

16 Parasitosen

A. Dauschies, Th. Hiepe, G. von Samson-Himmelstjerna, L. Hoffmann, B. Bauer, M. Ganter

16.1	Protozoenerkrankungen	343
16.2	Helminthosen	358
16.3	Arthropodenbefall	381
16.4	Antiparasitikaresistenz bei Schaf- und Ziegenparasiten	400

16.1

Protozoenerkrankungen

A. Dauschies, Th. Hiepe

16.1.1 Kryptosporidiose

16.1.1.1 Bedeutung und Vorkommen

Kryptosporidien gehören zu den *Apicomplexa* und kommen ubiquitär bei kleinen Wiederkäuern als Besiedler der Dünndarmmukosa vor, insbesondere bei Schaf- und Ziegenlämmern in den ersten 2–3 Lebenswochen. Aktuell werden sie nicht mehr den Kokzidien, sondern den Gregarinen zugeordnet.

16.1.1.2 Ätiologie und Pathogenese

Für Schaf- und Ziegenlämmer ist vor allem *Cryptosporidium parvum* pathogen. Diese Spezies hat ein weites Wirtsspektrum und ist auch als Zoonoseerreger bedeutend [9], [11]. Lämmer können zudem mit *Cryptosporidium ubiquitum* eine weitere Art ausscheiden, die den Menschen befallen kann [6]. Bei Ziegenlämmern sind klinische Erkrankungen auch auf *Cryptosporidium xiaoi* zurückgeführt worden [1].

Die etwa 5 µm durchmessenden rundlichen Oozysten enthalten vier Sporoziten. Nach oraler Aufnahme dieser Infektionsstadien werden im Dünndarm die Sporoziten frei, nisten sich zwischen den Mikrovilli ein und vermehren sich über Merogonie, Gamogonie und Sporogonie intrazellulär in einer von der Epithelzelle gebildeten parasitophoren Vakuole. Invasion und Anheftung im Bürstensaum erfolgen über spezielle Oberflächenstrukturen [5]. Im Bereich der Anheftung werden Mikrovilli verdrängt, gefolgt von Apoptose und Zottenatrophie. Folgen sind Malabsorption und Maldigestion sowie eine gestörte Barrierefunktion der Mukosa. Sporoziten können noch vor Ausscheidung neu gebildeter Oozysten bereits im Dünndarm frei werden (► Abb. 16.1) und zur Autoinfektion führen. Die intrazellulären Entwicklungsstadien werden im Bürstensaum des Darmepithels im Jejunum und Ileum, gelegentlich auch im kranialen Kolon gefunden.

Die Oozysten werden versport mit den Fäzes ausgeschieden und sind unmittelbar infektiös. Die Präpatenz ist mit 2–8 Tagen kurz, die Reproduktionsrate hoch, und ausgeschiedene Oozysten können z. B. in Tiefstreu oder Restschmutz lange überdauern (Tenazität: Wochen bis Monate), sodass es rasch zum Aufbau eines hohen Infektionsdrucks kommen kann. Kryptosporidien kommen weltweit und häufig bei Lämmern vor. Neugebo-

rene Lämmer sind besonders empfindlich und können schwer erkranken.

Zoonose

Die ausgeschiedenen Oozysten können auch den Menschen befallen. Die Kryptosporidiose ist als potenzielle Zoonose einzuordnen.

