt in der Gravidität, die über das Kolostrum nun auf das Fohlen übertragen werden. Diese Ausscheidung der Larven mit der Muttermilch beginnt 2 bis 4 Tage nach dem Abfohlen und hält bis zu 7 Wochen an (LYONS, 1994). Die Ausbildung einer Immunität nach einem Befall mit *Strongyloides westeri* wurde von SCHLICHTING (1981) festgestellt. Reinfektionen der Fohlen mit *Strongyloides* treten um so eher auf, je früher im Infektionsgeschehen medikamentöse Behandlungen erfolgten. Diese können somit zwar die galaktogene Infektion verhindern, jedoch führt dies auch zu Störungen der Immunitätsbildung bei den Fohlen (SCHLICHTING und STOYE, 1985).

Im wesentlichen führt nur die galaktogene Infektion zur Strongyloidose. Das gelegentliche Auftreten eines *Strongyloides*-befalls bei älteren Tieren ist nur durch perkutane Infektion möglich, und zwar auch nur dann, wenn diese Tiere keine galaktogene Infektion im Säuglingsalter durchgemacht haben (BOCH und SUPPERER, 1992).

Der Nachweis der Eier von *Strongyloides westeri* erfolgt im Flotationsverfahren des Kotes vom Wirtstier. Im Unterschied zu den Eiern anderer Parasiten der Equiden muß eine Flotation jedoch innerhalb von 6 Stunden nach der rektalen Probenentnahme erfolgen, da die Larven sehr schnell aus den Eiern schlüpfen und dann zum Schwimmen befähigt sind, wodurch sie im Flotationsverfahren nicht mehr erfaßt werden können. Der Nachweis ist dann etwas schwieriger und kann nur noch im Larvenauswanderungsverfahren ermittelt werden (HASSLINGER, 1986).

Die Befallshäufigkeit bei Saugfohlen in Deutschland ergab Werte zwischen 81 (SCHLICHTING, 1981) und 88 % (STOYE, 1986). In den USA jedoch wurden nur 5,8 % der Saugfohlen als infiziert ermittelt (LYONS et al., 1993).

Pathologische Veränderungen werden durch *Strongyloides westeri* in Haut, Lunge und Darm hervorgerufen. Hauptsächlich sind dafür die wandernden Larven verantwortlich, die so Eintrittspforten schaffen für Sekundärinfektionen (STOYE, 1986; DEWES und TOWNSEND, 1990). Schwache Infektionen verlaufen meist subklinisch, ein starker Befall mit Zwergfadenwürmern führt jedoch zu Durchfall und Abmagerung und kann sogar den Tod des Wirtstieres zur Folge haben (LYONS et al., 1973).

Früher wurden generell die Zwergfadenwürmer für Durchfälle der Fohlen in den ersten beiden Lebenswochen verantwortlich gemacht. Nach Untersuchungen von LUDWIG et al. (1983), SCHLICHTING (1981) sowie SCHLICHTING und STOYE (1985) trat der Durchfall der Fohlen während der Fohlenrosse der Mutterstuten auch dann mit üblicher Intensität und Häufigkeit auf, wenn durch Anthelmintikaeinsatz parasitäre Infektionen vollständig unterbunden wurden und somit

ausgeschlossen werden konnten. Daher können die Zwergfadenwürmer für den Durchfall der Fohlen während der Fohlenrosse nicht ausschließlich verantwortlich gemacht werden.

### 1.5. Magenwürmer

Als Magenwürmer sind beim Pferd die *Habronema*-Arten, *Draschia megastoma* und *Trichostrongylus axei* bedeutsam.

Zu der Familie der *Habronematidae*, die weltweit verbreitet ist, gehören die Arten *Habronema majus*, *Habronema muscae* und *Draschia megastoma*. Alle *Habronema*-Spezies sind ovovivipar (SCHILLINGER, 1986). *Draschia megastoma* jedoch ist vivipar, d.h. die Weibchen scheiden keine Eier, sondern direkt die Larve I aus.

Die geschlechtsreifen Nematoden der *Habronema*-Arten finden sich in der Magenschleimhaut, während sich *Draschia megastoma* in der Magenwand ansiedelt. Die embryonierten Eier der *Habronema*-Arten und die Larven I von *Draschia* werden über den Verdauungstrakt mit dem Kot ausgeschieden, wo sie dann von Fliegenmaden aufgenommen werden (HASSLINGER, 1986). Diese Fliegenmaden bzw. Fliegen bilden dann die Zwischenwirte für die Parasiten. Zwischenwirte für *Habronema majus* sind *Stomoxys calcitrans* und *Lyperiosia*-Arten, für *Habronema muscae* und *Draschia megastoma* sind dies verschiedene *Muscae*-Arten (HASSLINGER, 1989a). In diesen Zwischenwirten entwickeln sich die Parasitenlarven dann weiter, so daß nach ca. 2 Wochen infektiöse Larven entstehen, die dann wiederum auf den Endwirt übertragen werden. Diese Übertragung geschieht, indem die parasitären Larven von den Fliegen am Maul und an den Nüstern abgegeben werden, und diese dann aufgrund des Feuchtigkeitsreizes über die Schleimhäute bis in den Magen wandern. Nach ca. 2 Monaten Präpatenzzeit erreichen die Larven dann im Magen ihre Geschlechtsreife. Da die infektiösen Larven auf feuchtwarme Reize reagieren sind sie jedoch auch in Hautwunden zu finden, wo sie die Heilung der Wunden erheblich stören, sich jedoch nicht weiterentwickeln können (SCHILLINGER, 1986).

Ein weiterer Magenwurm *Trichostrongylus axei* ist ebenfalls weltweit verbreitet und kommt sowohl bei Equiden, als auch bei Rindern vor. Es sind hierbei vor allem die älteren Pferde betroffen. Ein Ansiedeln der adulten Nematoden erfolgt vor allem in der Fundusdrüsenregion des Magens, aber auch im kranialen Abschnitt des Duodenums. Von dort abgelegte Eier werden mit dem Kot der Wirtstiere ausgeschieden und entwickeln sich exogen innerhalb von 4-5 Tagen zur infektiösen Larve III, die sehr widerstandsfähig gegenüber Umwelteinflüssen ist. Diese Larve III wird dann vom Wirtstier peroral aufgenommen und entledigt sich dann im Magen bzw. Duodenum ihrer Scheide. Anschließend häutet sie sich zur Larve IV und entwickelt sich 3 Wochen nach der Infektion des Wirtstieres zum geschlechtsreifen, adulten Parasiten.

*Trichostrongylus axei* ist ebenso wie die Cyathostomiden-Larven zur Hypobiose befähigt. Im Unterschied zu den Larven der kleinen Strongyliden können diese jedoch auch exogen überwintern (EYSKER et al., 1986a).

Der Nachweis der embryonierten Eier der Habronema-Arten kann im Flotationsverfahren erfolgen. Da *Draschia megastoma* jedoch keine Eier ausscheidet, sondern direkt die Larven, kann ein Nachweis hier nur über das Larvenauswanderungsverfahren erfolgen. Pathognomonisch für einen Befall mit Parasiten der Familie der *Habronematidae* sind jedoch die in warmen Jahreszeiten auftretenden Sommerwunden der Pferde, die kaum mit anderen Krankheitsbildern zu verwechseln sind (VASEY,1981).

Die Häufigkeit des Vorkommens der Habronema-Arten wurde weltweit zwischen 13 (BUCKNELL et al.,1995) und 73 % (LYONS et al.,1990) ermittelt. BAUER (1986) ermittelte für Deutschland eine Prävalenzrate von 62 %, wobei *Habronema muscae* doppelt so häufig vorkam wie *Habronema majus* und *Draschia* völlig fehlte.

Der Nachweis der Eier von *Trichostrongylus axei* kann im Flotationsverfahren erfolgen, jedoch schlüpfen die Larven sehr schnell und die Eier haben große Ähnlichkeit mit denen der Strongyliden. Für eine genaue Diagnose sollte daher eine Anzüchtung und ein Nachweis der Larven erfolgen. Die Larven besitzen zwar ebenso wie die Larven von *Strongylus equinus* 16 Darmzellen, jedoch fehlt ihnen ein langschwänziges Hinterende (HASSLINGER,1989a).

Die Angaben über Prävalenzraten liegen mit einer großen Spannweite zwischen 4 und 80,9 % (LYONS et al.,1983b; PANDEY et al.,1981).

Ein Parasitenbefall mit Spezies der Familie der *Habronematidae* kann zur klinischen Erkrankung, der sogenannten „Magenhabronematose“ führen. Die adulten Parasiten von *Draschia megastoma* führen dabei in der Umgebung der Kardia des Magens zu teilweise erheblicher Knotenbildung, die mit eitrig bröckeligem Material und Würmern angefüllt sind (LYONS et al.,1984). Diese Knoten heilen unter Narbenbildung ab, wenn die Würmer wieder auswandern. Die adulten Formen der Habronema-Arten sind mit ihren Vorderenden in den Magendrüsen lokalisiert und reizen diese so zu einer vermehrten Schleimbildung, was eine chronisch katarrhalische Gastritis verursacht, die häufig mit Hämorrhagien und Ulzerationen einhergeht.

Das klinische Bild der Habronematose ist geprägt von Verdauungsstörungen im Gastrointestinaltrakt, Abmagerung und rezidivierenden Koliken. Sehr selten kommt es zu Perforationen des Magens mit Peritonitis (ARUNDEL,1978).

Nicht selten jedoch verirren sich Habronema-Larven und machen dann weite Körperwanderungen durch. Die „Lungenhabronematose“ ist ein Krankheitsbild, das entsteht, wenn sich die Larven III in die Lunge verirren und dort zusammen mit Bakterien eine Entzündung auslösen. Klinisch äußert sich diese Erkrankung mit Dyspnoe und Husten (BAIN et al.,1969). Neurologische Erscheinungen können auftreten, wenn sich Larven in das ZNS verirren (MAYHEW et al.,1982). Eine „Augenhabronematose“, die sich klinisch durch eine Konjunktivitis äußert, entsteht, wenn sich Larven in den Konjunktiven ansiedeln. Folgen der Erkrankung sind eine ausgeprägte Photophobie, Chemosis und steter Tränenfluß. Optisch sichtbare Veränderungen an den Konjunktiven und am Augenlid sind selten größer als 2 cm, während Veränderungen bei der „Hauthabronematose“ zu bis zu 30 cm großen Granulomen führen können (RICHTER et al.,1979). Diese Hauterkrankung entsteht, wenn Fliegen im

Sommer die parasitären Larven in den Hautwunden ablegen. Diese Larven können sich in den Wunden zwar nicht weiter entwickeln, jedoch wirken sie sich sehr störend auf die Wundheilung aus, da sie die Granulation des Gewebes verhindern und Juckreiz verursachen (VASEY,1981). Aufgrund von nachfolgenden Sekundärinfektionen kommt es dann zu weiteren Gewebsveränderungen. Eine Abheilung der Wunden, unter Hinterlassung von Hautnarben, erfolgt erst im Herbst, wenn die Larven absterben. Ist das Präputium von einem Larvenbefall betroffen, so kann es zu einem Prolaps des Processus urethrae führen, der klinisch durch eine Dysurie gekennzeichnet ist (SLOCOMBE,1985).

Bei *Trichostrongylus axei* sind es die adulten Formen, die zu pathogenen Veränderungen führen: In den Schleimhäuten von Magen und Duodenum verursachen sie durch ihr Anheften und Blutsaugen Nekrosen, Erosionen, katarrhalische Entzündungen und Ödeme. Die Schleimhäute bekommen dadurch häufig ein blumenkohlartiges Aussehen (SLOCOMBE, 1985). Klinisch äußern sich diese pathogenen Veränderungen durch starke Leistungseinbußen, Anämie, Durchfall, Verdauungsstörungen und Abmagerung. Außerdem kann es zu Verhaltensstörungen wie Koprophagie kommen (HASSLINGER,1986).

## 1.6. Pfriemenschwänze

Die häufigste Art ist hier *Oxyuris equi*, der im Zäkum und Rektum des Pferdes vorkommt (HASSLINGER,1989b). Eine weitere bei Pferden vorkommende Art ist *Probstmayria vivipara*, die jedoch in Mitteleuropa kaum vorkommt, sondern höchstens bei Importpferden gesehen wird und deshalb hier nicht näher erläutert wird.

*Oxyuris equi* jedoch ist weltweit verbreitet und befällt eher ältere als jüngere Pferde.

