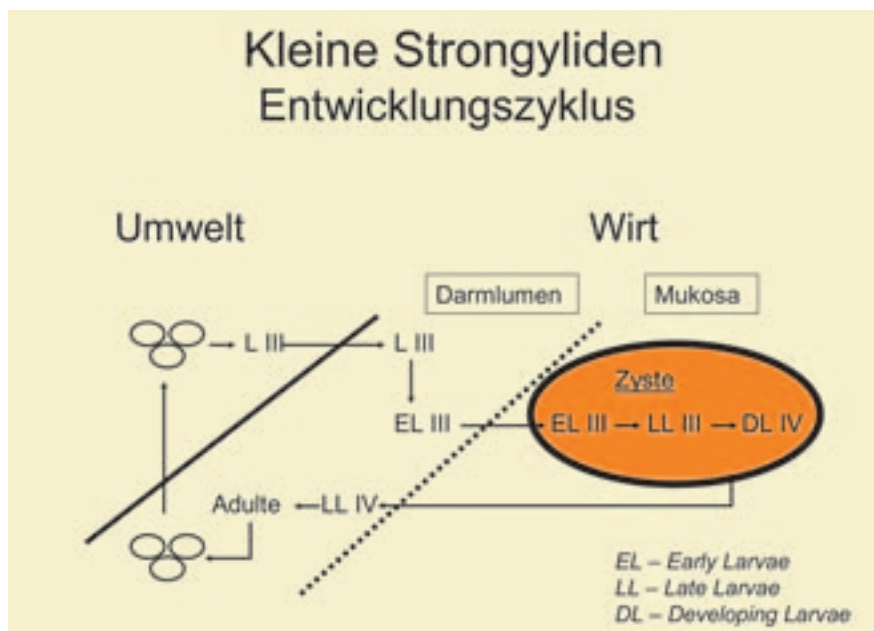


**ABBILDUNG 1:** Externe und interne Entwicklungsphase kleiner Strongyliden. Pathogenetisch bedeutsam sind die in ihrer histotropen Phase in Hypobiose befindlichen enzystierten Larvenstadien und deren synchrone Reaktivierung und Massenauswanderung in das Dickdarm-lumen.



## Die larvale Cyathostominose des Pferdes

K. ANDERS<sup>1</sup>, J. HAMANN<sup>1</sup>, A. GRABNER<sup>2</sup>

*Die larvale Cyathostominose ist eine durch Massenbefall mit Larven der kleinen Strongyliden hervorgerufene Endoparasitose des Pferdes*

**DIE SYNCHRONE REAKTIVIERUNG** der bis dahin hypobiotischen, in der Darmwand enzystierten Larvenstadien spielt beim Ausbruch dieser Erkrankung eine ätiologische Schlüsselrolle.

Die Infektion mit kleinen Strongyliden ist derzeit die weltweit häufigste und problematischste Endoparasitose der Equiden (Bauer u. Hertzberg 2002).

Cyathostomeninfektionen des Pferdes werden durch Nematoden der Unterfamilie *Cyathostominae* (Ordnung *Strongylida*, Familie *Strongylidae*) hervorgerufen, die 51 Arten umfasst. Die kleinen Strongyliden parasitieren im dorsalen und ventralen Kolon sowie im Zäkum, wobei jeder Darmabschnitt bestimmte Arten beherbergt. Meist werden Mischinfektionen verschiedener Arten beobachtet.

Der Entwicklungszyklus der kleinen Strongyliden umfasst eine externe (präparasitäre) und eine interne (parasitäre) Entwicklungsphase (Abb.1).

Die externe Entwicklung verläuft bei großen und kleinen Strongyliden prinzipiell gleichartig. Die vom Cyathostomenweibchen produzierten Eier werden mit dem Kot des Wirtes ausgeschieden. Die Entwicklung der Eier zu infektionsfähigen dritten Larven (LIII) ist vor allem von der Umgebungstemperatur und Luftfeuchtigkeit (ideale Bedingungen bei 25° C, 80% Luftfeuchtigkeit) abhängig und erfolgt in den gemäßigten Klimazonen Europas im Allgemeinen in der Zeit von April bis Oktober. Die infektiöse Larve III kann in der Außenwelt wochen- bis monatelang überleben.

Mit der Aufnahme der LIII durch einen Wirt beginnt die interne Entwicklungsphase. Die LIII dringen in die Lieberkühnschen Krypten von Zäkum und Kolon und wandern in die Mukosa und Submukosa, wo sie in bindegewebige Kapseln eingeschlossen werden.

