



**Retrospektive Analyse
der parasitologischen Untersuchungsergebnisse
eines privaten Untersuchungslabors:**

Intestinale, respiratorische und vektorübertragene
Parasitosen bei Hunden und Katzen
in Deutschland (2004 – 2006)

Majda Globokar Vrhovec

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2013

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2013

© 2013 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen

Printed in Germany



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus dem Institut für Parasitologie

Fachbereich Veterinärmedizin

Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. Horst Zahner

und

Vet Med Labor GmbH

Divison of IDEXX Laboratories Ludwigsburg

**Retrospektive Analyse der parasitologischen
Untersuchungsergebnisse eines privaten
Untersuchungslabors: Intestinale, respiratorische und
vektorübertragene Parasitosen bei Hunden und Katzen in
Deutschland (2004 – 2006)**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines

Dr. med. vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin

der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von

Majda Globokar Vrhovc

Tierärztin aus Ljubljana (Slowenien)

Gießen, 2013

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. h.c. Martin Kramer

Gutachter: Prof. Dr. Horst Zahner
Prof. Dr. Reto Neiger

Tag der Disputation: 09.10.2013

Meiner Mutter und Martin

moji mami in Martinu

Teile dieser Dissertation wurden bereits auf Tagungen präsentiert:

GLOBOKAR, M., PANTCHEV, N., FAILING, K., ZAHNER, H., BAUER C.

(2009):

Prävalenz von Parasitosen des Verdauungs- und Atmungstrakts bei Hunden in Deutschland (2004–2006).

DVG, Tagung der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, Fachgruppe Parasitologie und parasitäre Krankheiten, Leipzig.

GLOBOKAR, M., PANTCHEV, N., FAILING, K., ZAHNER, H., BAUER C.

(2009):

Prävalenz von Parasitosen des Verdauungs- und Atmungstrakts sowie Seroprävalenz der Toxoplasmose bei Katzen in Deutschland (2004–2006).

DVG, Tagung der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, Fachgruppe Parasitologie und parasitäre Krankheiten, Leipzig.

GLOBOKAR, M., PANTCHEV, N., ZAHNER, H., BAUER C. (2010):

Von Arthropoden übertragene Erreger bei Hunden mit Import- oder Reise-Anamnese oder mit Verdachtsdiagnose – Nachweishäufigkeit in Deutschland (2004-2006)

DVG, Tagung der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, Fachgruppe Parasitologie und parasitäre Krankheiten, München.

Abkürzungsverzeichnis

Methoden Abkürzungen

AG = Agglutinationstest

AN = Antikörper-Nachweis

BA = Bioassay

BLA = Blutausstrich

BM = Baermann-Methode

c-ELISA = competitive Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

CIE = counter immuno-elektrophoresis

DAT = direkter Agglutinationstest

EIA = Enzyme Immunoassay

ELISA-Ag = Enzyme-Linked Immunosorbent Assay-Antigen

ELISA-Ak = Enzyme-Linked Immunosorbent Assay-Antikörper

F = Färbung

FAST = Fast Agglutination Screening Test

FK Faeceskultur

FT = Filtrationstest

FV = Flotationsverfahren

GF = Giemsa Färbung

HAT = Haemagglutinationstest

HM = Heine-Methode

IAS = Immunoassay

IFAT = indirekter Fluoreszenz Antikörpertest

IgG = Immunoglobuline G

IgM = Immunoglobuline M

IHAT = indirekter Haemagglutinationstest

K = Kultur

KB = K₂Cr₂O₇

KF = Karbolfuchsinfärbung

KM = Klebebandmethode

KT = Knott-Test

KV = kombiniertes-Sedimentations-Flotationsverfahren

L = Lugolfärbung

LAT = Latex Agglutinationstest

M = Mikrofilarien; keine weitere Differenzierung

MAT = modifizierter Agglutinationstest

Mc = McMaster Methode

MGF = May Grünwald Färbung

MI = morphologische Identifikation
MIFC = Mertiolate-Iodine-Formaldehyde-Concentration
MiU = mikroskopische Untersuchung
MK = Milchsäurekarminfärbung
MM = Hunde mit *Dirofilaria immitis*-Mikrofilarien und -Makrofilarien
MU = makroskopische Untersuchung
NK = Nativkontrastmethode
NU = Nativuntersuchung
OA = Ovaassay
PCR = Polymerase Chain Reaction
PF = Pappenheimfärbung
SAFC = Sodium Acetate Formaldehyde
Se = Sektion
SFT = Sabin-Feldman Test
SGE = Stärke-Gel-Elektrophorese
SP = saure Phosphatase
SV = Sedimentationsverfahren
TV = Telemann-Verfahren
WB = Western Blot
ZN = Ziehl-Neelsen Färbung