Man unterscheidet männliche und weibliche Parasiten. Die Größe der Nematoden variiert erheblich: Während die männlichen Parasiten nur 8-12 mm lang werden, können die Weibchen jedoch 4-15 cm groß werden (HASSLINGER,1986). Die Eiablage der Weibchen erfolgt nur einmalig. Dazu wandern die Weibchen zum Anus und legen am Perineum 8000 bis 60000 Eier ab, die häufig als „Eischnüre“ dort hängen bleiben. Die Weibchen kehren nach erfolgter Eiablage zurück in das Rektum um dann dort abzusterben, was mit den Männchen bereits direkt nach der Begattung schon geschehen ist. Die Eier besitzen an einem Pol eine Schlupfstelle für die bereits enthaltene U-förmige Larve. Die Larve häutet sich dann innerhalb von 5 bis 7 Tagen zweimal bis zum Entstehen der infektiösen Larve III. Anschließend trocknen die Eischnüre ein und fallen zu Boden oder in die Einstreu, wo die Larve III ca. 3 Monate infektiös im Ei bleibt (HASSLINGER,1986). Die Larven werden nun von den Pferden peroral mit dem Futter aufgenommen, wobei die Stallinfektion die bedeutendste Rolle einnimmt (HASSLINGER,1989b).

Im Dünndarm schlüpft dann die Larve III aus dem Ei und wandert in das Zäkum und das Kolon, um dort in die Mukosa einzudringen. Hier findet nun auch eine weitere Häutung zur Larve IV statt, die dann bis zur magenähnlichen Erweiterung des dorsalen Kolons wandert und sich 45 bis 60 Tage später zum präadulten Stadium entwickelt. Nach weiteren 100 Tagen erlangt sie ihre Geschlechtsreife. Die gesamte Präpatenzperiode beträgt 4,5 bis 5 Monate. Die Patenz nur 10 bis 14 Tage.

Der Einachweis von *Oxyuris equi* im Flotationsverfahren aus dem Kot ist selten positiv, da die Eiablage äußerlich in der Analregion erfolgt. Nur bei sehr starken Infektionen erfolgt so möglicherweise ein Nachweis. Sehr viel sicherer ist hier ein Tesafilmabrieb-Präparat von der Analregion und der direkte Nachweis unter dem Mikroskop. Dazu wird das Präparat auf einen Objektträger geklebt und systemisch durchgemustert (HASSLINGER, 1989b). Die Eier sind embryoniert, ca. 100 µm groß und besitzen jeweils einen Polpfropf.

Da die auswandernden Weibchen in der Analregion starken Juckreiz auslösen, besteht immer dann der Verdacht auf einen Befall mit *Oxyuris equi*, wenn ältere Pferde mit Scheuerstellen oder Hautveränderungen im Bereich der Schweifrübe auffallen (HASSLINGER, 1986). Bei starkem Befall können die Eischnüre an der Analregion auch makroskopisch sichtbar werden. Manchmal finden sich abgestorbene adulte Weibchen im Kot.

BAUER und STOYE (1984) und EPE et al. (1993) ermittelten Befallsraten zwischen 0,4 und 0,7 %. Da der Nachweis der Eier hier jedoch nur koprologisch erfolgte, ist diese Befallsquote sicherlich ungenau. BUCKNELL et al. (1995) und GAWOR (1995) ermittelten bei Sektionen Werte zwischen 7 und 36 %.

Pathogene Schäden verursachen die adulten Nematoden von *Oxyuris equi* aufgrund ihrer kurzen Lebenszeit kaum. Nach BAUER (1986) ernähren sie sich auch nur von Ziliaten. Lediglich die adulten Weibchen lösen während ihrer Wanderung zur Analregion starken Juckreiz bei den Pferden aus, wodurch es zu Scheuerstellen und Hautveränderungen im Bereich der Schweifrübe kommen kann.

Eine größere pathogene Bedeutung wird den Larven III und IV beigemessen, die Mukosaläsionen im Dickdarmbereich durch ihren ständigen Positionswechsel hervorrufen (BAUER, 1986a). Als Folge können Sekundärerreger klinisch unauffällige Kolonulzerationen und -entzündungen verursachen (SLOCOMBE, 1985). Aufgrund der durch Larven verursachten Mukosaläsionen kann es zu klinischen Symptomen wie Durchfall, Inappetenz und Koliken kommen. Diese jedoch sind sehr unspezifisch und erlauben keinen Rückschluß auf einen Befall mit *Oxyuris equi*. Im weiteren Entwicklungsverlauf der Nematoden klingen diese Symptome auch wieder ab.

## 1.7. Bandwürmer

Bei den Equiden kommen vier Arten von Bandwürmern vor: *Anoplocephala perfoliata* und *Paranoplocephala mamillana* kommen am häufigsten in Europa vor, *Anoplocephala magna* ist hauptsächlich in Amerika und Asien vertreten und *Moniezia pallida* findet man bei Pferden in Südafrika und Angola (SOULSBY, 1965).

Die Bandwürmer sind zwittrig, d.h. jede Proglottide besitzt beide Geschlechtssysteme und so werden Proglottiden des gleichen oder eines anderen Bandwurmes begattet. Die Proglottiden der Bandwürmer werden dann mit dem Kot der Wirtstiere ausgeschieden und entlassen die polygonalen Bandwurmeier mit ihren Onkosphären, wenn die Proglottiden in der Außenwelt mazerieren. Die Band-

wurmeier werden dann von Oribatiden (Moosmilbenarten) aufgenommen, die den Zwischenwirt für die Bandwürmer darstellen. FRANK (1976) vermutet, daß auch andere kleine Insekten, wie Psocoptera (Staubläuse) und Apterygota (Mulmbewohner) ev. als Zwischenwirte in Frage kommen. Überprüfungen von Moosmilben auf Zystizerkoide erbrachten nämlich z.T. negative Ergebnisse, obwohl gleichzeitig bei den Pferden koproskopisch ein hoher Befall mit *Anoplocephala perfoliata* festgestellt wurde (TAUSEND, 1989).

Innerhalb von 4 Monaten bilden sich in den Moosmilben aus den Onkosphären infektiöse Zystizerkoide. Nehmen die Pferde als Endwirte nun die Moosmilben mit den enthaltenen Zystizerkoiden peroral mit dem Futter auf, so entwickeln sich nach einer Präpatenz von 6 bis 7 Wochen die adulten Bandwürmer (HASSLINGER, 1986).

Die adulten Bandwürmer von *Anoplocephala perfoliata* können eine Länge von bis zu 30 cm erreichen, jedoch außerhalb des Darmes (z.B. nach Autopsie) auf 2,5 bis 8 cm zusammenschrumpfen (HASSLINGER und TAUSEND, 1989). Sie siedeln sich überwiegend im Zäkum, an der Ileozäkalklappe und im kaudalen Ileum an. SLOCOMBE (1985) fand sie gelegentlich auch im Duodenum, Jejunum und proximalen Kolon. WILLIAMSSON et al. (1997) fanden 99,8 % im Ileum und Zäkum und 0,2 % im ventralen Kolon.

*Anoplocephala magna* parasitiert im Duodenum und Jejunum, selten auch im Magen und wird bis zu 80 cm lang.

*Paranoplocephala mamillana* parasitiert ebenfalls im Duodenum, Jejunum und zuweilen im Magen, erreicht jedoch nur eine Länge von 5,5 cm.

Der koproskopische Einachweis von Bandwürmern ist nur sehr ungenau und erlaubt keinen Rückschluß auf die Befallsintensität. Viele Bandwurmträger können so nicht ermittelt werden, da ein Einachweis im Kot oft negativ ist, vor allem wenn weniger als 100 Bandwürmer vorhanden sind (MEANA et al., 1998). Untersuchungen des Rektalkotes geschlachteter Pferde und deren Sektion ergaben, daß die tatsächliche Befallsquote höher ist, als man von der gefundenen Eizahl hätte schließen können (BEROZA et al., 1985, 1987; GAUDERON et al., 1988; NILSSON et al., 1995). Nach SCHUSTER (1991) liegt dies unter anderem daran, daß zum einen nicht permanent Proglottiden ausgeschieden werden und zum anderen ein hoher Anteil der Bandwurmpopulation steril ist.

PROUDMAN und EDWARDS (1992) verbesserten das herkömmliche Flotationsverfahren mit Hilfe einer gesättigten Zuckerlösung, mit der 61 % der Bandwurmträger erfaßt werden können. HEARN und HEARN (1995) setzten die „Cornell-Wisconsin Centrifugal Flotation“ zur Diagnostik ein, konnten so jedoch nur 32 % der Bandwurmträger ermitteln. Der serologische Nachweis scheint beim Nachweis der Bandwurmträger erfolgversprechender: Ein ELISA-Test, der Antikörper gegen Anoplocephaliden erfaßt, konnte 68 % der befallenen Pferde ermitteln (PROUDMAN und TREES, 1996). Nach Untersuchungen von HÖGLUND (1998) wurden über den ELISA-Test bereits 4 Monate früher, bevor es zu einer Eiausscheidung im Kot kam, positive Bandwurmträger ermittelt. Koproskopisch wurden in Deutschland Befallsraten zwischen 2,2 % (EPE et al., 1993) und 4,6 % (DRÖSSIGK und SCHUSTER, 1997) ermittelt. In England fanden PROUDMAN und EDWARDS (1993) so 21,4 %. Die Prävalenzraten geschlachteter Pferde betragen 51 % in Irland (FOGERTY et

al.,1994), 69 % in England (OWEN et al.,1988), 65 % in Schweden (NILSSON et al.,1995), 52 % in JAPAN (YOSHIHARA et al.,1993), 82 % in Neuseeland (BAIN und KELLY,1977) und 72 % in den USA (LYONS et al.,1998).

Als dominierendste Bandwurmspezies wird *Anoplocephala perfoliata* häufig für Läsionen im Dickdarmbereich verantwortlich gemacht, die sogar den Tod der Pferde zur Folge haben können. An den Anheftungsstellen der Parasiten im Darmtrakt kommt es zu erheblichen Erosionen und Ulzerationen der Mukosa, der Ablagerung von dipteroiden Membranen und einer Hypertrophie der betroffenen Darmabschnitte (BAIN und KELLY,1977; LYONS et al.,1984; PEARSON et al.,1993). Das Ausmaß der pathologischen Schäden, die einen Elastizitätsverlust der Darmwand oder die Einengung des Lumens bewirken, ist dabei abhängig von der Menge an Bandwürmern (FOGERTY et al.,1994). Die Folge davon ist, daß die Peristaltik sistiert und so eine Invagination zweier Darmabschnitte begünstigt wird (BARCLAY et al.,1982; COSGROVE et al.,1986; EDWARDS,1986; OWEN et al.,1989). Der Massenbefall mit *Anoplocephala perfoliata* kann zu Torsionen, Perforationen und Rupturen des Zäkums führen (BEROZA et al.,1983; COSGROVE et al.,1986), außerdem kann es aufgrund eines Hämatoms zu einem Obturationsileus im Jejunum kommen (JACH und ALLMELING,1990), der möglicherweise eine Magenruptur hervorruft (KOPF,1990). CHRISTL (1971) hält eine aktive Durchbohrung der Darmwand durch *Anoplocephala perfoliata* für unwahrscheinlich. Die klinischen Symptome bei Bandwurmbefall wie Abmagerung, Diarrhoe, Koliken, Kümmern, Leistungsabfall und Verdauungsstörungen sind eher unspezifisch.

## 1.8. Lungenwürmer

Der Lungenwurm ist bei den Equiden mit der Spezies *Dictyocaulus arnfieldi* weltweit vertreten und siedelt sich bevorzugt in den Bronchien und in der Trachea an. Der Esel ist der eigentliche Endwirt bei diesem Parasiten und stellt daher eine Ansteckungsquelle für die Pferde dar (HASSLINGER,1989c). Die adulten Weibchen werden 5-7 cm lang und legen embryonierte Eier ab, deren Larve entweder innerhalb von 6 bis 24 Stunden nach Absatz mit dem Kot im Freien aus dem Ei schlüpft, oder aber die sich bereits im Atmungstrakt oder Verdauungstrakt entwickelt und so bereits als Larve I ausgeschieden wird. Exogen entwickelt sich dann innerhalb von 2-4 Tagen die infektiöse Larve III, die bescheidet ist. Die Larven sind exogen nur wenig widerstandsfähig und haben nur eine kurze Lebensdauer, eine Überwinterung kann daher im Freien nicht stattfinden (HASSLINGER,1986). Eine Infektion der Equiden kann nur im Freien stattfinden, da die Larven sehr empfindlich gegenüber Fäulnissubstanzen sind und so eine Stallinfektion kaum möglich ist (ENIGK und WEINGÄRTNER,1973). Die Infektion erfolgt also peroral durch Aufnahme der Larven mit dem Futter auf der Weide. Über die Darmwand gelangen die Larven zu den Mesenteriallymphknoten und von dort über den Ductus thoracicus und das rechte Herz in die Lunge. In der Lunge erfolgt nach 5 Tagen die Häutung zur Larve IV und nach weiteren 5 Tagen die Häutung zum präadulten Stadium, die dann in die Bronchien einwandern. Die gesamte Präpatenz beträgt 30 bis 42 Tage, bei

Eseln 12-14 Wochen. Die Eiausscheidung hält bei Pferden in der Regel nur 6 Monate an, in Ausnahmefällen auch mal bis zu 2 Jahren. Patente Infektionen entwickeln sich bei Pferden bis zu einem Alter von 9 Monaten, danach bleiben die Infektionen impatent. Aufgrund einer Entwicklungshemmung des 4. oder 5. Larvenstadiums erfolgt keine Ei- oder Larvenausscheidung mehr mit dem Kot. Bei Eseln besteht, anders als bei Pferden, eine lebenslange Patenz für *Dictyocaulus arnfieldi* (BOCH und SUPPERER, 1992). Bei Pferden tritt der Lungenwurmbefall im allgemeinen nur dann auf, wenn sie mit Eseln zusammen auf einer Weide gehalten werden.