Ein bei den kleinen Strongyliden sowohl in epidemiologischer als auch in pathogenetischer Hinsicht bedeutendes Phänomen ist die Fähigkeit der Hypobiose (verzögerte Entwicklung) der Larven, bei der die eingekapselten, enzystierten Larven

(sog. Ruhelarven) ihre Entwicklung für lange Zeit unterbrechen können.

In dieser histotropen Phase entwickeln sich die enzystierten ELIII (early larvae III) zu LLIII (late larvae III), später zu DLIV (developing larvae IV) und verlassen als LLIV (late larvae IV) die Bindegewebskapsel in Richtung Darm-lumen, wo sie sich zur Geschlechtsreife entwickeln.

Die Präpatenz schwankt speziesabhängig zwischen 5 und 14 Wochen, die Patenz kann bis zu 2,5 Jahren dauern.

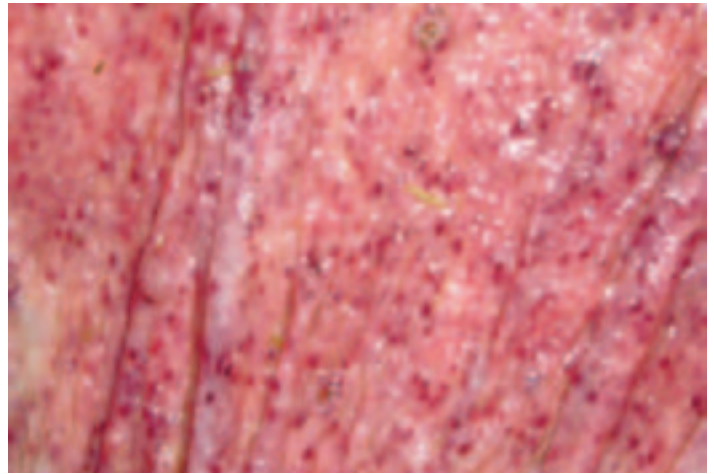
Die Größe der Cyathostomenbürde verhält sich umgekehrt proportional zum Alter der Pferde. Mit zunehmendem Alter und unter dem Einfluss einer wiederholten Exposition zu kleinen Strongyliden entwickeln die Pferde eine altersabhängige protektive Immunität.

Die im Darm-lumen lebenden adulten Stadien spielen pathogenetisch eine untergeordnete Rolle. Sie heften sich an die Dickdarmschleimhaut und saugen sich fest. Der Saugakt führt zur Ablösung von Epithelzellen. Durch die mechanischen und entzündlichen Irritationen können

<sup>1</sup>Tierklinik Anders, Demmin, <sup>2</sup>Klinik für Pferde der Freien Universität Berlin



**ABBILDUNG 2:** Leitsymptom der larvalen Cyathostominose ist ein in den Winter- und Frühjahrsmonaten akut einsetzender Durchfall mit kuhfladenartiger bis reiswasserähnlicher Kotkonsistenz



**ABBILDUNG 3:** Typische makroskopische Veränderungen der Dickdarmschleimhaut, Granulom- und Zystenbildung

flächenhafte Schleimhautschäden entstehen (Erosionen und Ulzerationen).

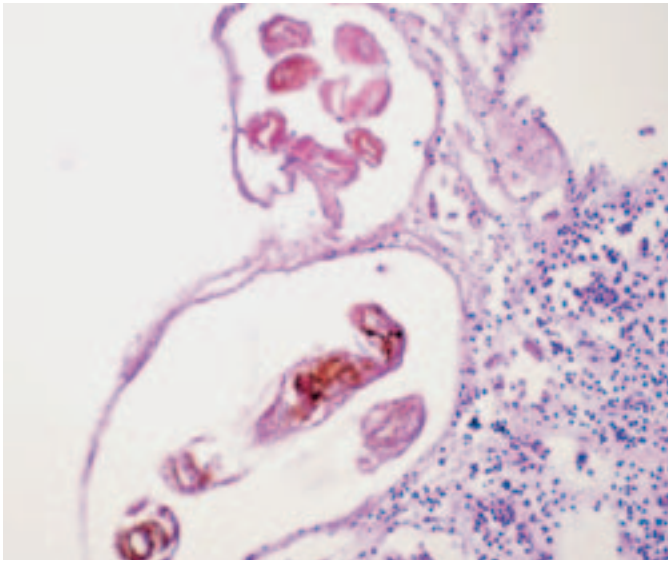
Die Hauptschadwirkung der kleinen Strongyloiden wird den enzystierten Larvenstadien in ihrer histotropen Entwicklungsphase zugeschrieben. Beim Eintritt der Larven in die Dickdarmschleimhaut bilden sich kleine Knötchen (0,5–5 mm Durchmesser), die durch Ansammlung von neutrophilen und eosinophilen Granulozyten, Lymphozyten und Plasmazellen entstehen. Später werden die Herde von Fibroblasten bindegewebig eingekapselt. Pathogenetisch bedeutsamer ist jedoch der durch verschiedene epidemiologische Risikofaktoren ausgelöste massenhafte synchrone Larvenschlupf, der zu einer mechanischen Zerstörung der Schleim-