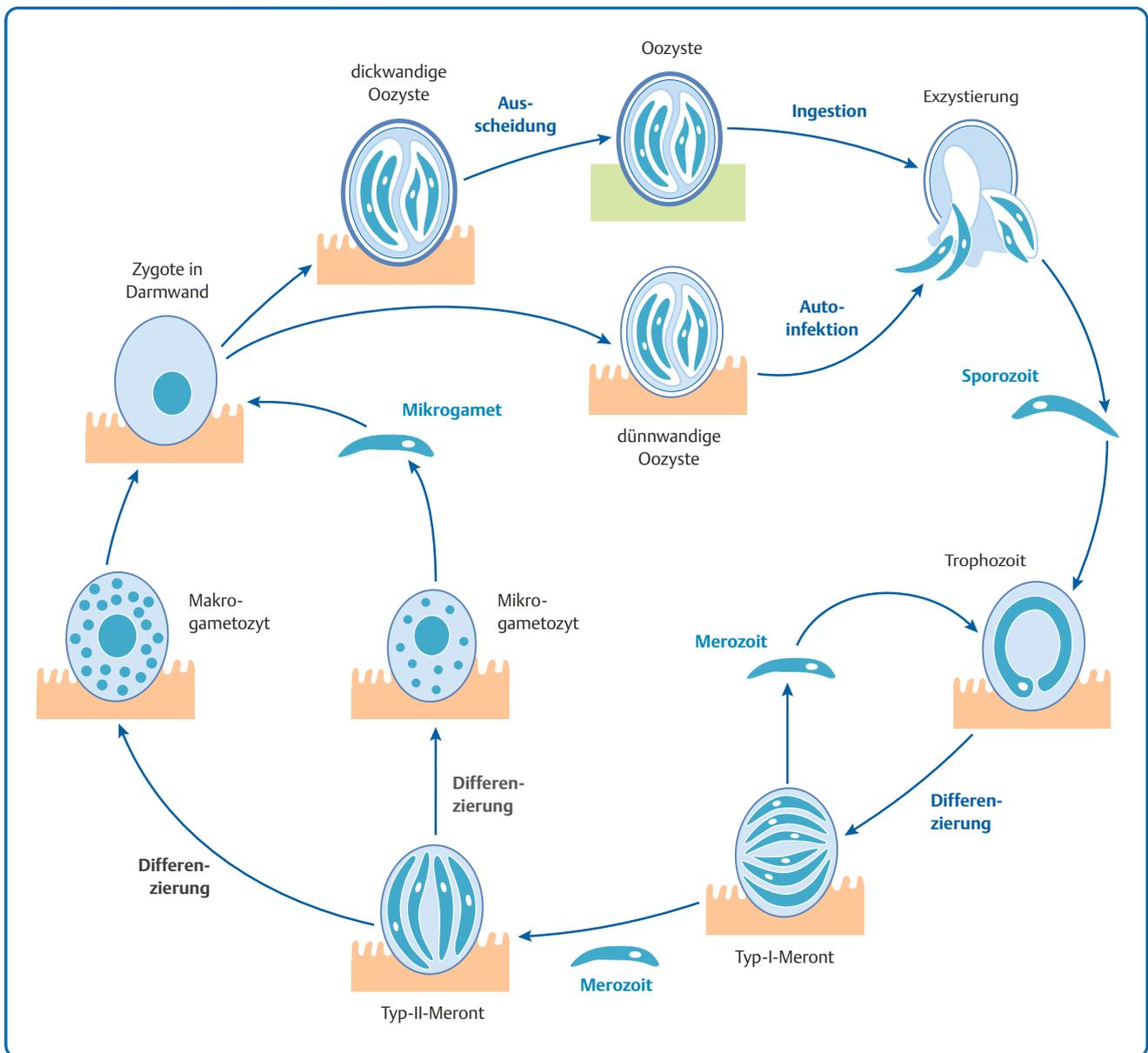
16.1.1.3 Klinische Symptome

Der Kot ist wässrig, meist gelb und kann in schweren Fällen Blut enthalten. Inappetenz und Wachstumsdepression sowie Exsikkose und Apathie sind häufig. Die Letalität ist in der Regel niedrig, meist erholen sich überlebende Lämmer nach 2–6 Krankheitstagen. Ziegenlämmer gelten als besonders empfindlich. Schwere Verläufe, auch mit Todesfällen, treten vermehrt bei Mischinfektionen mit anderen Enteropathogenen auf [3], [12]. Mit Produktivitätseinbußen ist in jedem Fall zu rechnen [4].

16.1.1.4 Diagnose und Differenzialdiagnosen

Kryptosporidiose ist ein Bestandsproblem in der frühen Aufzuchtphase (1. bis 3. Lebenswoche), aber auch ältere Tiere können Ausscheider sein. Im Durchfallkot erkrankter Lämmer lassen sich zahlreiche Oozysten nachweisen. Bei neonatalem Durchfall ist Kryptosporidiose immer in Betracht zu ziehen, der klinische Verlauf kann aber bei Enteritiden anderer Genese ähnlich sein und erlaubt ohne Erregernachweis keine sichere Diagnose. Zum Nachweis der Oozysten im Kot ist das Verfahren nach Heine (Karbolfuchsinfärbung) einfach durchführbar und hinreichend sicher. Bei 400facher Vergrößerung sind die Kryptosporidien als farblose, 4–5,5 µm kleine, rund-elliptische Gebilde in der gefärbten Umgebung deutlich erkennbar (► Abb. 16.2).

Alternativ ist eine Ziehl-Neelsen-Färbung anwendbar. Zum diagnostischen Antigennachweis im Kot sind Immunchromatografie, ELISA oder IFAT geeignet, kommerzielle serologische Testbestecke sind erhältlich. Der hochsensible DNA-Nachweis mittels PCR und Genotypisierung sind in Speziallabors möglich, wenn eine genaue Differenzierung des Erregers angestrebt wird. Anhand der Oozystenmorphologie ist eine Artdiagnose nicht oder nicht hinreichend sicher möglich.



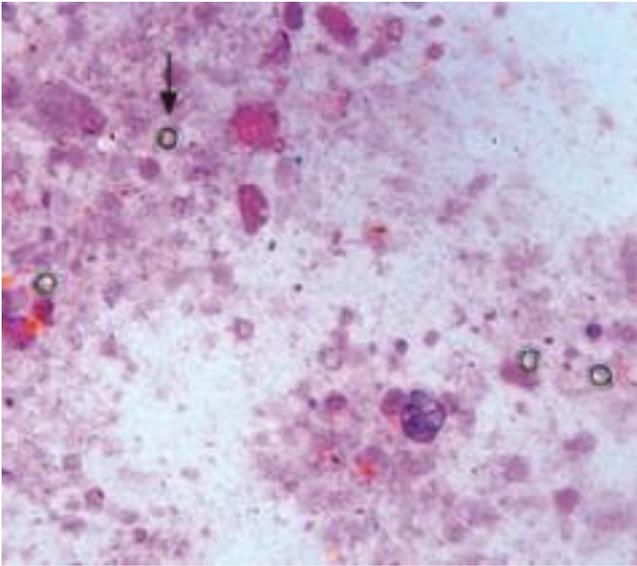
► **Abb. 16.1** Schematische Darstellung der Entwicklung von *Cryptosporidium* spp.

16.1.1.5 Therapie und Prophylaxe

Halofuginon § B: Schaf, Ziege § (S.7) ist beim Kalb (100 µg/kg KM täglich über 7 Tage) in der Indikation Kryptosporidiose zugelassen und kann auch bei Schaf- und Ziegenlämmern in gleicher Dosis eingesetzt werden [2], [8], [10]. Die Therapie muss rasch, möglichst innerhalb von 24 Stunden nach Diagnosestellung der Kryptosporidiose erfolgen. Die Wirkung ist allerdings nicht vollständig und die therapeutische Breite eng. Für Paromomycin § B: Schaf, Ziege § (S.7), Nitazoxanid § C: Schaf, Ziege § (S.7), Azithromycin § C: Schaf, Ziege § (S.7) oder Decoquinat § B: Schaf, Ziege § (S.7) ist ebenfalls eine begrenzte Wirksamkeit berichtet worden [10], entsprechende Präparate sind außer für Paromomycin hierzulande aber nicht verfügbar. Orale oder parenterale Gaben von Elektrolytlösungen können den Krank-

heitsverlauf günstig beeinflussen, in schweren Fällen lebensrettend sein.