Andere Abkürzungen

A = adulte Tiere
Fr = Freigänger
G1 = Gruppe 1 (FeLV und FIV negativ)
G2 = Gruppe 2 (FeLV oder FIV positiv)
Gr1 = Gruppe 1 (Importhunde aus endemischen Gebieten)
Gr2 = Gruppe 2 (Nachwuchs von importierten Hündinnen oder mit importierten Tieren lebende Hunde)
HF = Hundefindlinge
HoA = Hunde ohne Auslandsaufenthalt
IH = Importhunde
kF = keine Freigänger
kK = keine klinischen Symptome
KS = klinische Symptome
Lb = Hunde aus Landbezirken
Me = Metastrongyliden
N = Hunde aus Landbezirken, Nord Ungarn
O = Hunde aus Stadtbezirken, Ost Ungarn
P = Hunde aus Privathaltung

RH = reisende Hunde

S = streunende Tiere

SE = Katzen ohne Uveitis, aber mit einer systemischen Erkrankung

Sb = Hunde aus Stadtbezirken

T = Tierheimhunde

Uv = Katzen mit Uveitis

U = Umgebungsproben

V = Verzichtshunde

Z = Hunde aus Zwingerhaltung

W = Welpen

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	3
2.1	Allgemeines	3
2.2	Endoparasiten	3
2.2.1	Protozoen	3
2.2.1.1	<i>Giardia intestinalis</i>	3
2.2.1.2	<i>Cryptosporidium</i> spp.	7
2.2.1.3	<i>Isospora</i> spp.	10
2.2.1.4	<i>Neospora caninum</i> / <i>Hammondia heydorni</i>	14
2.2.1.5	<i>Toxoplasma gondii</i> / <i>Hammondia hammondi</i>	16
2.2.1.6	<i>Sarcocystis</i> spp.	21
2.2.1.7	Altersabhängige Unterschiede bei Befall mit Protozoen	23
2.2.2	Zestoden	27
2.2.2.1	Taeniiden	27
2.2.2.2	<i>Dipylidium caninum</i>	31
2.2.2.3	<i>Diplopylidium</i> spp./ <i>Joyeuxiella</i> spp.	34
2.2.2.4	<i>Mesocestoides</i> spp.	35
2.2.3	Nematoden	37
2.2.3.1	Askariden	37
2.2.3.2	Ankylostomatiden	46
2.2.3.3	<i>Trichuris vulpis</i>	51
2.2.3.4	<i>Capillaria</i> spp.	54
2.2.3.5	<i>Strongyloides</i> spp.	58
2.2.3.6	<i>Crenosoma vulpis</i>	59
2.2.3.7	<i>Angiostrongylus vasorum</i>	60
2.2.3.8	<i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	61
2.2.3.9	Altersabhängige Unterschiede bei Befall mit gastrointestinalen Helminthen	63
2.2.4	Pentastomida	68
2.2.4.1	<i>Linguatula serrata</i>	68
2.3	Durch Arthropoden übertragene Parasiten	69
2.3.1	<i>Leishmania infantum</i>	69

2.3.2	<i>Hepatozoon</i> spp.	75
2.3.3	<i>Babesia canis</i>	77
2.3.4	<i>Dirofilaria immitis</i>	81
2.3.5	Altersabhängige Unterschiede bei Infektion mit durch Arthropoden übertragenen Parasiten	87
3	MATERIAL UND METHODEN	90
3.1	Untersuchungsmaterial	90
3.2	Koproskopische Untersuchungen	91
3.2.1	Parasitenspektrum	91
3.2.2	Flotationsverfahren	92
3.2.3	Giardien-ELISA	92
3.2.4	Cryptosporidien-ELISA	93
3.2.5	Trichterauswanderverfahren (nach Baermann)	93
3.3	Mikroskopische Untersuchung von Blutparasiten	94
3.4	Nachweis von Filarien-Infektionen	94
3.4.1	Untersuchung auf Mikrofilarien mittels Knott-Test	94
3.4.2	Untersuchung auf <i>Dirofilaria immitis</i> -Antigen	95
3.5	Polymerase-Kettenreaktion (PCR) Untersuchungen	96
3.5.1	PCR zum Nachweis von <i>Leishmania</i> spp.-DNA	96
3.5.2	PCR zum Nachweis von <i>Babesia</i> spp.-DNA	96
3.6	Serologische Untersuchungen	96
3.6.1	Antikörper gegen <i>Leishmania</i> spp.	96
3.6.2	Antikörper gegen <i>Babesia</i> spp.	97
3.6.3	Antikörper gegen <i>Toxoplasma gondii</i>	97
3.7	Statistische Auswertung	98
4	ERGEBNISSE	100
4.1	Ergebnisse der koproskopischen Untersuchungen bei Hunden	100
4.1.1	Allgemeine Beschreibung des Parasitenbefalls	100
4.1.2	<i>Giardia intestinalis</i>	101
4.1.3	<i>Cryptosporidium</i> spp.	103
4.1.4	<i>Isospora</i> spp.	105
4.1.5	<i>Neospora caninum</i> / <i>Hammondia heydorni</i>	109
4.1.6	<i>Sarcocystis</i> spp.	110
4.1.7	<i>Toxocara canis</i>	111