haut führt und von einer hochgradigen inflammatorischen Reaktion begleitet wird (katarrhalisch-hämorrhagische Enteritis). Als Ursache für Beginn und Dauer der Hypobiose und die anschließende synchrone Reaktivierung der enzystierten Larven werden verschiedene Faktoren wie Infektionsdruck, Anzahl der intraluminal residenten Adulten sowie der Immunstatus der Tiere diskutiert. Eine stattgehabte anthelminthische Behandlung gilt als besonderer Risikofaktor (Steinbach 2003). Es wird vermutet, dass durch die Elimination der Adulten die Reaktivierung der enzystierten Stadien stimuliert wird. Charakteristisch ist ein saisonales Auftreten, die Reaktivierung der hypobiotischen Larven erfolgt meist gegen Winterende

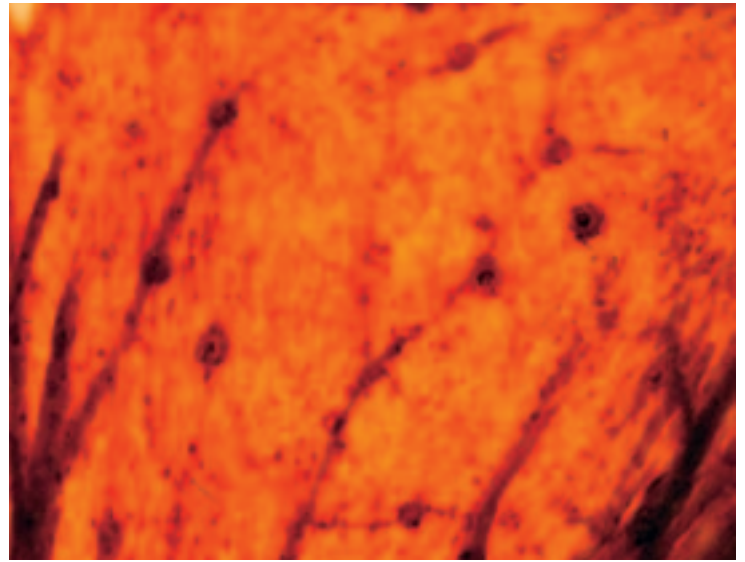
bzw. Frühjahrsanfang (Wintercyathostomiose der Jungtiere).

Infektionen mit kleinen Strongyloiden führen nicht zu typischen Krankheitsbildern, klinische Symptome sind eher selten. In den meisten Fällen sind subklinische Veränderungen in Form von Gewichtsverlust, Leistungsinsuffizienz und rezidivierendem Durchfall zu beobachten.

Das klinische Bild einer larvalen Cyathostomiose (synchrone Reaktivierung enzystierter Larven) ist jedoch ein spezifisches Syndrom, das durch plötzlich einsetzende Diarrhoe (Abb.2), rapidem Gewichtsverlust, Kolik, Fieber und ventralen Ödemen gekennzeichnet ist. Bei der rektalen Untersuchung kann neben der extremen Flüssigkeitsfüllung des Zäkums



**ABBILDUNG 4:** Histologischer Schnitt durch die Dickdarmschleimhaut mit enzystierten 3. und 4. Larvenstadien kleiner Strongylisten



**ABBILDUNG 5:** Darstellung der enzystierten Larvenstadien kleiner Strongylisten durch die Transilluminationsmethode

und Kolons eine Wandverdickung infolge des Darmwandödems nachgewiesen werden. Die stark geschädigte Schleimhaut schafft es nur bedingt, ihre Barrierefunktion aufrecht zu erhalten, es entwickelt sich eine Endotoxämie. Das beschriebene Krankheitsbild lässt sich unter dem Begriff Typhlocolitis zusammenfassen.