Eine sichere Vermeidung von Infektionen ist ein unrealistisches Unterfangen. Für das Kalb wird die wiederholte prophylaktische Gabe von Halofuginon § B: Schaf, Ziege § (S.7) (100 µg/kg KM täglich über 7 Tage ab 24–48 h nach der Geburt) empfohlen. Die Erkrankung und Oozystenauscheidung können auf diese Weise in Ausmaß und Häufigkeit reduziert, nicht aber sicher verhindert werden. Eine prophylaktische Anwendung von Halofuginon ist grundsätzlich auch bei Schaf- oder Ziegenlämmern möglich, das Präparat ist für diese Tierarten aber nicht explizit zugelassen.



► **Abb. 16.2** Oozysten als stark lichtbrechende Objekte in einem Karbol-fuchsin-gefärbten Kotsausstrich. (Quelle: Ivette Holzhausen, Institut für Parasitologie, Universität Leipzig, An den Tierkliniken 29, 04103 Leipzig)

Hinweise für die Praxis

Im Stall sollte während der Ablammung auf optimale Hygiene geachtet werden (v. a. reichlich saubere Einstreu), damit der Infektionsdruck auf die hoch empfänglichen Neonaten zumindest reduziert wird. Soll chemisch desinfiziert werden, so sind Präparate, die von der DVG in Spalte 8b („Parasitäre Einzeller“) gelistet sind (www.dvg.net), auszuwählen und sachgerecht anzuwenden.

16.1.1.6 Literatur

- [1] Diaz P, Quilez J, Robinson G et al. Identification of *Cryptosporidium xiaoi* in diarrhoeic goat kids (*Capra hircus*) in Spain. *Vet Parasitol* 2010; 172 (1–2): 132–134
- [2] Giadinis ND, Papadopoulos E, Panousis N et al. Effect of halofuginone lactate on treatment and prevention of lamb cryptosporidiosis: an extensive field trial. *J Vet Pharmacol Therapeutics* 2007; 30: 578–582
- [3] Göhring F, Möller-Holtkamp P, Dausgschies A, Lendner M. Untersuchungen zur Häufigkeit von *Cryptosporidium parvum* bei Durchfallkälbern und der Einfluss von Koinfektionen auf das Krankheitsgeschehen. *Tierärztl Umschau* 2014; 69: 112–120
- [4] Jacobson C, Williams A, Yang R et al. Greater intensity and frequency of *Cryptosporidium* and *Giardia* oocyst shedding beyond the neonatal period is associated with reductions in growth, carcass weight and dressing efficiency in sheep. *Vet Parasitol* 2016; 228: 42–51
- [5] Lendner M, Dausgschies A. *Cryptosporidium* infections: molecular advances. *Parasitology* 2014; 141 (11): 1511–1532
- [6] Li N, Xiao LH, Alderisio K et al. Subtyping *Cryptosporidium ubiquitum*, a zoonotic pathogen emerging in humans. *Emerg Infect Dis* 2014; 20: 217–224
- [7] Noordeen F, Horadagoda NU, Faizal ACM et al. Infectivity of *Cryptosporidium parvum* isolated from asymptomatic adult goats to mice and goat kids. *Vet Parasitol* 2002; 103 (3): 217–225
- [8] Petermann J, Paraud C, Pors I, Chartier C. Efficacy of halofuginone lactate against experimental cryptosporidiosis in goat neonates. *Vet Parasitol* 2014; 202: 326–329

- [9] Robertson LJ, Gjerde BK, Hansen EF. The zoonotic potential of *Giardia* and *Cryptosporidium* in Norwegian sheep: A longitudinal investigation of 6 flocks of lambs *Vet Parasitol* 2010; 171 (1–2): 140–145
- [10] Shahiduzzaman Md, Dausgschies A. Therapy and prevention of cryptosporidiosis in animals. *Vet Parasitol* 2012; 188: 203–214
- [11] Smith RP, Chalmers RM, Mueller-Doblies D et al. Investigation of farms linked to human patients with cryptosporidiosis in England and Wales. *Prev Vet Med* 2010; 94 (1–2): 9–17
- [12] Thompson RCA, Palmer CS, O’Handley R. The public health and clinical significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in domestic animals. *Vet J* 2008; 177 (1): 18–25

16.1.2 Kokzidiose

16.1.2.1 Bedeutung und Vorkommen

Die Kokzidiose wird durch Protozoen der Gattung *Eimeria* hervorgerufen und ist weltweit verbreitet. Sie verursacht in der Aufzuchtphase insbesondere in Großbeständen, seltener bei extensiver Weidehaltung, Durchfall und Entwicklungsstörungen, gelegentlich auch gehäufte Todesfälle.

16.1.2.2 Ätiologie und Pathogenese

Bei Schafen und Ziegen sind jeweils mehr als zehn Arten der Gattung *Eimeria* bekannt, wobei Mischinfektionen häufig sind. Die meisten Arten sind wenig bis mäßig pathogen. Als erheblich pathogen (► **Tab. 16.1**, nach [1], [5]) gelten aber die bei Zie-

► **Tab. 16.1** Kokzidien der kleinen Wiederkäuer und ihre angenommene Pathogenität.