Der koproskopische Nachweis der Eier von *Dictyocaulus arnfieldi* kann im Flotationsverfahren nur aus frischem rektal entnommenen Kot gelingen, da die Larven sehr rasch nach Absetzen des Kotes die Eier verlassen. Sicherer ist es, die Larven I, die ein typisches stachelförmiges Schwanzende haben, mit dem Larvenauswanderungsverfahren zu erfassen (EL-SEIFY und HASSLINGER, 1991). Nach GOETZ (1984) kann ein Nachweis der embryonierten Eier auch aus dem Trachealsekret erfolgen. Bei impatenten Infektionen gelingt kein koproskopischer Nachweis, hier müßte entweder der direkte Nachweis von Larvenstadien anhand einer Bronchoskopie erfolgen, oder aber im Trachealsekret ist eine erhöhte Anzahl von eosinophilen Granulozyten nachzuweisen.

Die Befallsquote von Pferden mit Lungenwürmern ist relativ gering und liegt zwischen 0,2 % (MIRCK, 1978), 2,1 % (LYONS et al., 1985) und 8,3 % (EL-SEIFY und HASSLINGER, 1991), wobei letzterer Wert aus Ägypten stammt, wo traditionell viele Esel gehalten werden. Die Befallsquote bei Eseln ist sehr viel höher und liegt bei 45,3 % (HEIL, 1983), 66,7 % (HASSLINGER, 1989c) und 92,9 % (LYONS et al., 1986d).

Klinische Erscheinungen treten bei Eseln nur äußerst selten auf, da die Infektion hier symptomlos erfolgt. Ähnlich ist es bei Pferdefohlen, die allenfalls geringe klinische Erscheinungen zeigen. Bei älteren Pferden jedoch werden die Symptome sehr viel deutlicher und intensiver. Es kommt zu raselnden Atemgeräuschen, erschwelter Ausatmung und zu einem trockenen Husten. Diese Symptome werden zum einen durch die Parasiten selbst in den Bronchien hervorgerufen und zum anderen durch die verdickte Bronchialschleimhaut und erhebliche Schleimansammlungen in den Bronchien und in der Trachea. An unspezifischen Symptomen treten Freßunlust und Abmagerung auf. Das pathologische Bild wird durch eine chronisch-katarrhalische Bronchitis und eine eosinophile Bronchiolitis bestimmt (SLOCOMBE, 1985; AHMED et al., 1994). Kommt zusätzlich eine bakterielle Infektion mit Streptokokken oder E.coli hinzu, so kann daraus sogar eine nekrotisierende oder abszedierende Bronchopneumonie entstehen.

## **1.9. Augenwürmer**

Weltweit vertreten sind die Augenwürmer mit der Spezies *Thelazia lacrymalis*. Die Spezies *Thelazia skrjabini* treten vor allem in den USA auf. Diese Nematoden parasitieren im Bindehautsack und in den Gängen der Tränendrüsen, nur selten dringen sie in den Augapfel ein. Von den Weibchen werden im Auge embryonierte Eier abgelegt, aus denen rasch die Larven I schlüpfen, die

wiederum von Fliegen (Musca-Arten) zusammen mit der Tränenflüssigkeit aufgenommen werden. Diese Fliegen bilden die Zwischenwirte für die Parasiten, die sich in ihnen innerhalb von 11-15 Tagen zur Larve III entwickeln. Die Larve III infiziert erneut den Endwirt Pferd, indem sie aus den Mundwerkzeugen der Fliege in die Tränenflüssigkeit des Pferdes abwandert, wenn die Fliege sich auf das Auge eines Pferdes setzt (LYONS et al.,1980c). Im Auge des Pferdes entstehen dann nach zwei weiteren Häutungen die adulten 18mm großen Weibchen und 12 mm großen Männchen. Die gesamte Präpatenzperiode beträgt 11 Wochen. Die adulten Würmer bleiben etwa 2-3 Monate lebensfähig.

Der Nachweis der Parasiten im Auge erfolgt durch direkten Nachweis, indem eine Oberflächenanästhesie des Auges durchgeführt wird. Die adulten Parasiten können dann im lateralen Augwinkel nachgewiesen werden, wohin sie aufgrund der Anästhesie wandern. Die ca. 200 µm großen Larven können nach Zentrifugation der Tränenflüssigkeit nachgewiesen werden (HASSLINGER,1986).

Prävalenzraten in Europa betragen laut GIANGASPERO et al. (1996) und ARBUCKLE und KHALIL (1978) zwischen 14,7 und 28 %. In den USA dagegen wurden Befallsraten von 43 bis 61 % festgestellt (LYONS et al.,1986a, 1990).

Nach Untersuchungen von LYONS et al. (1986a) kommt es auch bei massiverem Befall mit *Thelazia* nicht zu klinischen Erscheinungen, sondern die Infektion verläuft meistens symptomlos. Eine andere Untersuchung jedoch von PATTON und McCracken (1981) besagt, daß es in den Sommermonaten mit starkem Fliegenbefall sehr wohl zu klinischen Erscheinungen kommen kann. Diese sind gekennzeichnet durch vermehrten Tränenfluß, Konjunktivitis und Keratitis. In schweren Fällen könne es sogar zu Trübungen der Linse und schließlich zur Blindheit kommen.

### 1.10. Hautwürmer

Zu den wichtigsten Hautwürmern gehören Arten der Familie *Filariidae* und der Familie *Onchocercidae*.

*Parafilaria multipapillosa* gehört der Familie der *Filariidae* an und ist in Süd- und Osteuropa, sowie in Nordafrika verbreitet. Diese Nematodenart verursacht eine in den Sommermonaten auftretende Dermatitis, die auch als „Sommerbluten“ bezeichnet wird. In Deutschland wird diese Parasitose nur bei Importpferden beobachtet, da ihre Entwicklung an Arthropoden gebunden ist, die hier nicht vorkommen und eine Übertragung durch heimische Dipteren bisher nicht beobachtet werden konnte (HASSLINGER,1995).

Die adulten Nematoden parasitieren vor allem im intramuskulären oder subkutanen Bindegewebe des Widerristes und erreichen hier eine Länge von 3 bis 7 cm. Kurz nach der Begattung sterben die Männchen ab und die Weibchen legen ihre Eier in mit Blut gefüllte Zysten in der Haut ab. Bei wärmeren Temperaturen brechen nun diese Zysten nach außen auf, wobei außer dem Blut auch Eier und Mikrofilarien in die Außenwelt gelangen. Das Parasitenmaterial kann nun von der Stechfliege

*Hämatobia atripalis*, dem spezifischen Überträgerinsekt, aufgenommen werden, in der sich dann innerhalb von 2 Wochen die infektiöse Larve III entwickelt, die dann schließlich durch den Saugakt der Stechfliege wieder erneut Pferde befällt (HEDJAZI und MIRZAYANS, 1978). Die Präpatenz beträgt 9-13 Monate.

Als Vertreter der *Onchocercidae* sind *Onchocerca cervicalis*, die weltweit vorkommen, und *Onchocerca reticulata*, die nur in Süd- und Osteuropa vorkommen, bedeutsam. Beide Arten parasitieren im Bindegewebe, bevorzugen jedoch unterschiedliche Lokalisationen: Während sich die adulten Parasiten von *Onchocerca cervicalis* im Nackenband ansiedeln, parasitieren die adulten Formen von *Onchocerca reticulata* in den Musculi interossei und den Beugesehnen der Extremitäten. Mit 50 bis 70 cm Länge sind die Weibchen von *Onchocerca cervicalis* zehnmal so groß wie ihre Männchen. Die Weibchen von *Onchocerca reticulata* werden mindestens 75 cm lang und ihre Männchen 20 cm (HASSLINGER, 1986). Während der Entwicklungszyklus von *Onchocerca reticulata* bisher noch nicht genau geklärt ist, weiß man jedoch, daß die Mikrofilarien der viviparen Weibchen von *Onchocerca cervicalis* auf dem Blut- und Lymphwege in das Unterhautbindegewebe von Bauch und Flanke gelangen (LYONS et al., 1981a). Diese Lokalisationen sind bevorzugte Stechstellen von Mücken der Gattung *Culicoides*, die gleichzeitig die Zwischenwirte dieser Parasiten sind. Nach Aufnahme von Mikrofilarien durch den Saugakt entwickeln sich innerhalb von 3 Wochen in den Mücken infektiöse Larven, die wiederum durch den Saugakt auf die Pferde übertragen werden und sich dort zu adulten geschlechtsreifen Formen entwickeln, was jedoch bis zu 16 Monate dauern kann.

Für die Diagnostik einer Parafilariose reicht oftmals schon das klinische Bild, das sehr typisch für einen Befall mit *Parafilaria multipapillosa* ist. Für den diagnostischen Nachweis der Parasiten benutzt man das aus den Zysten austretende Sekret, das 50 µm große Eier und 160 - 190 µm große Filarien beinhaltet.

Eine Onchocercose kann neben der klinischen Symptomatik, durch Entnahme von Punktionsmaterial und somit Nachweis von Wurmteilen, oder aber durch Entnahme von Gewebeflüssigkeit der Haut und somit Nachweis von Mikrofilarien, diagnostiziert werden. In endemischen Gebieten (Südosteuropa, Großbritannien, Schweden) sind nach Untersuchungen von BAUER (1986c) bis zu 80 % der Pferde von einer Onchocercose befallen.

Das klinische Bild der Parafilariose ist durch das sogenannte Sommerbluten gekennzeichnet. Hierbei entstehen multiple erbsengroße Granulome im Bereich der Schulter, der Seitenbrust, dem Widerrist und auf dem Rücken. Bei warmen Temperaturen, vor allem bei direkter Sonneneinstrahlung brechen diese dann auf und entleeren sich. Problematisch sind diese Knoten vor allem dann, wenn sie sich in Sattel- oder Geschirrlage befinden. Bakterielle Sekundärinfektionen können nach Aufbrechen der Granulome auftreten und zu schlecht heilenden Wunden führen.

Adulte Formen von *Onchocerca cervicalis* erkennt man anhand der Bildung hyaliner Streifen im Bereich des Nackenbandes, die sich im weiteren Krankheitsverlauf verfärben und brüchig werden. Wenn die adulten Parasiten im Nackenband absterben, dann verkalkt das Sehnengewebe und reizt mit seiner kantigen Struktur das umgebende Gewebe, wodurch Ödeme und Fistelbildung induziert werden (SCHMIDT et al., 1982). Durch die in der Haut wandernden Mikrofilarien werden Dermatitisen hervorgerufen, die klinisch mit Haarausfall und Krustenbildung einhergehen und als „kutane Onchocercose“ bezeichnet werden (STANDARD und CELLO, 1975). Gelangen die Mikrofilarien auf ihrem Wanderweg in das Auge, so kann dies zu Entzündungen führen, vor allem wenn die Larven hier absterben (LLOYD und SOULSBY, 1978). Nach WALDE (1986) müssen jedoch, selbst bei massivem Befall, nicht zwangsläufig klinische Veränderungen im Auge auftreten. Sowohl WILCOX (1985), als auch YAGER und SCOTT (1985) vermuten, daß das klinische Bild der periodischen Augenentzündung aufgrund von Antigenen abgestorbener Mikrofilarien im Auge hervorgerufen wird.

*Onchocerca reticulata* kann durch ihr parasitäres Vorkommen in den Extremitäten hier zu örtlichen degenerativen, metaplastischen und entzündlichen Gewebeveränderungen führen, die häufig sekundäre bakterielle Infektionen nach sich ziehen (EISENMENGER et al., 1986). Abgestorbene Parasiten können auch hier verkalken und so außer schlecht heilenden Hautwunden auch Entzündungen des Fesselträgers verursachen. Klinisch äußert sich dies in den betroffenen Bereichen durch vermehrte Schmerzhaftigkeit und Schwellungen, außerdem fällt das Pferd durch Lahmheit auf. Die Pathogenität der Mikrofilarien von *Onchocerca reticulata* ist bisher nicht bekannt.