Je nach Schweregrad der Erkrankung können Veränderungen von hämatologischen und klinisch-chemischen Parametern beobachtet werden. Obwohl nicht pathognomisch, können Anämie, Leukozytose mit Kernlinksverschiebung, Eosinophilie, Dysproteinämie (Hypalbuminämie, Hyperbetaglobulinämie), metabolische Azidose, erhöhte Aktivität der AP und Elektrolytimbalancen hinweisend sein.

Patente Infektionen mit kleinen Strongylisten lassen sich durch den Einachweis im Kot (Flotationsverfahren) diagnostizieren. Eine Differenzierung der Eier großer und kleiner Strongylisten ist nur durch die Larvenkultur möglich. Der Nachweis der roten, etwa 1 cm langen Larven IV der kleinen Strongylisten im Verlauf der rektalen Untersuchung kann als wichtiger diagnostischer Hinweis herangezogen werden.

Die definitive Diagnostik einer larvalen Cyathostominose ist intra vitam kaum möglich (Lyons et al. 2000). Eine Kotuntersuchung bringt nicht immer Aufschluss, da die Eiausscheidung sehr gering sein oder ganz fehlen kann. Häufig liefert die Anamnese unter besonderer Berücksichtigung epidemiologischer Faktoren wichtige Hinweise. Das klinische Bild und das saisonale Auftreten (Wintercyathostominose der Jungtiere) in Verbindung mit flankierenden Befunden der hämatologischen

und klinisch-chemischen Untersuchungen gestattet nur eine Verdachtsdiagnose.

Derzeit werden immundiagnostische Nachweisverfahren (ELISA, Westernblot) zur intravitalen Diagnostik intramuraler Larvenstadien entwickelt. Ein Anstieg von antigenspezifischem IgG(T) kann 5–7 Wochen post infectionem beobachtet werden (Matthews et al. 2004).

Eine gesicherte Diagnose der larvalen Cyathostominose gelingt nur durch die Sektion (Abb. 3), bei der der Nachweis wandständiger Larvenstadien durch die Digestionsmethode (Pepsin-Salzsäure), histologische Untersuchung (Abb. 4) oder durch Transillumination (Abb. 5) erfolgt.

Differentialdiagnostisch müssen alle mit den Leitsymptomen akute Diarrhoe und Hypalbuminämie einhergehenden Erkrankungen in Betracht gezogen werden.

Die Prognose einer larvalen Cyathostominose ist vorsichtig zu stellen, die Erkrankung verläuft häufig letal.

Ziel der strategischen Bekämpfung der Cyathostomeninfektion ist die Senkung des Ansteckungsrisikos auf ein niedriges Niveau ohne Beeinträchtigung der Immunitätsbildung sowie die Verhütung klinischer Erkrankungen und subklinischer Schäden. Dieses Ziel lässt sich nur durch die Kombination von Management- und Hygienemaßnahmen (Besatzdichte, Wechselweide,...) und dem Einsatz wirksamer Antiparasitika realisieren. Dafür stehen uns heute eine Reihe hocheffizienter Anthelminthika zur Verfügung. Benzimidazole und makrozyklische Laktone zeigen im Allgemeinen eine gute adultizide Wirksamkeit. Fenbendazol und Moxidectin werden aufgrund ihrer larviziden Wirksamkeit als Mittel der ersten Wahl für eine kausale

Therapie und Metaphylaxe der larvalen Cyathostominose angesehen (Steinbach 2003). Eine effiziente larvizide Therapie mit dem Ziel der Reduktion inhibierter Mukosa-Larvenstadien gelingt mit Fenbendazol (7,5 mg/kg an 5 aufeinander folgenden Tagen) oder Moxidectin (0,4 mg/kg).