<i>Eimeria</i> (<i>E.</i>) spp.	Pathogenität
Schaf, nach [1]	
<i>E. ovinoidalis</i>	+++
<i>E. crandallis</i>	+++
<i>E. bakuensis</i>	+++
<i>E. ahsata</i>	+++
<i>E. faurei</i>	++
<i>E. parva</i>	+
<i>E. pallida</i>	?
<i>E. marsica</i>	?
<i>E. weybridgensis</i>	?
<i>E. granulosa</i>	?
<i>E. intricata</i>	?
<i>E. punctata</i>	?
Ziege, nach [5]	
<i>E. arloingi</i>	++
<i>E. ninakohlyakimovae</i>	++
<i>E. alijevi</i>	+
<i>E. caprina</i>	+
<i>E. christenseni</i>	+
<i>E. caprina</i>	?
<i>E. caprovina</i>	?
<i>E. hirci</i>	?
<i>E. jolchijevi</i>	?



► **Abb. 16.3** Oozysten verschiedener *Eimeria*-Arten der Ziege (1000-fach vergr.). (Quelle: Dr. Saskia Schreiner, Institut für Parasitologie, Leipzig)

- a *Eimeria ninakohlyakimovae*.
- b *Eimeria arloingi*.
- c *Eimeria caprina*.
- d *Eimeria alijevi*.
- e *Eimeria christenseni*.
- f *Eimeria apsheronica*.

gen verbreitet vorkommenden Spezies *Eimeria ninakohlyakimovae* und *Eimeria arloingi* (► **Abb. 16.3**) und die bei Schafen häufigste Art *Eimeria ovinoidalis* (► **Abb. 16.4**).

Die Kokzidiose ist eine selbstlimitierende Infektionskrankheit. Nach Überstehen einer Primärinfektion schützt Präimmunität vor Erkrankung nach Infektion mit der gleichen *Eimeria*-Art. Kreuzimmunität zu anderen *Eimeria*-Arten wird nicht aufgebaut. Je nach beteiligter Kokzidienspezies werden bestimmte Bereiche von Dün- oder Dickdarm in unterschiedlicher Schwere betroffen.

Eimerien vermehren sich nach peroraler Infektion über Oozysten aus der Umwelt asexuell über eine arttypische Anzahl von Merogoniezuklen intrazellulär in der Darmwand. Sie zerstören mit fortschreitender Entwicklung ihre Wirtszellen und führen zu mehr oder weniger großflächigen entzündlichen Reaktionen und zunehmendem Mukosaverlust, im Fall von *Eimeria bakuensis* des Schafes auch zur Bildung von Polypen. Nach erfolgter geschlechtlicher Differenzierung (Gamogonie) und Befruchtung (Syngamie) werden mit den Fäzes unsporulierte und somit nichtinfektiöse Oozysten ausgeschieden (Patenz).



► **Abb. 16.4** Oozysten verschiedener Eimeria-Arten des Schafes (1000-fach vergr.). (Quelle: Dr. Katja Dittmar, Institut für Parasitologie, Universität Leipzig)

- a *Eimeria ovinoidalis*, unsporuliert.
- b *Eimeria parva*.
- c *Eimeria crandallii*.
- d *Eimeria ahsata*.
- e *Eimeria bakuensis*.

Die Präpatenz variiert je nach Art, liegt aber für die meisten Kokzidien von Schaf und Ziege zwischen zwei und drei Wochen. Meistens wird klinische Kokzidiose, die sich in Durchfall unterschiedlicher Schwere äußern kann, erst mit Einsetzen der Patenz, gelegentlich aber auch schon gegen Ende der Präpatenz, festgestellt.

Die Oozysten versporen sich in der Umwelt nach wenigen Tagen zu infektiösen Stadien (► Abb. 16.3, ► Abb. 16.4). Maldigestion und Malabsorption sowie Inappetenz und Fieber können die Diarrhö begleiten (► Abb. 16.5). Als Komplikation sind mögliche bakterielle Sekundärinfektionen zu beachten. In schweren

Fällen kann Kokzidiose zu Exsikkose und metabolischer Azidose führen. Todesfälle sind dann möglich.

Eimerien sind ubiquitäre Erreger. Eine wechselseitige Übertragung zwischen Schaf und Ziege ist nicht möglich, weil die Erreger eine extrem hohe Wirtsspezifität aufweisen [3], [5]. Es ist wahrscheinlich, dass jedes Schaf- und Ziegenlamm in den ersten Lebenswochen eine Infektion durchlebt, die auch subklinisch sein kann, und danach durch Prämunität geschützt ist. Bei Schaflämmern kommt die pathogene Spezies *Eimeria ovinoidalis* besonders häufig vor, sodass ein Erkrankungsrisiko grundsätzlich besteht (► Tab. 16.2, nach [3]). Entsprechendes



► **Abb. 16.5** Ziegen mit Durchfall infolge Infektion mit Kokzidien. (Quelle: Dr. Saskia Schreiner, Institut für Parasitologie, Leipzig)

► **Tab. 16.2** Befallshäufigkeit von Schaf- und Ziegenlammern mit Eimerien in Mitteleuropa.

Eimeria (E.) spp.	Prävalenz (%)
<i>E. ovinoidalis</i>	92,0
<i>E. faurei</i>	61,0
<i>E. parva</i>	54,7
<i>E. bakuensis</i> (Syn. <i>E. ovina</i>)	44,6
<i>E. granulosa</i>	34,7
<i>E. crandallis</i>	34,0
<i>E. pallida</i>	29,4
<i>E. marsica</i>	29,2
<i>E. weybridgeensis</i>	25,8
<i>E. ahsata</i>	25,3
<i>E. punctata</i>	5,8
<i>E. intricata</i>	5,3

gilt für *Eimeria arlongi* und *Eimeria ninakohlyakimovae* bei der Ziege [5].