### 1.11. Dasselfliegen

Dasselfliegen sind Dipteren der Familie der *Gasterophilidae*, somit also keine Nematoden, sondern Arthropoden. In Mitteleuropa kommen sechs Arten der Gattung *Gasterophilus* vor: *Gasterophilus intestinalis*, *Gasterophilus haemorrhoidalis*, *Gasterophilus inermis*, *Gasterophilus nasalis*, *Gasterophilus nigricornis* und *Gasterophilus pecorum*. Der weltweit bedeutendste Vertreter ist eindeutig *Gasterophilus intestinalis*. In Deutschland selbst kommt fast nur *Gasterophilus intestinalis*, selten auch einmal *Gasterophilus nasalis* vor.

Da der Großteil ihrer Entwicklung im Pferd stattfindet, werden sie den Endoparasiten des Pferdes zugerechnet. Die Imagines haben ein bienenähnliches Aussehen und fliegen von Juni bis Oktober (JONAS und HASSLINGER, 1973). Der Aktionsradius der Fliegen ist begrenzt (ENIGK, 1971). Nach der Paarung legen die Fliegen ihre Eier an den Haaren der Pferde ab. Die Lokalisation ist dabei artspezifisch: Vorderextremitäten, Schulterblatt, Flanke oder Mähne werden von *G. intestinalis* bevorzugt, die Umgebung des Mauls und der Nüstern am Grund der Sinushaare von *G. haemorrhoidalis*, der Kopfbereich von *G. inermis* und *G. nigricornis* und die Gegend des Kehlganges von *G. nasalis*. Als einzige Art werden von *G. pecorum* die Eier nicht an den Pferdehaaren, sondern nur an den Weidepflanzen abgelegt. Die Eier an den Pferdehaaren werden mit dem Deckel nach unten gerichtet abgelegt (FRAHM, 1982, 1983, 1986). Eier von *G. pecorum* werden oral mit den

Weidepflanzen aufgenommen und so zu Larven I aktiviert, während Larven von *G.intestinalis* entweder durch Lecken aufgenommen werden oder aber aktiv wie auch die Larven der übrigen Arten in die Mundschleimhaut einwandern. Die Larven I wandern nun 3-4 Wochen lang entweder in der Mundschleimhaut oder aber subepithelial in der Zunge (nur *G.intestinalis*) umher und verlassen diese dann nach ihrer Häutung zur Larve II. Danach gelangen sie zu ihren artspezifischen Lokalisationsorten wo sie sich ansiedeln: Diese sind der Magen für *G.intestinalis*, *G.haemorrhoidalis* und *G.pecorum*, das Duodenum für *G.nasalis* und *G.nigricornis* und schließlich das Rektum für *G.inermis* und *G.haemorrhoidalis*. Die nachfolgende endogene Entwicklung zur reifen Larve III beträgt 8-10 Monate. Die Larven bohren sich tief in das Gewebe des Intestinaltraktes ein und verankern sich dort mit ihren Mundhaken. Sie ernähren sich von Blut, Lymphe und Gewebeteilen. Die reifen Larven III werden nun schließlich im Mai/Juni über den Kot wieder ausgeschieden. Im Kot oder im Erdboden findet dann innerhalb von 30-40 Tagen die Verpuppung zu den geschlechtsreifen Imagines statt, die nur 1-3 Wochen lang lebensfähig sind. In diesen 1-3 Wochen legt jede Fliege 180 (*G.intestinalis*) bis 2500 Eier (*G.pecorum*) ab. Die Fliegen besitzen nur verkümmerte Mundwerkzeuge und sind daher in ihrer Lebenszeit nicht zur Nahrungsaufnahme fähig, sondern sie ernähren sich von ihren in der Larvenzeit gespeicherten Energiemengen.

Ein koproskopischer Nachweis von Dassellarven ist in der Regel nicht möglich.

FRAHM (1982,1983) empfiehlt daher als einziges sicheres Mittel die Gastroskopie um einen Befall mit *Gasterophilus intestinalis* zu diagnostizieren. Diese Methode wurde von MUYLLE et al. (1979) bei Kleinpferden eingeführt. Die sich im Spätsommer befindlichen Eier am Haarkleid der Pferde erlauben lediglich eine Verdachtsdiagnose, um auf eine nachfolgende Infektion und deren Intensität zu schließen (JONAS und HASSLINGER, 1973). Das klinische Bild ist eher unspezifisch und läßt ebenfalls nicht eindeutig auf einen *Gasterophilus*-Befall schließen. Die Diagnose einer *Gasterophilus*-Infektion über den Nachweis von Serum-Antikörpern ist ebenso wie die Helminthen-Immundiagnostik zur Zeit noch unsicher.

Befallsraten für *Gasterophilus intestinalis* finden sich von 11,1 % in Israel (SHARIR et al., 1987), 93,8 % in Italien (PRINCIPATO, 1989), 58 % in Belgien (AGNEESSENS et al., 1998) und 48,7 % in Deutschland (HABEDANK et al., 1999). Für *Gasterophilus nasalis* finden sich nach Literaturangaben Befallsraten von 29 % (BUCKNELL et al.,1995) und 76,5 % (PRINCIPATO,1989).

Es sind die Larven der Dasselfliegen, die zu pathogenen Veränderungen und klinischen Erscheinungen führen. Die adulten Fliegen von *Gasterophilus spp.* können lediglich ev. durch ihr Schwärmverhalten zu einer Beunruhigung der Pferde führen (JONAS und HASSLINGER, 1973).

Ein „Streifensommerekzem“ mit Haarausfall und Hautentzündungen entsteht an den Seitenflächen des Kopfes durch kutane Migration der Larven I von *Gasterophilus inermis* und *Gasterophilus nigricornis*.

Allgemein kann es aufgrund eines Befalls mit Larven I der *Gasterophilus spp.* zu Kau- und Schluckbeschwerden kommen. Laut COGLEY et al. (1982) und COGLEY (1989) führen die Larven I von *Gasterophilus intestinalis* zu Entzündungen der Maulschleimhaut, Zunge und Gingiva, da

ideale Eintrittspforten für Sekundärerreger geschaffen werden.

Nach WEJDA (1961) sollen Larven von *Gasterophilus pecorum* die Ursache einer Reizmyositis mit anschließender „Dilatatio et stenosis oesophagi“ bei einem Fohlen gewesen sein. DEEGEN et al. (1976) schließen eine Beteiligung der *Gasterophilus*-Larven an Schlundobstruktionen nicht aus.

Die Larven III sind es schließlich, die im Magen- und Darmtrakt zu pathogenen Veränderungen führen. Sie schädigen das Wirtstier hier, indem sie sich zum einen von Blut, Lymphe und Gewebeteilen ernähren, zum anderen da sie sich mit ihren Mundhaken und bedornten Segmentringen in der Schleimhaut verankern, und so zu Entzündungen und Ulzerationen an diesen Stellen führen. Ein geringer bis mittelgradiger Befall mit *Gasterophilus spp.* führt so vor allem zu einer Leistungsmin- derung der Pferde, während ein hochgradiger Befall zusätzlich zu Maldigestionen mit Anämie und Kachexie führen kann (SLOCOMBE, 1985). Eine hochgradige Gasterophilose kann in sehr seltenen Fällen zum Tod der Pferde führen (RIBBECK et al., 1983; CZOSNEK, 1988).

Larven III von *Gasterophilus inermis* und *Gasterophilus haemorrhoidalis* halten sich während ihrer Entwicklung im Rektum auf und können so einen Rektumprolaps herbeiführen.

## 2. Bekämpfung der Endoparasiten

### 2.1. Chemotherapeutika

#### 2.1.1. Zeitpunkt des Einsatzes und Probleme der Chemotherapie

Der Einsatz von Chemotherapeutika ist nur ein Bestandteil einer erfolgreichen Parasitenbekämpfung. Der Zeitpunkt des Einsatzes ist dabei nicht unwesentlich, aber immer wieder umstritten. Der Einsatz sollte dabei nicht nur therapeutisch, sondern auch pro- und metaphylaktisch erfolgen, um parasitäre Schädigungen gar nicht erst aufkommen zu lassen.

Behandlungen der Pferde vor dem Ausweiden sowie während der Weidesaison können so eine parasitäre Kontamination der Weiden gering halten. Dementsprechend kann eine Behandlung vor dem Aufstallen parasitenbedingte Schädigungen während der Stallperiode gering halten (HASSLINGER, 1986). Wie häufig während der Weidesaison bzw. der Stallperiode ein Einsatz von Anthelminthika erfolgen sollte, ist dabei sehr abhängig von den Präparaten.

Pferde, die neu in einen Bestand verbracht werden, sollten grundsätzlich sofort entwurmt und mindestens 2 Tage lang isoliert in einer Box gehalten werden (HASSLINGER, 1995; HERD und COLES, 1995).

Zur Verhinderung einer galaktogenen Übertragung von *Strongyloides westeri* auf die neugeborenen Fohlen empfiehlt es sich gleich nach dem Abfohlen eine Entwurmung der Muttertiere vorzunehmen (KÖHLER und HIEPE, 1986; DI PIETRO et al., 1990). Viele Pferdezüchter führen eine Entwurmung der neugeborenen Fohlen im Alter von 10 Tagen durch, eigene Untersuchungen stellen die Notwendigkeit dieser Maßnahme jedoch in Frage.

Zur Bekämpfung von *Parascaris equorum* sollten Fohlen lt. Literaturempfehlungen ab einem Alter von 6-8 Wochen p.p. in achtwöchigen Abständen bis zu einem Alter von 1 Jahr regelmäßig entwurmt werden.

Zur Bekämpfung des *Gasterophilus*-Befalls gibt es unterschiedliche Auffassungen in der Literatur: Während FRAHM (1982, 1983, 1986) eine einmalige Behandlung im Herbst empfiehlt und für ausreichend hält, ergaben neuere Studien von HABEDANK et al. (1999), daß Zweitlarven bis Februar/März noch vorkommen können, somit ein Teil der Larven erst nach der Herbstbehandlung schlüpft und erfolgreich der Therapie entgeht. Eine zweite Behandlung im Januar oder spätestens Februar wird daher empfohlen.

HERD (1986b) führt aus, daß es vor allem 3 Faktoren gibt, die in der Chemotherapie zu berücksichtigen sind:

- 1) die Auswahl des Anthelminthikums
- 2) Die Festsetzung des Zeitpunktes
- 3) EpG-Bestimmung zur Kontrolle des Grades der Weidekontamination und der Resistenzentwicklung.

Die Applikation der in Deutschland zugelassenen Anthelminthika für Pferde erfolgt oral, wobei dieses per Applikator, per Nasenschlundsonde oder über das Kraftfutter vermischt erfolgt. Laut DI PIETRO und TODD (1989) ist für eine erfolgreiche Wirksamkeit dabei wichtig, daß das Präparat vollständig aufgenommen wird und die Menge dabei nach einem möglichst exakt geschätzten Körpergewicht bestimmt wird. Dies ist in der Praxis für den Pferdebesitzer nicht immer so einfach durchzuführen.

Nach HERD (1993) gibt es gegenwärtig vor allem 3 Probleme der Chemotherapie:

- 1) die Entstehung von Anthelminthika-Resistenzen
- 2) die Erfassung von Larven kleiner Strongyliden in der histotropen Phase
- 3) die ökotoxischen Auswirkungen fäkaler Ausscheidungen.

### 2.1.2. Organische Phosphorsäureester

Diese Präparate greifen in den neuromuskulären Übertragungsmechanismus der Parasiten ein, indem sie durch Hemmung der Acetylcholinesterase zu einer spastischen Paralyse des Parasiten führen. Es handelt sich also um einen vermifugen Effekt, d.h. der Parasit wird primär nicht getötet, sondern nur gelähmt und mit Hilfe intestinaler Peristaltik schließlich ausgetrieben.

Die Organophosphate *Dichlorvos* und *Trichlorfon* waren als Equigard<sup>®</sup> bzw. Neguvon<sup>®</sup> erhältlich und konnten gegen Larvenstadien von *Gasterophilus spp.* eingesetzt werden (HASSLINGER und JONAS,1975). Es besteht eine 100 %ige Wirksamkeit beider Präparate gegen die Larven I von *Gasterophilus intestinalis* (DRUDGE und LYONS,1970; DRUDGE et al.,1975). JONAS und HASSLINGER (1973) empfehlen eine dreimalige Therapie mit Equigard<sup>®</sup> ab Dezember bis März im vierwöchigen Abstand, FRAHM (1982,1983) hält eine einmalige Therapie sowohl mit Equigard<sup>®</sup>, als auch mit Neguvon<sup>®</sup> und Kombinationspräparaten im Herbst für ausreichend.