In den letzten Jahrzehnten durchgeführte anthelminthische Behandlungen, vorwiegend gegen große Strongylisten, haben zu keiner Reduktion der Population kleiner Strongylisten geführt. Die strategische, zielgerichtete Behandlung hat offenbar eine Selektion anthelminthikaresistenter Stämme verursacht. Anthelminthikaresistenzen der kleinen Strongylisten treten heute vor allem gegen die Gruppe der Benzimidazole (z. B. Fenbendazol) auf. Um resistente Populationen in den Pferdebeständen frühzeitig zu erkennen, sind schnelle und zuverlässige praxisrelevante Methoden zur Detektion von Anthelminthikaresistenzen anzuwenden. Es empfiehlt sich daher, vor der Einführung eines Behandlungsschemas die Resistenzsituation eines Bestandes mittels eines Eizahlreduktionstestes zu überprüfen. Im Eizahlreduktionstest wird die Eiausscheidung vor und nach der Anthelminthikabehandlung untersucht und beurteilt. In Abhängigkeit von den Ergebnissen des Eizahlreduktionstestes sollten nur Anthelminthika ohne Hinweise auf einen Wirkungsverlust in korrekter Dosierung gezielt gegen Cyathostomeninfektionen eingesetzt werden (Fritzen 2005).

Bei der Behandlung der klinisch manifesten larvalen Cyathostominose stehen zunächst lebenserhaltende, kurative Therapiemaßnahmen im Vordergrund, die auf die Wiederherstellung der inneren Homöostase gerichtet sind (Hamann



2007). Je nach Schweregrad der Erkrankung müssen durch eine vollständige oder partielle parenterale bzw. enterale Ernährung die Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes, des Säuren-Basen-Haushaltes und die negative Energiebilanz ausgeglichen werden (kristalloide und kolloidale Infusionslösungen, Kohlenhydrat-, Lipid- und Aminosäurelösungen, Pufferlösungen, Plasmatransfusionen). Bei weniger schwerem Krankheitsverlauf ist eine enterale Ernährung über die Nasenschlundsonde oftmals ausreichend.

Der therapeutische Effekt von Glukokortikosteroiden ist bei der Behandlung der exsudativen Enteropathie unbestritten. Durch ihre antiphlogistischen Wirkung können Darmwandödeme und Flüssigkeitsverluste in das Darmlumen deutlich reduziert werden.

NSAID's sind trotz ihrer antiendotoxämischen Wirkung umstritten, da sich durch ihre schleimhautschädigenden Eigenschaften (NSAID Toxizität) das Krankheitsbild verschärfen kann (Mair 2002).

Nachfolgend sollte eine ätiologische Behandlung durchgeführt werden, für

die das Moxidectin (Ivermectin) als Mittel der ersten Wahl gilt. Es erscheint sinnvoll, noch nicht erkrankte Jungpferde des Bestandes metaphylaktisch anthelmintisch zu behandeln.

In gefährdeten Beständen ist bei dem Einsatz Ivermectin wirksamer Anthelminthika im Frühjahr Vorsicht geboten, da zu diesem Zeitpunkt eine anthelminthische Behandlung als Risikofaktor zur Induktion einer larvalen Cyathostominose angesehen wird (Steinbach 2003).

## Literatur

1. BAUER, C., und H. HERTZBERG: Merkblätter zur Parasitenbekämpfung Pferd, 25–26 (2002).
2. FRITZEN, B. M.: Untersuchungen zur Anthelminthika-Resistenz in nordrhein-westfälischen Pferdebeständen, Dissertation, Hannover (2005).
3. HAMANN, J.: Larvale Cyathostominose. Fortbildungsveranstaltung „Verdauungstrakt Pferd“, Tierärzt-

liche Klinik für Pferde Dr. J.-P. Belz, Tappendorf, 22.09.2007

4. LYONS, E. T., J. H. DRUDGE und S. C. TOLLIVER: Larval Cyathostomiasis. *Vet. Clin. Equine Pract.*, 16, 501–513 (2000).
5. MAIR, T.: Larvale Cyathostominose. In: MAIR, T., T. DIVERS, und N. DUCHARME *Manual of Equine Gastroenterology*. WB Saunders, 432–436 (2002).
6. MATTHEWS, J. B., J. E. HODGKINSON, S. M. J. DOWDALL und C. J. PROUDMAN: Recent developments in research into the Cyathostominae and *Anoplocephala perfoliata*. *Vet. Res.*, 35, 371–381 (2004).
7. STEINBACH, T.: Untersuchungen zur Bedeutung anthelminthischer Behandlungen bei der Auslösung von Symptomen einer larvalen Cyathostominose, Dissertation, Gießen (2003).

---

**Anschrift des Verfassers:** Tierklinik Anders, Hopfenstr.18, 17109 Demmin, E-Mail: hama-nnxx@web.de.