Alttiere können, obwohl sie in der Regel nicht erkranken, in meist geringer Zahl Oozysten ausscheiden. Bedeutender zur Kontamination tragen erstmals infizierte Jungtiere bei, da sie aufgrund noch fehlender Abwehr eine wesentlich höhere Reproduktion des Erregers erlauben.

Eine feucht-warme Umgebung fördert und beschleunigt die Sporulation und steigert damit den Infektionsdruck. Die Tenazität der sporulierten Oozysten ist bei üblichen Umgebungstemperaturen hoch. Sporulierte Oozysten können bei 20–25 °C vier Monate und bei 0–5 °C zehn Monate überleben. Bei +40 °C oder unter –30 °C sterben sie allerdings in wenigen Tagen ab.

Cave

Eine besondere Infektionsgefahr geht von mit Kot kontaminiertem Futter, verschmutzter Tränke und Einstreu aus. Lämmer sind vor allem in der 4.–6. Lebenswoche gefährdet. Schlechte Haltungsbedingungen der Lämmer (hohe Besatzdichten, unzureichende Versorgung mit Milch oder mangelhafte Beifütterung, Stress) erhöhen das Kokzidioserisiko.

Als typische Jungtiererkrankung wird Kokzidiose vor allem in der Ablammsaison (Winter, zeitiges Frühjahr) beobachtet. Dort, wo ganzjährig Jungtiere gehalten werden, z. B. in der intensiven Lämmermast, kann es aber jederzeit zu Kokzidioseausbrüchen kommen.

16.1.2.3 **Klinische Symptome**

Klinische Kokzidiose tritt bei Schaf- und Ziegenlammern plötzlich auf. Der Kot ist wässrig und übelriechend. Die besonders pathogenen Arten *Eimeria ovinoidalis* bei Schaf- und Ziegenlammern und *Eimeria ninakohlyakimovae* bei Zicklein können eine hämorrhagische Typhlitis und Kolitis hervorrufen, die sich in schweren, bisweilen blutigen Durchfällen äußern [4], [5]. Das Vlies ist im kaudalen Bereich verschmutzt, die Tiere sind abgeschlagen und inappetent, das Gewicht nimmt ab (► **Abb. 16.5**). Fieber kann nach massiver Erstinfektion, oder wenn Sekundärinfektionen hinzukommen, auftreten. Die Wollfasern werden spröde und brüchig. Todesfälle sind nach einigen Tagen der Erkrankung möglich, bei Ziegenlammern auch ohne vorhergehende Anzeichen einer Diarrhö. Bei nichtletalem Verlauf erholen sich die Lämmer nach Tagen bis Wochen der Erkrankung, sind anschließend aber in ihrer Entwicklung gestört.

16.1.2.4 **Diagnose und Differenzialdiagnosen**

Das klinische Bild erlaubt keine sichere ätiologische Diagnose. Gehäuftes Vorkommen von Durchfall, vor allem im zweiten Lebensmonat, kann aber in Zusammenhang mit Tierhaltungsdefiziten ein deutliches Indiz sein. Ob tatsächlich eine Kokzidiose vorliegt, muss durch einen koproskopischen Nachweis von Oozysten (► **Abb. 16.3**, ► **Abb. 16.4**) geklärt werden. Kokzidienoozysten können in der Patenz mittels Flotationsverfahren leicht nachgewiesen werden. Da die Erkrankung bereits in der Präpatenz beginnen und auch nach der Patenz fortauern kann, ist die Einzeltieruntersuchung bei negativem Befund nicht unbedingt aussagekräftig. Es sollten daher immer mehrere Lämmer, bei negativem Befund auch wiederholt, parasitologisch untersucht werden.

Hinweise für die Praxis

Eimeria-Arten sind unterschiedlich pathogen, und Oozysten werden häufig auch von gesunden Lämmern ausgeschieden. Deshalb ist zur Bewertung positiver Befunde eine morphologische Differenzierung der Oozysten anhand typischer Artmerkmale (Form, Größe, Mikropyle etc.) sinnvoll. Dies erfordert Erfahrung und ist nur in entsprechend ausgerüsteten Labors möglich.

16.1.2.5 Therapie und Prophylaxe

Therapeutisch sind Sulfonamide, z. B. Sulfadimidin § A: Schaf, Ziege § (S.7), Sulfadiazin/TMP § A: Schaf, Ziege § (S.7), allerdings mit begrenztem Erfolg, einsetzbar. In jedem Fall muss über mehrere Tage behandelt werden, entweder parenteral oder als oraler Drench, weil die Tiere häufig auch an Inappetenz leiden. Folgende spezifische Antikokzidien sind für die Prophylaxe zugelassen, können aber auch therapeutisch eingesetzt werden:

- Diclazuril § A: Schaf; B: Ziege § (S.7); 1 mg/kg KM per os; 0 Tage Wartezeit beim Schaf für essbare Gewebe)
- Toltrazuril § A: Schaf; B: Ziege § (S.7); 20 mg/kg KM per os; 42 Tage Wartezeit beim Schaf für essbare Gewebe)

Die grundsätzliche Beschränkung der spezifischen Therapie ist, dass mit Auftreten der klinischen Symptomatik die wesentlichen Schäden am Darm schon gesetzt sind und der Höhepunkt der Oozystenausscheidung bereits überschritten sein kann.

! Merke

Die Therapie kommt bei Auftreten der klinischen Symptome eigentlich zu spät, um die Kokzidiose in einem Lämmerbestand wirksam zu kontrollieren. Sie ist eher als Notfallmaßnahme zu verstehen.

Aufgrund des selbstlimitierenden Charakters der Infektion ist auch ohne Anwendung von Antikokzidien mit einer Spontangenesung zu rechnen, wenn es keine Komplikationen gibt. Bei Vorliegen von Begleitinfektionen kann der Einsatz antibiotisch wirksamer Präparate therapeutisch erforderlich sein.