Dichlorvos ist außerdem gegen kleine und große Strongyliden gut wirksam, während Trichlorfon zusätzlich nur gegen *Oxyuris equi* und *Parascaris equorum* wirksam ist (DI PIETRO und TODD,1989). Kombinationspräparate sind in Deutschland mit Trichlorfon und Mebendazol als Telmin plus<sup>®</sup>, sowie Trichlorfon und Febantel als Rintal plus<sup>®</sup> erhältlich und erzielen so ein breites Wirkspektrum mit guter Wirkung (SEIBERT et al.,1986; BROCARD und PFISTER,1993; PECHEUR,1988).

### 2.1.3. Benzimidazole

Benzimidazole beeinträchtigen den Energiestoffwechsel der Parasiten, indem sie durch eine Hemmung mitochondrialer Enzyme zu einer Erschöpfung der Energiereserven führen. Der Wirkungseintritt erfolgt daher zeitverzögert, führt aber zu einem Absterben des Parasiten (vermizider Effekt). Benzimidazole besitzen ein breites Wirkungsspektrum und eine sehr gute Verträglichkeit beim

Pferd. Da die kleinen Strongyliden jedoch benzimidazolresistente Stämme entwickelt haben, hat die Bedeutung dieser Präparategruppe stark eingebüßt (BAUER et al., 1983; HASSLINGER, 1985). Man unterscheidet die Benzimidazol-Thiazole (Thiabendazol, Cambendazol), die Benzimidazol-Carbamate (Mebendazol, Fenbendazol, Parbendazol, Oxfendazol, Oxibendazol und Albendazol) und das (Pro)-Benzimidazol Febantel.

*Thiabendazol* war das erste therapeutisch eingesetzte Benzimidazol, gegen das jedoch schon bereits nach 3 Jahren Resistenzen auftraten (DRUDGE und LYONS, 1965). Es ist sowohl in Pasten- als auch Pulverform auf dem Markt erhältlich und wird in einer Dosierung von 75-100 mg/kg KGW empfohlen. Es besitzt eine gute Wirkung gegen adulte kleine und große Strongyliden, sowie gegen *Oxyuris equi*, wird jedoch sehr rasch resorbiert und metabolisiert. Die Wirkung gegen *Parascaris equorum* ist jedoch auch in der höheren Dosierung unsicher (LYONS et al., 1976b). Bei Erhöhung der Dosierung auf 440 mg/kg KGW an zwei aufeinanderfolgenden Tagen soll laut DRUDGE et al. (1981a) auch eine gute Wirkung gegen Wanderstadien von *Strongylus vulgaris* und laut HOPFER et al. (1984) auch eine Wirkung gegen histotrope Stadien kleiner Strongyliden vorhanden sein. DI PIETRO und TODD (1989) ermittelten ein breites Sicherheitsspektrum; erst ab einer Dosierung von 1200 mg/kg KGW kam es zu toxischen Erscheinungen in Form von Kolik und Durchfall.

*Cambendazol* ist eine Weiterentwicklung des Thiabendazol in Form einer Substitution am Benzimidazolringkern. Die Folge ist, daß es weniger rasch resorbiert und metabolisiert wird wie Thiabendazol und so über eine längere Kontaktzeit mit dem Parasiten verfügt. Es wird eine Dosierung von 20 mg/kg KGW empfohlen. Es ist gut wirksam gegen große und kleine Strongyliden, *Parascaris equorum*, *Oxyuris equi*, *Trichostrongylus axei* und *Strongyloides westeri* (COOK, 1975; CAIRNS und HOLMDEN, 1977; LOUW et al., 1980).

*Mebendazol* ist in Granulat- und Pastenform als Telmin® in Deutschland erhältlich und wird in einer Dosierung von 5-10 mg/kg KGW empfohlen. Laut STOYE (1991) besteht eine hohe Wirksamkeit gegen große und kleine Strongyliden, *Parascaris equorum* und gegen *Oxyuris equi*. Dagegen konnten KÖHLER et al. (1989) eine 100 %ige Wirksamkeit nur gegen *Parascaris equorum* und *Trichostrongylus axei* feststellen. Eine hohe Wirksamkeit soll Mebendazol jedoch gegen *Anoplocephala perfoliata* in einer Dosierung von 15 mg/kg KGW besitzen (KELLY und BAIN, 1975). Diese Feststellung konnte jedoch von SLOCOMBE (1979) auch bei vierfacher Überdosierung nicht bestätigt werden. CLAYTON und NEAVE (1979) erzielten bei einer Dosierung von 15,2-20 mg/kg KGW über 5 Tage lang eine 75-100 %ige Wirksamkeit gegen *Dictyocaulus arnfieldi*. Als Kombinationspräparat mit Trichlorfon ist es als Telmin plus® erhältlich und so auch wirksam gegen Gasterophilus-Larven.

*Fenbendazol* ist als Panacur® auf dem Markt erhältlich und steht als Paste, Granulat oder 10 % Suspension zur Verfügung. Mit einer hohen Wirksamkeit gegen Strongyliden wird es in einer Dosierung von 3,5-5 mg/kg KGW eingesetzt (FORSTNER und HASSLINGER, 1974). DERKMANN und HASSLINGER (1977) empfehlen jedoch die Dosierung auf 10 mg/kg KGW zu erhöhen, wenn eine

sichere Wirkung gegen *Parascaris equorum* erreicht werden soll. Die gleiche Dosierung wird von WESCOTT (1987) zur Bekämpfung von *Oxyuris equi* empfohlen. Eine mehrtägige Verabreichung von Fenbendazol bekämpft wirksam die adulten Stadien von *Habronema muscae*, *Draschia megastoma*, *Thelazia lacrymalis* und die extraintestinalen Stadien großer Strongyliden; die Wirksamkeit auf die histotropen Stadien der kleinen Strongyliden ist dabei jedoch nicht befriedigend (LYONS et al., 1983a, 1986b; SLOCOMBE et al., 1983). LYONS et al. (1994b) haben bei einer Dosierung von 10 mg/kg KGW an fünf aufeinanderfolgenden Tagen jedoch einen larviziden Effekt auf kleine Strongyliden erreichen können.

*Parbendazol* wird in einer Dosierung von 2,5 mg/kg KGW empfohlen und ist damit hoch wirksam gegen adulte Stadien kleiner und großer Strongyliden und gegen *Oxyuris equi*. Zur Bekämpfung von *Parascaris equorum* muß die Dosierung erhöht werden (LYONS et al., 1980a). VERBERNE und MIRCK (1975) stellten bereits in der empfohlenen Dosierung toxische Nebenwirkungen wie Diarrhoe, Inappetenz und Benommenheit fest. Bei der Verabreichung an Mutterschafen in Südafrika kam es sogar zu kongenitalen Mißbildungen der Lämmer (SAUNDERS et al., 1974). Aufgrund dieser Nebenwirkungen kam es nicht zu einer Weiterentwicklung dieses Anthelminthikums.

*Oxfendazol* ist ein Sulfoxidmetabolit von Fenbendazol und in einer Dosierung von 10 mg/kg KGW hoch wirksam gegen die adulten Stadien kleiner und großer Strongyliden, *Parascaris equorum* und *Oxyuris equi* (LYONS et al., 1977; DI PIETRO und TODD, 1989). LYONS et al. (1988) unterstellen auch eine Wirksamkeit gegen *Thelazia lacrymalis*. Eine zweimalige Verabreichung von Oxfendazol in therapeutischer Dosierung mit einem Abstand von 2 Tagen soll eine fast 100 %ige Wirksamkeit gegen Larven IV von *Strongylus vulgaris* erreichen (SLOCOMBE et al., 1986). Kurz nach Einführung von Oxfendazol kam es jedoch bereits zur Ausbildung von Resistenzen bei den kleinen Strongyliden (DRUDGE et al., 1979).

*Oxibendazol* wirkt in einer Dosierung von 10 mg/kg KGW zuverlässig gegen kleine und große Strongyliden, *Parascaris equorum* und *Oxyuris equi*. Zur sicheren Bekämpfung von *Strongyloides westeri* sollte die Dosierung jedoch auf 15 mg/kg KGW erhöht werden (DRUDGE et al., 1981b). Oxibendazol ist das einzige Benzimidazol, daß lange Zeit eine hohe Wirksamkeit auch gegen benzimidazol-resistente Stämme kleiner Strongyliden hatte (DRUDGE et al., 1981c; WEBSTER et al., 1981; MANNERS, 1989; SLOCOMBE et al., 1989). Warum ausgerechnet Oxibendazol hier eine Ausnahme in der Gruppe der Benzimidazole bildet, weiß man bis heute nicht genau. JORDAN und SLUSHER (1990) konnten auch nach dreijähriger Anwendung keine Bildung von Resistenzen erkennen. In den letzten Jahren jedoch wird auch bei Oxibendazol über eine nachlassende Wirksamkeit berichtet (UHLINGER und KRISTULA, 1992; LYONS et al., 1994a; ROLFE und DAWSON, 1994).

*Albendazol* bekämpft in einer Dosierung von 5 mg/kg KGW hoch wirksam die adulten Stadien kleiner und großer Strongyliden, *Parascaris equorum* und *Oxyuris equi*. Larvenformen von *Oxyuris equi* werden ebenfalls erfaßt, nicht jedoch befriedigend die Larven IV der kleinen Strongyliden

(COLGAZIER et al.,1977). Wanderstadien von *Strongylus vulgaris* können nur durch eine mehrtägige Verabreichung hoher Dosen von Albendazol erfolgreich bekämpft werden; hierbei können jedoch tödlich verlaufende Nebenwirkungen auftreten (RENDANO et al.,1979; GEORGIE et al.,1980). Auch bei Albendazol wurde über mehrere Jahre hinweg die zunehmende Bildung resistenter Stämme verschiedener Arten kleiner Strongyliden beobachtet (EYSKER et al.,1986b,1988,1989).

*Febantel* unterscheidet sich von den anderen Benzimidazolen, da aus dieser Substanz erst durch metabolische Umwandlung in der Leber des Wirtstieres die anthelminthisch wirksamen Verbindungen Fenbendazol und Oxfendazol entstehen. In Deutschland ist es in Granulat-, Pellet- und Pastenform als Rintal® erhältlich. In einer Dosierung von 5 mg/kg KGW besteht eine 100 %ige Wirksamkeit gegen adulte kleine Strongyliden, die Dosierung sollte jedoch erhöht werden um einen besseren larviziden Effekt zu erreichen (HASSLINGER und MÜLLER,1978). Die Entwicklung von benzimidazol-resistenten kleinen Strongylidenstämmen besteht jedoch auch für Febantel (DRUDGE et al.,1984; WESCOTT et al.,1985). Eine hohe Wirksamkeit besteht gegen große Strongyliden, *Parascaris equorum* und *Oxyuris equi* (DRUDGE et al.,1978). Als Kombinationspräparat mit Trichlorfon ist es als Rintal plus® erhältlich und so auch wirksam gegen *Gasterophilus*-Larven (PECHEUR,1988).

#### 2.1.4. Tetrahydropyrimidine

Hierzu zählt das bei Pferden oral eingesetzte *Pyrantel* mit einer Wirksamkeit gegen Magen- und Darmnematoden. Das ebenfalls zu dieser Gruppe zugehörige *Morantel* besitzt keine ovizide Wirkung und findet daher kaum Anwendung beim Pferd (SREEKUMARAN et al.,1987).