Kranke Lämmer müssen in jedem Fall separiert aufgestellt werden, da von ihnen ein erhebliches Übertragungsrisiko ausgeht. Sie müssen adäquat versorgt werden, bei festgestellter Exsikkose sind entsprechende unspezifische Therapiemaßnahmen einzuleiten.

Hinweise für die Praxis

Der Infektionsdruck kann deutlich verringert werden, indem ein Umsetzen (alle 1–2 Tage) kleiner Gruppen gleichaltriger Lämmer in Buchten mit reichlich trockener, sauberer Einstreu erfolgt. Eine gute Futter- und Tränkehygiene (v. a. tägliches Säubern der Tröge) sollte stringent umgesetzt werden. Vitamin-A-haltiges und gut verdauliches Futter wie Mohrrübenschnitzel und Grünfütter sollen einen günstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf haben. Untersuchungen zum Einsatz pflanzlicher Produkte gegen Kokzidiose bei Ziegenlämmern ergaben keine überzeugenden Resultate, sie könnten aber begleitend zu einer gezielten Prophylaxe günstig auf die Darmmikrobiota wirken [5].

Die Behandlung aller gefährdeten Lämmer sollte früh mit Toltrazuril oder Diclazuril (s. o.) einmalig per os in der 2. oder 3. Lebenswoche) erfolgen, wenn ein Erkrankungsrisiko besteht, spätestens aber, wenn ein Lamm eine klinische Kokzidiose zeigt [4].

Zur Desinfektion von Lämmerställen können Hitze (z. B. Dampfstrahl) oder Chemikalien eingesetzt werden. Desinfektionsmittel sollten aus der Liste wirksamer Handelspräparate ausgewählt werden (DVG-Desinfektionsmittelliste, www.dvg.net). Eine Erregertilgung ist nicht erreichbar, wohl aber eine Kontrolle, die Erkrankungen verhindert.

16.1.2.6 Literatur

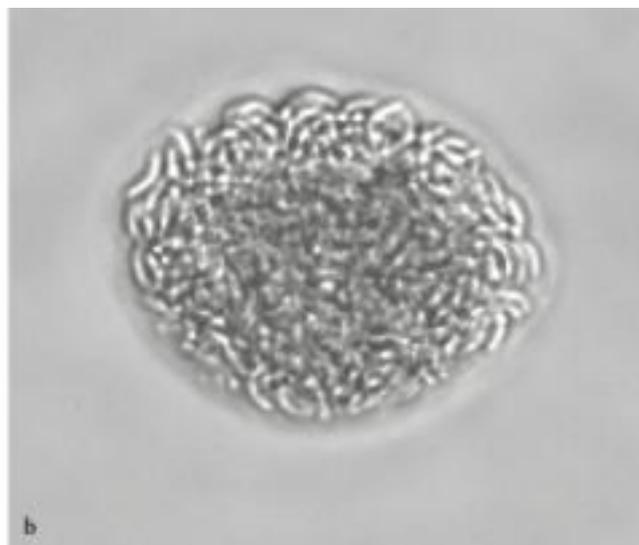
- [1] Dittmar K. Studien zu Epidemiologie und Bekämpfung der Stallkokzidiose bei Sauglammern. Inauguraldissertation, Universität Leipzig, 2010
- [2] Dittmar K, Mundt HC, Grzonka E et al. Multicentric study on the efficacy of toltrazuril as metaphylactic treatment against naturally acquired coccidiosis in housed lambs. Dtsch Tierärztl Wschr 2009; 116 (10): 355–362
- [3] Dittmar K, Mundt HC, Grzonka E et al. Ovine coccidiosis in housed lambs in Saxony-Anhalt (Central Germany). Berl Münch Tierärztl Wschr 2010; 123: 1–2, 49–57
- [4] Dittmar K, Schreiner S, Dauschies A. Kokzidiose der kleinen Hauswiederkäuer. Tierärztl Praxis 2009; 37(G): 194–202
- [5] Schreiner S. Prüfung der Eignung von Zusätzen auf Basis ätherischer Öle zum Milchaustauscher und eines Einstreupulvers zur Kontrolle der Ziegeneimeriose im Feldversuch. Inauguraldissertation, Universität Leipzig, 2014

16.1.3 Toxoplasmose**16.1.3.1 Bedeutung und Vorkommen:**

Toxoplasma gondii ist ein intrazellulär parasitierendes heteroxenes Protozoon. Einziger Endwirt ist die Katze, die fäkal Oozysten (10,5–13,5 × 9,0–12,0 µm) ausscheidet. Das Zwischenwirtsspektrum ist sehr breit und schließt kleine Wiederkäuer ein. Die Toxoplasmose kommt bei Schaf und Ziege weltweit häufig vor, verläuft nach postnataler Infektion aber meistens subklinisch. Bedeutend ist die Toxoplasmose vor allem beim Schaf, aber auch der Ziege als Aborterreger [6].

16.1.3.2 Ätiologie und Pathogenese

Erst nach Versporung der mit dem Katzenkot ausgeschiedenen Oozysten sind diese für Zwischenwirte infektiös. Natürliche Zwischenwirte sind Kleinnager, aber auch Schafe und Ziegen können sich peroral an versporteten Oozysten infizieren. Die im Dünndarm frei werdenden Sporozysten (8 je Oozyste) streuen über den Blut-Lymph-Weg im ganzen Körper und erreichen auch ZNS, Auge und Uterus als Prädilektionsorgane. Nach Erstinfektion in der Trächtigkeit kann dies bestandsweise zu seuchenhaft verlaufenden Aborten führen [4]. Nach einer kurzen Phase schneller extraintestinaler Vermehrung und Parasitämie kommt es zur Bildung von mikroskopisch kleinen intrazellulären Gewebezysten (ca. 50 µm), die z. B. in Muskulatur oder ZNS über Jahre reaktionslos persistieren (► Abb. 16.6).