Tetrahydropyrimidine greifen durch direkte cholinerge Wirkung in den neuromuskulären Übertragungsmechanismus der Parasiten ein. Sie haben also einen vermifugen Effekt. In Deutschland ist Pyrantel nur als schwerlösliches Pamoat in Pastenform als Banminth® zugelassen. Die empfohlene Dosierung beträgt hierbei 6,6 mg/kg KGW. Die Wirksamkeit gegen parenterale Stadien großer Strongyliden ist nur unbefriedigend, da eine schnelle Metabolisierung des Tartrats stattfindet und nur eine geringe Bioverfügbarkeit des Embonats vorhanden ist (EYSKER et al.,1991). Die Pharmakokinetik des Embonats gewährleistet jedoch eine hohe Wirksamkeit gegen intestinale Nematoden im Dickdarm (BARRAGRY,1984) und eine nur geringe Toxizität (SLOCOMBE und SMART,1975). Es besteht eine gute Wirksamkeit gegen adulte kleine Strongyliden, *Strongylus vulgaris*, *Strongylus equinus* und *Parascaris equorum*. Die Meinungen über die Wirksamkeit gegen *Strongylus edentatus* und *Oxyuris equi* sind jedoch abweichend: LYONS et al. (1974) stellten lediglich eine 65-75 %ige Wirksamkeit gegen *Strongylus edentatus* fest, während ENDE und STOYE (1976) diese mit 98,1 % bezifferten. STOYE (1991) und HERD (1992) konnten ebenfalls eine gute Wirksamkeit gegenüber *Oxyuris equi* feststellen, während DRUDGE et al. (1981a) und WESCOTT (1987) diese Wirkung nur als unzureichend empfanden. Keinerlei Wirkung konnte gegenüber *Trichostrongylus*

*axei*, *Habronema* spp., *Draschia megastoma* und *Strongyloides westeri* festgestellt werden (LYONS et al., 1974, 1975). Ebenfalls keine Wirkung besteht gegen histotrope Stadien kleiner Strongylyden (HERD, 1992). Auch eine tägliche orale Verabreichung von Pyrantel tartrat (in Deutschland nicht zugelassen) reduzierte diese Stadien nur unzureichend (BELLO und LANINGHAM, 1992). Die Meinungen über eine tägliche Gabe von Pyrantel tartrat sind in der Literatur sehr unterschiedlich. Empfohlen wird dieses Vorgehen von VALDEZ et al. (1995) und MONAHAN et al. (1997), um auf diese Weise die Entwicklung von histotropen Larven kleiner Strongylyden zu verhindern. HERD und MAJEWSKI (1994) und CRAIG et al. (1993) sind der Meinung, daß eine Gabe von Pyrantel embonat alle 4 Wochen, bzw. eine Verabreichung von Ivermectin alle 8 Wochen den gleichen anthelmintischen Effekt aufweist und somit eine tägliche Gabe von Pyrantel tartrat überflüssig ist. Eine verminderte Immunität von Fohlen gegenüber Strongylyden bei täglicher Gabe von Pyrantel tartrat wurde von KLEI et al. (1992) beobachtet. HERD (1992) berichtet zusätzlich über eine Förderung der Resistenzbildung bei dieser Methode.

Eine hohe Wirksamkeit besitzt das Pyrantel embonat bei 2-3 facher Erhöhung der Dosierung gegenüber *Anoplocephala perfoliata* (SLOCOMBE, 1979; LYONS et al., 1986c; HASSLINGER und TAUSEND, 1989; TAUSEND, 1989; FRENCH et al., 1994). Diese positiven Ergebnisse gegenüber *Anoplocephala perfoliata* konnten von DRÖSSIGK und SCHUSTER (1997) jedoch nicht bestätigt werden. LYONS et al. (1989) stellten eine Wirksamkeit gegen *Anoplocephala perfoliata* auch bei therapeutischer Dosierung fest, die Behandlungserfolge schwankten dabei jedoch zwischen 67 und 100 %. PROUDMAN et al. (1995) konnten mit der zweifach höheren Dosierung sogar *Paranoplocephala mamillana* erfolgreich bekämpfen.

Seit 2000 ist das Pyrantel auch zur Bandwurmbekämpfung bei Pferden in doppelter Dosierung zugelassen.

### 2.1.5. Praziquantel und Bithionol

*Praziquantel* ist ein Isochinolinderivat und bekämpft hoch wirksam die Pferdebandwürmer (LARSEN, 1990; LYONS et al., 1992a; PROUDMAN et al., 1995; DRÖSSIGK und SCHUSTER, 1997). Es ist das Mittel der Wahl bei Bandwürmern, und wird für Pferde in Deutschland demnächst zugelassen werden. Es wird in der Literatur eine Dosierung von 0,5-1 mg /kg KG empfohlen. Versuche von LYONS et al. (1998) mit einer Dosierung von nur 0,25 mg/kg KG führten zu unbefriedigenden Ergebnissen. Die Wirkung von Praziquantel beruht auf einer Tegumentschädigung an den vorderen Bandwurmabschnitten. Dies führt zu Störungen der Ca-Ionen-Permeabilität mit nachfolgenden starken Kontraktionen und Stoffwechselstörungen, die schließlich zum Tod des Bandwurms führen (HARDER et al., 1987).

*Bithionol* gehört zu der Gruppe der halogenierten Diphenole, das aufgrund seiner relativ hohen erforderlichen Dosierung heute kaum noch gebräuchlich ist. Es gehört zu den Faszioziden. YOSHIHARA et al. (1995) erzielten mit einer Dosierung von 5 mg/kg KGW eine 86,7 %ige und mit 10 mg/kg KGW eine 100 %ige Wirksamkeit gegen Cestoden beim Pferd.

### 2.1.6. Makrozyklische Laktone

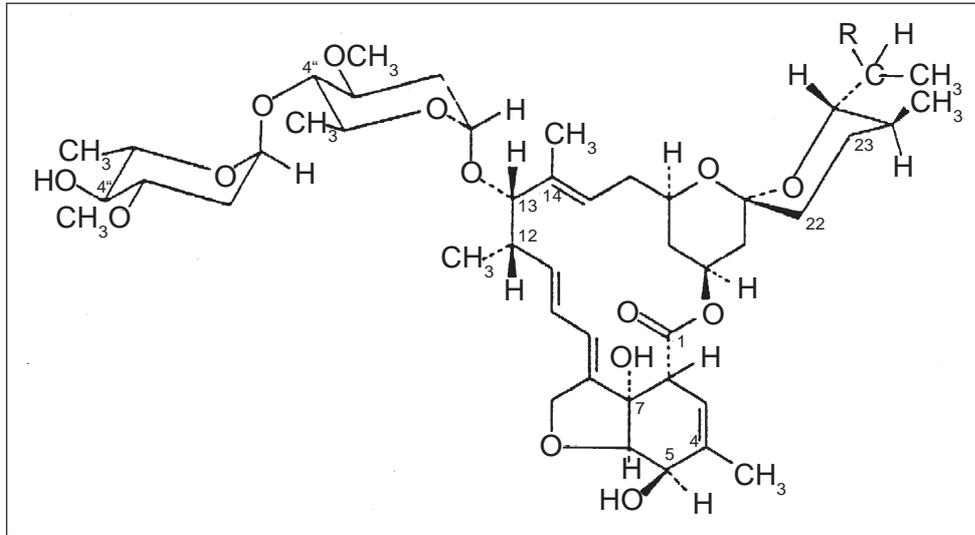
Zu dieser Gruppe von Anthelminthika gehören die Avermectine und die Milbemycine. Sie wurden erst Ende der Siebziger bzw. Ende der Achtziger Jahre als Anthelminthika entdeckt. Ihnen gemeinsam ist, daß sie Fermentationsprodukte von Strahlenpilzen sind. Diese chemischen Verbindungen können sowohl gegen Nematoden als auch gegen Arthropoden eingesetzt werden (SHOOP et al., 1995). In Deutschland ist für Pferde das Ivermectin in Pastenformulierung auf dem Markt und seit 1999 auch das Moxidectin in Gelformulierung. Das in meinen eigenen Versuchen verwendete Doramectin ist für Pferde bisher nicht zugelassen.

Die Wirkungsweise der makrozyklischen Laktone beruht zum einen auf einer Aktion als Agonist am GABA-Rezeptor-Chlorid-Ionen-Komplex und zum anderen auf einer vermehrten Steigerung der Bindung von GABA (Gamma-Amino-Buttersäure), einem inhibitorischen Neurotransmitter, an die Rezeptoren. Dies führt zu einer irreversiblen Öffnung der Chlorid-Kanäle in den Muskelmembranen (MARTIN und PENNINGTON, 1989; ARENA et al., 1995), was zu einer Hyperpolarisation führt, bei der eine Fortleitung von Impulsen nicht mehr möglich ist. Die Folge davon sind Paralyse und Tod des Nematoden mit anschließender Austreibung durch den Wirt. Angriffspunkte bei den Nematoden sind die neuronalen und die neuromuskulären Synapsen, während die letzteren auch bei Arthropoden angegriffen werden. TURNER und SCHAEFFER (1989) gehen noch von einer alleinigen Wirkung von GABA auf die Chlorid-Kanäle von Nervenzellmembranen aus, nach neueren Erkenntnissen scheint aber Ivermectin auch eine GABA-unabhängige Erhöhung der Membranpermeabilität für Chlorid-Ionen zu bewirken. ARENA et al. (1995) berichten von einer Bindungsstelle des Ivermectin an Glutamat-gesteuerte Chloridionenkanäle. Glutamat ist ebenfalls ein Neurotransmitter der bei Säugetieren und Nematoden vorkommt, jedoch finden sich die Glutamat-gesteuerten Chloridionenkanäle nur bei den parasitierenden Nematoden (MARTIN, 1996).

Andere Vertreter von Helminthen, wie z.B. Trematoden und Cestoden benutzen GABA nicht als Neurotransmitter, demzufolge sind die makrozyklischen Laktone hier wirkungslos (ANDERSON, 1984). GABA ist auch ein Neurotransmitter der von den Säugetieren verwendet wird, er kommt hier jedoch nur im ZNS vor. Die Blut-Hirn-Schranke ist relativ impermeabel für die makrozyklischen Laktone, daher kommen Hemmungen der Reizübertragung an den Synapsen mit nachfolgenden zentralnervösen Ausfallserscheinungen im allgemeinen erst in Dosierungen vor, die weit über den anthelminthisch wirksamen liegen (ANDERSON, 1984).

Die makrozyklischen Laktone haben eine chemische Verwandtschaft zu den Makrolid-Antibiotika, sie besitzen jedoch keinerlei antibakterielle oder antimykotische Eigenschaften. Der Vorteil der makrozyklischen Laktone besteht darin, daß sie sich in der chemischen Struktur und im Wirkungsmechanismus grundlegend von herkömmlichen Anthelminthika unterscheiden und so Kreuzresistenzen zu diesen ausgeschlossen werden können.

*Ivermectin* gehört zu der Wirkstoffgruppe der Avermectine und stellt das Fermentationsprodukt des natürlich im Boden vorkommenden Strahlenpilzes *Streptomyces avermitilis* dar. Ivermectin ist das 22,23-Dihydro-Derivat des Avermectin B1a und B1b. Die Strukturformel für Ivermectin lautet:



Avermectine sind pentazyklische 16-gliedrige Laktone, die in Position C13 ein Disaccharid glykosidisch gebunden haben. Dieses und die Hydroxylgruppe am Kohlenstoffatom 5 sind wichtig für die selektiv anthelminthische, insektizide und akarizide Wirkung (SHOOP et al.,1995).

In Deutschland ist Ivermectin für Pferde als 1,87 %ige Pastenformulierung im Handel erhältlich (Ivomec-P®, Furexel®). Aufgrund nicht ausreichender embryotoxischer Untersuchungen wird vom Hersteller die Anwendung bei Stuten bis zum 46. Trächtigkeitstag nicht empfohlen. In einer Dosierung von 0,2 mg/kg KGW eliminiert es weitgehend die wichtigsten Endoparasiten beim Pferd (HASSLINGER und BARTH,1982; KLEI et al.,1983; CONDER und CAMPBELL,1995). Eine gute Wirksamkeit wurde nachgewiesen für: Adulte und Larven von *Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus*, *Cyathostomum spp.*, *Parascaris equorum*, *Strongyloides westeri* und *Oxyuris equi* (LYONS et al.,1980b), sowie *Dictyocaulus arnfieldi* (BRITT und PRESTON,1985; EL-SEIFY und HASSLINGER,1991), außerdem gegen adulte Formen von *Strongylus equinus*, *Trichostrongylus axei* (LYONS et al.,1982) und *Habronema muscae* (HERD und DONHAM,1981; COSTA,1998). Eine gute Wirksamkeit besteht ebenfalls gegen Mikrofilarien von *Onchocerca spp.* (HERD und DONHAM,1983) und gegen die Larven von *Gasterophilus spp.* (FRAHM,1986; BELLO,1989; REINEMEYER und TINEO,1993).

Mehrere Autoren berichten ebenfalls von einer guten Wirksamkeit auf die Wanderstadien von *Strongylus vulgaris* und die larvalen Stadien der kleinen Strongyliden (LYONS et al.,1982; SLOCOMBE et al.,1982; KLEI et al.,1984; SLOCOMBE und COTE,1984; SLOCOMBE und McCRAW,1984; WESCOTT et al.,1985). Nach Ivermectin-Behandlung konnten abgetötete Larven von *Strongylus vulgaris* in der Tunica media der A. ileocolica nachgewiesen werden. Dabei wird die Integrität der Arterie jedoch nicht durch die sich allmählich auflösenden Larven beeinträchtigt, vielmehr wird die Immunität gegenüber *Strongylus vulgaris* aufgrund der länger anhaltenden Antigenwirkung gefördert (SLOCOMBE et al.,1987; KLEI et al.,1990).

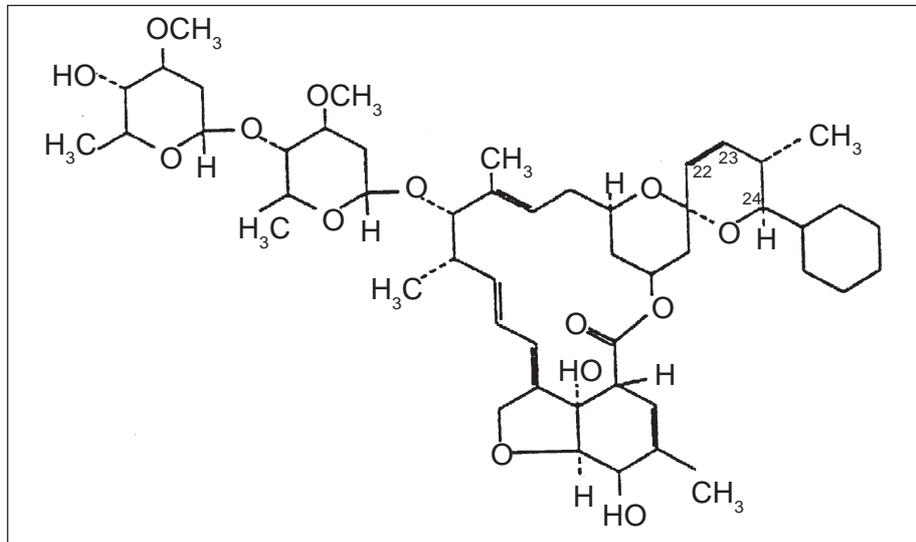
Die Wirkung von Ivermectin auf die inhibierten und encystierten Larvenstadien der kleinen Strongyliden ist in der Literatur umstritten: Während EYSKER et al. (1992), KLEI et al. (1993), XIAO et al. (1994) und TAYLOR und KENNY (1995) eine nur geringe oder keine anthelminthische Wirkung ausmachten, konnten LOVE et al. (1995) eine Reduktion der Larven in der Mukosa um 76,8 % feststellen.

Eine 93 - 99,9 %ige Reduktion der Wanderstadien von *Parascaris equorum* mit Ivermectin wird von mehreren Autoren bestätigt (DAURIO und LEANING, 1989; DI PIETRO et al., 1989; FRENCH et al., 1989; AUSTIN et al., 1991). Gegen Pferdebandwürmer zeigt Ivermectin keine Wirksamkeit (MONAHAN et al., 1996; COSTA et al., 1998).

Ivermectin hat einen Sicherheitsindex von 10. Das heißt, erst eine 10fache Überdosierung (2,0 mg/kg KG) führt zu Unverträglichkeitsreaktionen wie z.B. Mydriasis (BENNET, 1986; HERD, 1992; GODBER et al., 1995). Noch höhere Überdosierungen können jedoch zu Atemdepressionen und Ataxien bis hin zum Tode führen (EGERTON et al., 1984). Nebenwirkungen können auch bei Verabreichung der Pastenform in therapeutischen Dosierungen auftreten, welche jedoch in der Regel nicht durch den Wirkstoff selbst hervorgerufen werden, sondern durch die Toxine von massenhaft absterbenden Parasiten. So werden z.B. nach einer Ivermectin-Behandlung nicht selten Ödeme an den Gliedmaßen und an der Linea alba beobachtet, die durch zahlreich abgetötete Mikrofilarien von *Onchocerca spp.* entstehen (HERD und DONHAM, 1983; KARNS und LUTHER, 1984; MANCEBO et al., 1997). SCHATZMANN et al. (1986) führen nach einer Behandlung auftretende Koliken z.B. auf die Entstehung großflächiger Läsionen im Magen durch massenhaft abgetriebene Gasterophiluslarven zurück.

Laut STRONG (1993) und STRONG et al. (1996) ist ein wesentlicher Nachteil von Avermectinen, daß sie bei wiederholter Anwendung zu ökologischen und landwirtschaftlichen Problemen führen können. Da Avermectine eine insektizide Wirkung besitzen und zu über 98 % über den Kot ausgeschieden werden (CHIU und LU, 1989), kommt es zu einem Einfluß dieser Rückstände auf die Dungfauna (HERD et al., 1990). Nach HERD et al. (1993) verzögert sich der Dungabbau der behandelten Pferde gegenüber den unbehandelten, so daß dreimal soviel Weideflächen durch Geilstellen verloren gehen. EWERT et al. (1991) und DI PIETRO et al. (1993a) konnten demgegenüber jedoch keinen negativen Einfluß von Ivermectin auf die kotzersetzende Dungfauna behandelter Tiere feststellen. STRONG und WALL (1994) konnten durch Verabreichung von Ivermectin an Rindern für mindestens 7 Tage die Entwicklung von Dungkäferlarven hemmen. Daraus geht hervor, daß es nicht ausreicht nur die Wirkungen auf die adulte Dungfauna zu testen um eine Aussage über die Ökotoxizität eines Anthelminthikums zu treffen (SCHAPER und LIEBISCH, 1991; BARTH et al., 1993). Die adulten Dungkäfer können nach einer Behandlung zwar noch leben und reproduktionsfähig sein, jedoch sterben die schlüpfenden Larven alsbald ab (BRUCE et al., 1993; SOMMER et al., 1993).

*Doramectin* ist ebenfalls ein zur Gruppe der Avermectine gehöriges Antiparasitikum. Es ist das aerobe Fermentationsprodukt eines durch Recombinant-DNA-Technik genetisch veränderten Strahlenpilzes *Streptomyces avermitilis*. Doramectin ist strukturell sehr nahe dem Abamectin verwandt. Die Strukturformel für Doramectin lautet:



Wie alle Avermectine ist Doramectin eine lipophile Substanz. Doramectin ist für Pferde nicht zugelassen, aber in Deutschland als Injektionslösung für Rinder und Schafe unter dem Namen Dectomax® im Handel. Als Dosierung für Pferde werden 0,2 mg/kg KGW (entspricht 1 ml pro 50 kg KGW s.c.) empfohlen (LORENZ,1996), welche auch für Rinder und Schafe gilt. Untersuchungen zur Pharmakokinetik über Doramectin gibt es nicht in offiziellen Veröffentlichungen über Pferde. Bei Untersuchungen an Rindern hat sich jedoch gezeigt, daß eine bessere Bioverfügbarkeit im Vergleich zu Ivermectinlösungen besteht. Diese höhere Bioverfügbarkeit verbunden mit verzögerter Resorption an der Injektionsstelle, langsamerer Eliminierung aus dem Plasma und einer geringeren Körperverteilung, soll eine längere und potentere Schutzdauer gegenüber parasitären Infektionen bei Rindern ergeben (GOUDIE et al., 1993; TOUTAIN et al., 1997; RANJAN et al., 1997). Toleranzuntersuchungen beim Rind ergaben in 25facher Überdosierung keine Nebenwirkungen. Auch die 5fache Überdosierung an drei aufeinanderfolgenden Tagen ergaben keine negativen Begleiterscheinungen beim Rind. Es wurde eine ausgezeichnete lokale Verträglichkeit beim Rind festgestellt, und histopathologische Untersuchungen der Injektionsstellen ergaben keine nachweisbaren Veränderungen (TRAEDER,1994).

Allgemein Gesagtes zu den Avermectinen im vorherigen Abschnitt, insbesondere über Ivermectin, gilt gleichermaßen auch für das Doramectin.

Die bisher untersuchte antiparasitäre Aktivität beinhaltet eine breite Wirksamkeit gegenüber den Parasiten der Rinder, Schafe und Schweine, einschließlich gastrointestinaler Nematoden, Lungenwürmer, Augwürmer, Dassellarven, Läuse und Rädemilben. Bei strategisch sinnvollem Einsatz des Doramectin soll die Entwicklung einer belastbaren Immunität behandelter Tiere gegenüber Parasiteninfektionen nicht gehemmt werden (ANONYM,1990; GOUDIE et al., 1993; JONES et al.,



In Feldversuchen wurde Moxidectin zuvor in Dosierungen von 0,2, 0,3, 0,4 und 0,5 mg/kg KGW als orales Gel bei Pferden getestet. Über Moxidectin zur Anwendung als Injektionslösung berichteten LYONS et al. (1992b). Aus diesen Versuchen hat sich ergeben, daß eine hohe Wirksamkeit gegen die adulten Stadien von *Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus*, *Strongylus equinus*, *Parascaris equorum*, *Oxyuris equi*, *Habronema muscae*, und *Trichostrongylus axei* (LYONS et al., 1992b; REINEMEYER und TINEO, 1993; BELLO und LANINGHAM, 1994; SOLARI BASANO und GENCHI, 1996; COSTA et al., 1998; BAUER et al., 1998), gegen *Strongyloides westeri* (COSTA et al., 1998), gegen *Dictyocaulus arnfieldi* (COLES et al., 1998) und gegen die Mikrofilarien von *Onchocerca spp.* (MONAHAN et al., 1995a; MANCEBO et al., 1997) besteht. Eine Dosierung von 0,4 mg/kg KGW hat sich hierbei am effektivsten erwiesen (REINEMEYER und AGUILAR, 1992; MONAHAN et al., 1995b). Auch Wanderstadien von *Strongylus vulgaris* und *Strongylus edentatus* werden hierbei sehr wirksam erfaßt (MONAHAN et al., 1995b,c; EYSKER et al., 1997). Eine gute Wirksamkeit gegen die wandernden Larven von *Parascaris equorum* konnte von MONAHAN et al. (1995c) nur vermutet werden, da die Tiere der Kontrollgruppe ebenfalls nur wenig Parascaris-Befall aufwiesen und der Versuch so in Frage gestellt werden mußte. Die Wirksamkeit gegen die inhibierten und histotropen Larven der kleinen Strongyloiden wird in der Literatur kontrovers diskutiert: Eine Wirksamkeit gegen histotrope Larven, nicht aber gegen die inhibierten Formen wurde von mehreren Autoren festgestellt (REINEMEYER und AGUILAR, 1992; REINEMEYER und TINEO, 1993; XIAO et al., 1994; MONAHAN et al., 1995b, EYSKER et al., 1997; VERCRUYSSSE et al., 1998). Andere Autoren konnten auch (allerdings mit unterschiedlichem Erfolg) die inhibierten Stadien bekämpfen (FRENCH et al., 1992; DI PIETRO et al., 1993b; BELLO und LANINGHAM, 1994). MONAHAN et al. (1996) untersuchten hauptsächlich die Wirksamkeit auf histotrope Stadien kleiner Strongyloiden und konnten dabei im Vergleich zu Ivermectin zwar eine höhere Effektivität feststellen, deren Werte jedoch statistisch nicht signifikant waren.

Eine Wirksamkeit gegen Pferdebandwürmer besteht nicht (BELLO und LANINGHAM, 1994; MONAHAN et al., 1996; EYSKER et al., 1997; BAUER et al., 1998).

Bei der Ermittlung der Effektivität gegen *Gasterophilus intestinalis* wurden unterschiedliche Ergebnisse ermittelt. Während bei einer Dosierung von 0,3 mg/kg KGW nur mäßige Resultate erzielt wurden, besteht bei einer Dosierung von mind. 0,4 mg/kg KGW eine Wirksamkeit zwischen 87,8 und 100 % gegen die Dassellarven (FRENCH et al., 1992; LYONS et al., 1992b; REINEMEYER und AGUILAR, 1992; DI PIETRO et al., 1993b, BELLO und LANINGHAM, 1994; TOLOSA et al., 1994; MONAHAN et al., 1995b, 1996; BAUER et al., 1998; DORCHIES et al., 1998). XIAO et al. (1994) konnten in dieser Dosierung jedoch nur eine maximale Wirksamkeit von 20,4 % gegen *Gasterophilus spp.*-Larven feststellen. EYSKER et al. (1997) berichten ebenfalls von einer nur geringen, völlig unzureichenden Wirkung gegen *Gasterophilus*-Larven.

Bei allen durchgeführten Versuchen in obengenannten Dosierungen konnten keinerlei Nebenwirkungen bei oraler Verabreichung festgestellt werden. Lediglich LYONS et al. (1992b), die Moxidectin als Injektionslösung i.m. verabreichten, konnten bei der Obduktion an der Injektionsstelle hämorrhagische Streifen feststellen.

Untersuchungen über die Auswirkungen von Moxidectin auf die Dungfauna gibt es bisher nur bei Rindern. FINCHER und WANG (1992) stellten dabei fest, daß weder eine Beeinflussung der adulten Dungkäfer, noch deren Nachkommen stattfindet. So soll Moxidectin eine 64 %ige geringere Toxizität gegen den Dungkäfer *Ontophagus gazella* und gegen die Weidestechfliege *Haemotobia irritans* als Ivermectin aufweisen (DOHERTY et al.,1994). Diese Studien, die eine geringere Ökotoxizität des Moxidectin als die der Avermectine aufweisen, wurden durch Untersuchungen von STRONG und WALL (1994) bestätigt. Eine Toxizität gegenüber Fischen und im Wasser lebenden Organismen besteht jedoch auch für das Moxidectin.