► **Abb. 16.6** *Toxoplasma gondii*.

- a Oozyste (sporuliert und unsporuliert). (Quelle: Dr. Ronald Schmäschke, Institut für Parasitologie, Universität Leipzig)
 b Zyste. (Quelle: Tina Goroll, Institut für Parasitologie, Universität Leipzig)

Katzen scheiden während ihres Lebens in der Regel nur einmal und über wenige Tage, dann aber oft in hoher Zahl, Oozysten aus. Unversportete Oozysten überleben Tage bis Wochen, sporulierte dagegen länger als ein Jahr. Die Sporulation hängt wesentlich von den Umgebungsbedingungen ab. Sie erfolgt bei ausreichend Feuchte und 28 °C bereits in 2–4 Tagen. In einer Umgebung, die kontaminiert wurde und gute Sporulationsbedingungen bietet, ist daher mit einem lang anhaltenden Infektionsrisiko zu rechnen.

Latente Infektionen sind beim Schaf und der Ziege weit verbreitet. *Toxoplasma*-Infektion vor der Trächtigkeit führt zu einem andauernden Immunschutz, der kongenitale Übertragung und Abort verhindert. Die Seroprävalenz kann 70% und mehr erreichen und steigt mit zunehmendem Alter, kann regional aber erheblich variieren [6]. Die Infektion von Schafen wird durch ihre Eigenart des Grasens in Erdbodennähe begünstigt. Weitere Infektionsmöglichkeiten (Sperma, abortierte Feten und Sekundinae, Laktogen) sind nachgewiesen worden, aber – mit Ausnahme der intrauterinen Infektion – epidemiologisch unbedeutend.

Über Fleisch (Gewebezysten) und Milch (während der Parasitämie) kann der Erreger von Schaf oder Ziege als Zoonose (S. 407) auf den Menschen übertragen werden.

16.1.3.3 Klinische Symptome

Im Ausnahmefall kann es nach einer Inkubationszeit von 1–6 Tagen zu einer klinischen postnatalen Toxoplasmose kommen. In solchen Fällen können (selten) zentralnervöse, pulmonale oder gastrointestinale Symptome diagnostiziert werden. In der Regel bleibt die postnatale Infektion aber unauffällig.

Hinweise für die Praxis

Beim Auftreten von enzootischen Aborten ist stets Toxoplasmose als Möglichkeit zu berücksichtigen. Das Verklammern erfolgt meist im letzten Trächtigkeitsmonat, oder die vollentwickelten Feten werden tot geboren, die Mutterschafe bleiben ansonsten klinisch unauffällig. Die embryonale Fruchtresorption bzw. der Frühabort bleiben oft unbemerkt. Umbocken oder Unfruchtbarkeit und eine niedrige Reproduktionsquote können Folgen kongenitaler Toxoplasmose sein und werden dann als Probleme wahrgenommen. Die Aborte sind ab und zu von Retentio secundinarum begleitet.

16.1.3.4 Diagnose

Für den Nachweis einer erfolgten Infektion sind serologische Verfahren grundsätzlich geeignet (SFT, IFAT, IHA, ELISA). Die diagnostische Relevanz solcher Verfahren ist aber begrenzt, da viele Schafe und Ziegen serologisch positiv sind, ohne erkrankt zu sein, und eine postnatale Erkrankung insgesamt ein seltenes Ereignis ist. Allerdings deutet eine Serokonversion während der Trächtigkeit auf eine frische Infektion hin, die mit dem Risiko eines *Toxoplasma*-Abortes verbunden ist. Um dieses Risiko gezielt erfassen zu können, ist ein recht enges serologisches Beprobungsraster erforderlich, was in der Praxis nicht zuletzt aus Kostengründen kaum umsetzbar sein dürfte. Praktikabler sind bei Verdacht auf *Toxoplasma*-assoziierten Abort die pathologische und histologische Befundung an der Plazenta. Auffällig sind an den Kotyledonen zahlreiche weiße, nekrotische, oft zentral verkalkte Foki von bis zu 3 mm Durchmesser. Der spezifische Erregernachweis in den Eihäuten oder abortierten Feten ist mikroskopisch (z. B. im Giemsa-gefärbten Präparat) möglich.

Eine hoch spezifische und grundsätzlich sensitive Methode ist der Nachweis von *Toxoplasma*-DNA mittels PCR [2]. Dies

setzt aber voraus, dass in der genommenen Probe tatsächlich Erreger vorhanden sind. Falsch negative Ergebnisse können für die PCR nicht ausgeschlossen werden.

Ein sehr sensitiver Nachweis lebender Erreger ist der Mäuseinokulationstest, bei dem Abortmaterial Mäusen appliziert wird. In positiven Fällen serokonvertieren die Mäuse, und es werden Zysten im Gehirn gebildet [3]. Dieser Test ist als zeit- und arbeitsaufwändiger Tierversuch nur unter besonderen Umständen anwendbar.

16.1.3.5 Therapie und Prophylaxe

Arzneimittel zur spezifischen Therapie oder Pro-/Metaphylaxe einer Toxoplasmose sind für Schafe und Ziegen nicht verfügbar.

Eine kommerzielle attenuierte Lebendvakzine für Schafe (Ovilis Toxovax®, MSD Animal Health) wurde entwickelt und wird in einigen europäischen Ländern vertrieben. Der Impfstoff kann unter Beachtung der rechtlichen Regelungen zur Anwendung importiert werden [4]. Es handelt sich hierbei um einen Impfstamm, der eine kurze Entwicklungsphase im Tier durchläuft, aber keine Zysten bildet. Er induziert damit Immunität ohne persistente Infektion zu verursachen.