## 2.2. Resistenzen

Die Entwicklung von resistenten Helminthen-Stämmen ist gegenwärtig das größte Problem der anthelminthischen Chemotherapie.

Von einer Anthelminthika-Resistenz spricht man dann, wenn die minimal effektive Dosis eines Anthelminthikums nicht mehr ausreicht um eine bestimmte Menge einer Helminthen-Population zu eliminieren (SHOOP,1993). Von der Resistenz zu unterscheiden ist die Toleranz gegenüber einem Anthelminthikum, die eine natürlicherweise vorhandene Eigenschaft eines Helminthenstammes ist, bereits dem ersten Einsatz eines Anthelminthikums zu widerstehen (TAYLOR und HUNT,1989). Resistenzen können als Seitenresistenzen auftreten, wobei sich die Resistenz gegenüber einem Wirkstoff auch auf alle anderen Wirkstoffe die über den gleichen Mechanismus wirken, erstreckt, oder aber sie treten als Kreuzresistenzen auf bei chemisch ähnlichen Anthelminthika, die unterschiedliche Wirkmechanismen haben können (PRICHARD et al.,1980). Wenn sich gegenüber einem Anthelminthikum erst einmal eine Resistenz ausgebildet hat, dann ist es sehr unwahrscheinlich, daß sich diese wieder zurückbildet, auch wenn das Präparat längere Zeit nicht mehr eingesetzt wird (TOLLIVER et al.,1993).

Gründe für das Auftreten von Resistenzen sind hauptsächlich in dem häufigen Einsatz von Anthelminthika zu sehen. Dies wird durch die Tatsache bestätigt, daß in Gestüten, in denen öfters entwurmt wird als in kleineren Betrieben auch eher Resistenzen auftreten. Förderlich für das Auftreten von Resistenzen sind außerdem der häufig wahllose Einsatz von Anthelminthika und die oftmals nicht korrekt dem Körpergewicht angepaßte Dosierung des Medikaments (BAUER et al.,1986; EYSKER und VERCRUYSSSE,1990).

Das größte Problem im Auftreten von Resistenzen sind seit längerem und auch gegenwärtig die der kleinen Strongyliden, die daher auch die größte Wurmbürde beim Pferd darstellen. Die erste Resistenzentwicklung zeigten sie gegen das langjährig und intensiv eingesetzte Anthelminthikum Piperazin (DRUDGE und ELAM,1961). Dies soll auch zu einer Kreuzresistenz mit den Benzimidazolen geführt haben (DRUDGE et al.,1990). So konnte 1961 mit der Einführung von Thiabendazol zwar die EpG-Zahl um 95-99 % reduziert werden, aber nur bei 42 % der Pferde wurden auch die kleinen Strongyliden eliminiert (DRUDGE et al.,1962). Nur wenige Jahre danach bestand bereits

eine Resistenz gegenüber Thiabendazol (DRUDGE und LYONS,1965). Seitdem ist die Resistenzentwicklung gegenüber Benzimidazolen und auch (Pro)-Benzimidazolen weltweit verbreitet. Betroffen von dieser Resistenzentwicklung sind mindestens 13 Arten kleiner Strongylyden. Das einzige Benzimidazol, das auch gegen benzimidazol-resistente Stämme gut wirksam ist, ist das Oxibendazol. Die Gründe dafür sind noch nicht geklärt (WEBSTER et al.,1981; MANNERS,1989; SLOCOMBE et al.,1989). Häufige Anwendungen können jedoch auch zu Oxibendazol-Resistenzen führen (DRUDGE et al.,1985; UHLINGER und KRISTULA,1992; LYONS et al.,1994a; ROLFE und DAWSON,1994). HERD und COLES (1995) halten es für sinnvoll, Oxibendazol auch weiterhin in das jährliche Entwurmungsprogramm einzubeziehen, sofern noch kein Wirksamkeitsverlust aufgetreten ist. UHLINGER und JOHNSTONE (1984) haben eine Resistenz von *Strongylus edentatus* gegenüber Benzimidazolen festgestellt.

DRUDGE et al. (1988) vermuten eine Mehrfachresistenz der kleinen Strongylyden, die außer gegen die Benzimidazole auch noch gegen Piperazin und das Pyrantel-Pamoat gerichtet sein soll. HERD (1992) und CRAVEN et al. (1996) vermuten ebenfalls eine Resistenzentwicklung der kleinen Strongylyden gegenüber dem Pyrantel.

Da sich bei einigen Trichostrongylyden-Arten kleiner Wiederkäuer bereits Resistenzen gegenüber dem Ivermectin entwickelt haben, ist zu befürchten, daß sich auch bei den kleinen Strongylyden der Pferde immer mehr Resistenzen entwickeln werden. Das Moxidectin, das nach PANKAVICH et al. (1992) und POMROY und WHELAN (1993) zunächst noch erfolgreich gegen die Ivermectin-resistenten Stämme der Schafnematoden eingesetzt wurde, verliert jedoch durch Entwicklung von Seitenresistenzen dort immer mehr seine Wirksamkeit (SHOOP et al.,1993; CONDER et al.,1993).

HERD und COLES (1995) empfehlen die Berücksichtigung nachstehend genannter Aspekte bei der anthelminthischen Chemotherapie, damit sich die Resistenz der kleinen Strongylyden des Pferdes nicht noch auf bisher nicht betroffene und somit noch gut wirksame Anthelminthika ausweitet:

- Es sollten nur Präparate zur Anwendung kommen, die mit dem Eizahlreduktionstest oder mit dem Larvenschlüpftest auf ihre Wirksamkeit untersucht wurden (BOERSEMA,1982; COLES et al.,1992), damit eine sich entwickelnde Resistenz nicht noch durch weiterführende Behandlungen unterstützt wird.
- Damit die Pferde eine ihrem Körpergewicht korrekte Dosis des Medikaments erhalten, sollten die Tiere nach Möglichkeit gewogen werden, oder aber das Körpergewicht sollte nach der Methode von JONES et al. (1989) bestimmt werden.
- Das Medikament zur Entwurmung sollte jährlich gewechselt werden (slow rotation) (BARNES et al.,1995).
- Neu in einen Bestand verbrachte Pferde sollten mit einem Nicht-Benzimidazol Präparat entwurmt werden und anschließend einige Tage im Stall in Quarantäne gehalten werden (HASSLINGER,1995).
- Die anthelminthische Chemotherapie sollte auf ein Minimum eingeschränkt werden.

### 2.3. Prophylaxe

Die Chemotherapie kann und sollte nicht die einzige Maßnahme zur Verhinderung parasitärer Helminthen-Infektionen beim Pferd sein. Gerade heutzutage, wo sich immer mehr Resistenzen gegenüber Anthelminthika ausbilden sind die prophylaktischen Maßnahmen wichtiger denn je und sollten in Verbindung mit sinnvollen parasitären Entwurmungsprogrammen in keinem Betrieb fehlen.

Durch sinnvolle prophylaktische Maßnahmen können sowohl Anthelminthika-Resistenzen, als auch Umweltschäden durch Anthelminthika vermieden oder zumindest reduziert werden (HERD,1995a). Der wichtigste Bestandteil der Prophylaxe sind stall- und weidehygienische Maßnahmen, wodurch die Infektionsmöglichkeiten im Bestand eingeschränkt werden, indem Entwicklungs- und Infektionsstadien in der Umwelt der Pferde bekämpft werden. Diese Maßnahmen können jedoch nur wirkungsvoll sein, wenn sie regelmäßig und sehr sorgfältig ausgeführt werden (STOYE,1978).

Die wirksamste Prophylaxe im Stall ist das regelmäßige tägliche Misten der Pferdeboxen. Außerdem sollten die Pferde nicht vom Boden gefüttert werden. Die Wände der Boxen sollten durch Lüften und entsprechende Anstriche trockengehalten werden (HASSLINGER,1986).

Auf der Weide sollte möglichst der Kot der Pferde regelmäßig eingesammelt werden. Dies sollte wöchentlich mindestens zweimal stattfinden und stellt nach Meinung von HERD (1986a,1990,1993) eine äußerst wirkungsvolle prophylaktische Maßnahme dar. So kann ein großes Spektrum der in dem Kot enthaltenen Parasitenstadien bekämpft werden und Schadwirkungen bis hin zu Todesfällen bei den Pferden werden vermieden. Der wirtschaftliche Vorteil an dieser Vorgehensweise ist zudem eine Vergrößerung der nutzbaren Weidefläche um fast 100 % durch Wegfall der Geilstellen.

Weidehygienische Maßnahmen zur Prophylaxe umfassen natürlich noch andere Aspekte, die möglichst zahlreich und in Kombination verwendet werden sollten. So sollten Pferde im Frühjahr nach Möglichkeit nicht auf Weiden grasen, die in der vorangegangenen Weidesaison noch bis zum Schluß von Pferden genutzt wurden. Dies gilt ganz besonders für Jungpferde, die im Frühjahr auf larvenfreie Weiden zu verbringen sind (BITTNER,1983; HASSLINGER,1984). Ein Überbesatz der Weiden ist zu vermeiden (RIBBECK et al., 1997). Eine Beweidung zur Zeit der Dämmerung am Morgen und bei Rauhreif ist nicht zu empfehlen, da dann die tageszeitlich höchste Larvendichte auf dem Gras besteht (HASSLINGER,1981b). Es sollte außerdem eine Mahd der Vegetation im Bereich der Geilstellen stattfinden (EYSKER und VERCRUYSSSE,1990). Sinnvoll wäre auch ein alternierender Weidegang mit Schafen oder Rindern, da die Parasiten in der jeweils anderen Tierart sich nicht mehr vermehren können oder sich dort gar nicht erst entwickeln. Das Risiko, daß sich Pferde mit Endoparasiten infizieren, die nicht nur empfänglich für Wiederkäuer sind, kann dann aber nicht ausgeschlossen werden (z.B. *Trichostrongylus axei*, *Fasciola hepatica*) (EYSKER et al.,1983,1986a; KIERMAYER,1990). HASSLINGER und BITTNER (1984) halten einen Umtrieb der Pferde für sinnvoll, wenn die jeweils höchste Larvendichte der Weiden erreicht ist (9., 16. und 24. Woche). Eine anthelminthische Behandlung der Pferde sollte dann zum Zeitpunkt des ersten Larvenmaximums im Juni, bzw. zwei Wochen davor stattfinden. Eine Zwischenmahd gerade nicht

benötigter Weideflächen sollte in taunassem Zustand mit anschließender Verarbeitung zu Cobs oder Silage stattfinden (HASSLINGER,1981b).

Körperstellen der Pferde an denen sich Gasterophilus-Eier befinden, sollten mit einem insektizid-getränkten feuchten Tuch abgerieben werden damit schlüpfende Larven vernichtet werden (JONAS und HASSLINGER,1973). Neu in einen Betrieb kommende Pferde sind nicht sofort auf die Weiden zu bringen, sondern erst zu entwurmen und für mindestens 2 Tage im Stall von den anderen Pferden getrennt zu halten (HERD und COLES,1995).

Eine weitere prophylaktische Maßnahme ist die Möglichkeit der Vakzination bei Pferden durch orale Verabreichung von attenuierten Larven III. Untersuchungen darüber stellten KLEI et al. (1982,1989) mit Larven III von *Strongylus vulgaris* an. Die immunisierten Pferde wiesen dabei eine 70-81 %ige Reduktion arterieller Läsionen gegenüber den Kontrollpferden auf. Eine sogar 91 %ige Immunität konnten MONAHAN et al. (1994) mit der Vakzination erreichen, jedoch konnte in der praktischeren Formulierung als Injektionslösung kein Schutz gegen arterielle Läsionen erreicht werden. Insgesamt gesehen führt die Vakzinierung nur zu einer unvollständigen Immunität und ist sehr speziesspezifisch (KLEI,1986a,b). LOVE (1992) führt daher aus, daß die Vakzination nicht die Lösung in der Parasitenbekämpfung ist, sondern lediglich eine Ergänzung zur herkömmlichen Strongylidenbekämpfung darstellt.

Eine weitere alternative prophylaktische Maßnahme ist die perorale Verabreichung von nematophagen Pilzen, die dazu fähig sind, die Larvenstadien verschiedener Endoparasiten im Kot abzutöten (BIRD und HERD,1995; LARSEN et al.,1995; FERNANDEZ et al.,1997). Diese Methode ist jedoch noch nicht ausgereift und bedarf noch weiterer Forschungen.

Die gesamten aufgeführten prophylaktischen Maßnahmen sind jedoch immer nur als unterstützende Maßnahmen zu sehen und machen die anthelminthische Chemotherapie nicht überflüssig, sondern sollten mit ihr kombiniert für Pferde ein Maximum an Schutz vor parasitären Infektionen ergeben. Mit Hilfe prophylaktischer Maßnahmen kann die Chemotherapie jedoch auf ein Minimum an Einsatz reduziert werden.