Hinweise für die Praxis

Da nur Katzen Oozysten ausscheiden können, sollten sie von Ställen und Weideflächen, die für die Schaf- oder Ziegenhaltung genutzt werden, und besonders von Futterlagern möglichst fern gehalten werden.

Der Verzehr roher Milch oder von nicht durchgegartem Fleisch ist mit dem Risiko einer Übertragung von Toxoplasmen auf den Menschen verbunden [1].

16.1.3.6 Literatur

- [1] Jones JL, Dargelas V, Roberts J et al. Risk factors for Toxoplasma gondii infection in the United States. Clin Infect Dis 2009; 49 (6): 878–884
- [2] Navarro JA, Ortega N, Buendia A] et al. Diagnosis of placental pathogens in small ruminants by immunohistochemistry and PCR on paraffin-embedded samples. Vet Rec 2009; 165 (6): 175–178
- [3] Razmi GR, Ghezi K, Mahooti A, Naseri Z. A serological study and subsequent isolation of Toxoplasma gondii from aborted ovine fetuses in Mashhad area, Iran. J Parasitol 2010; 96 (4): 812–814
- [4] Silva MD, Erzinger E, da Cunha IAL et al. Toxoplasma gondii: abortion outbreak in a goatherd from Southern Brazil. Semina-Ciencias Agrarias 2008; 29 (4): 887–894
- [5] Strube C, Dauschies A. Antiparasitäre Vakzinen beim Nutztier: Wunsch und Wirklichkeit. Berliner und Münchner Tierärztliche Wochenschrift 2015; 128 (11/12): 437–450
- [6] Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. Toxoplasma gondii: from animals to humans. Int J Parasitol 2000; 30 (12–13): 1217–1258

16.1.4 Sarkosporidiose

16.1.4.1 Bedeutung und Vorkommen

Sarkosporidien (*Sarcocystis* spp.) sind zystenbildende Kokzidien mit obligatem Wirtswechsel in einem Räuber-Beute-Verhältnis. Sie kommen weltweit dort vor, wo die Übertragungswege durch Kontakt zu Endwirten (Katze, Hund oder andere Kaniden) vorhanden sind. Die verschiedenen Arten sind sowohl an den jeweiligen Zwischenwirt (hier: Schaf, Ziege) als auch den Endwirt (i. d. R. Karnivor) eng angepasst, sodass Schaf und Ziege verschiedene *Sarcocystis* spp. beherbergen und wechselseitige Übertragungen nicht möglich sind.

16.1.4.2 Ätiologie und Pathogenese

Beim Schaf sind vier *Sarcocystis*-Arten beschrieben: *Sarcocystis gigantea* (syn. *Sarcocystis ovifelis*) und *Sarcocystis medusiformis* (für beide Endwirt Katze) bilden bis zu 1,5 cm große, *Sarcocystis tenella* (syn. *Sarcocystis ovis*) und *Sarcocystis arietianis* (für beide Endwirt Hund) mikroskopisch kleine Zysten in der Muskulatur des Schafes. Bei der Ziege kommen mit *Sarcocystis capracanis* und *Sarcocystis hircanicus* (Endwirt Hund, mikroskopisch kleine Zysten) sowie *Sarcocystis moulei* (Endwirt Katze, makroskopisch sichtbare Zysten) drei andere Arten vor.

Merke

Die von der Katze übertragenen Spezies gelten als apathogen, während von Hunden übertragene Sarkosporidien, allerdings abhängig von der Infektionsdosis, pathogen für den Zwischenwirt sind (► Tab. 16.3, nach [1]).

Schafe und Ziegen infizieren sich peroral an Oozysten/Sporozysten aus den Fäzes des Endwirts, während sich Endwirte (Hunde, Katzen) über den Verzehr zystenhaltigen Gewebes kleiner Wiederkäuer infizieren. Im Darmepithel der Fleischfresser reifen Oozysten aus, die bereits hier sporulieren. Die Oozystenhülle ist sehr fragil, sodass im Kot häufig isolierte Sporozysten gefunden werden, die unmittelbar infektiös für den herbivoren Zwischenwirt sind. Nehmen Schafe oder Ziegen sporulierte Oozysten oder Sporozysten auf, so schlüpfen die darin befindlichen Sporozoiten (vier Sporozoiten je Sporozyste, zwei Sporozysten je Oozyste) im Darm und leiten eine extraintestinale Vermehrung (Merogonie) vor allem in arteriellen Gefäßendothelzellen ein. Infizieren sich trächtige Schafe oder Ziegen erstmals mit pathogenen Sarkosporidien, ist Abort in dieser akuten Phase der Infektion eine häufige Folge.

Mit der sich entwickelnden Abwehrreaktion des Wirtstiers dringen die Parasiten in die Muskulatur ein und transformieren in den Muskelfasern zu Zysten, die je nach Art mikroskopisch klein oder bis zu 1 cm groß sind (► Abb. 16.7). In den Zysten entwickeln sich durch ungeschlechtliche Teilung zahlreiche Zystozoen, die für den Endwirt infektiös sind. Die Zysten reifen, je nach Sarkosporidien-Spezies, über Monate bis Jahre aus und können dann lange persistieren.

Die (chronische) Muskelsarkosporidiose verläuft meist symptomlos. Die Wirtsreaktion reicht von unauffällig bei erhaltenen Strukturen über Proliferation bis hin zu Zelldestruktion oder Entdifferenzierung der Muskelfaser zu myoblastenähnlichen Zellen. Diese Vorgänge werden von der Stoffwechselaktivität