4.1.8	<i>Toxascaris leonina</i>	113
4.1.9	Ankylostomatiden	115
4.1.10	<i>Trichuris vulpis</i>	117
4.1.11	<i>Capillaria</i> spp.	119
4.1.12	<i>Crenosoma vulpis</i>	121
4.1.13	<i>Angiostrongylus vasorum</i>	122
4.1.14	Taeniiden-Eier	123
4.1.15	Proglottiden von <i>Taenia</i> spp., <i>Mesocestoides</i> spp. und <i>Diplopylidium</i> spp./ <i>Joyeuxiella</i> spp.	124
4.1.16	<i>Linguatula serrata</i>	124
4.2	Mischinfektionen mit Endoparasiten bei Hunden	125
4.2.1	Mischinfektionen mit <i>Giardia intestinalis</i>	125
4.2.2	Mischinfektionen mit <i>Cryptosporidium</i> spp.	126
4.2.3	Mischinfektionen mit <i>Isospora burrowsi/ohioensis</i>	126
4.2.4	Mischinfektionen mit <i>Toxocara canis</i>	127
4.2.5	Mischinfektionen mit <i>Toxascaris leonina</i>	128
4.2.6	Mischinfektionen mit Ankylostomatiden	129
4.2.7	Mischinfektionen mit <i>Trichuris vulpis</i>	129
4.2.8	Mischinfektionen mit <i>Capillaria</i> spp.	130
4.3	Ergebnisse der koproskopischen Untersuchungen bei Katzen	130
4.3.1	Allgemeine Beschreibung des Parasitenbefalls	130
4.3.2	<i>Giardia intestinalis</i>	132
4.3.3	<i>Cryptosporidium</i> spp.	133
4.3.4	<i>Isospora</i> spp.	134
4.3.5	<i>Toxoplasma gondii/Hammondia hammondi</i>	139
4.3.6	<i>Sarcocystis</i> spp.	140
4.3.7	<i>Toxocara cati</i>	142
4.3.8	<i>Toxascaris leonina</i>	144
4.3.9	<i>Ankylostoma tubaeformae</i>	145
4.3.10	<i>Capillaria</i> spp.	146
4.3.11	<i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	147
4.3.12	Taeniiden	148
4.4	Mischinfektionen mit Endoparasiten bei Katzen	149
4.4.1	Mischinfektionen mit <i>Giardia intestinalis</i>	149
4.4.2	Mischinfektionen mit <i>Cryptosporidium</i> spp.	150

4.4.3	Mischinfektionen mit <i>Isospora rivolta</i>	150
4.4.4	Mischinfektionen mit <i>Isospora felis</i>	151
4.4.5	Mischinfektionen mit <i>Toxocara cati</i>	151
4.4.6	Mischinfektionen mit <i>Toxascaris leonina</i>	153
4.4.7	Mischinfektionen mit <i>Ankylostoma tubaeformae</i>	153
4.4.8	Mischinfektionen mit <i>Capillaria</i> spp.	154
4.4.9	Mischinfektionen mit <i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	154
4.4.10	Mischinfektionen mit Taeniiden	155
4.5	Ergebnisse der serologischen und anderen Blutuntersuchungen bei Hunden	155
4.5.1	Generelle Befunde	155
4.5.2	<i>Leishmania infantum</i>	156
4.5.3	<i>Babesia canis</i>	160
4.5.4	Vergleich der Effizienz des Nachweises von <i>Babesia canis</i> mittels PCR und im Giemsa-gefärbten Blutaussstrich	167
4.5.5	<i>Dirofilaria immitis</i>	168
4.6	Ergebnisse der serologischen und anderen Blutuntersuchungen bei Katzen	171
4.6.1	Generelle Befunde	171
4.6.2	IgM-Antikörper gegen <i>Toxoplasma gondii</i>	172
4.6.3	IgG-Antikörper gegen <i>Toxoplasma gondii</i>	173
5	DISKUSSION	176
5.1	Endoparasiten	176
5.1.1	Artenspektrum	176
5.1.2	Monoinfektion	177
5.1.2.1	<i>Giardia intestinalis</i> -Befall	177
5.1.2.2	<i>Cryptosporidium</i> spp.-Befall	179
5.1.2.3	<i>Isospora</i> spp.-Befall	180
5.1.2.4	<i>Neospora caninum</i> / <i>Hammondia heydorni</i> -Befall	182
5.1.2.5	<i>Toxoplasma gondii</i> / <i>Hammondia hammondi</i> -Befall bei Katzen	182
5.1.2.6	Nachweis von IgM und IgG gegen <i>Toxoplasma gondii</i>	183
5.1.2.7	<i>Sarcocystis</i> spp.-Befall	184
5.1.2.8	Askariden-Befall	185
5.1.2.9	Ankylostomatiden-Befall	188
5.1.2.10	<i>Trichuris vulpis</i> -Befall	189
5.1.2.11	<i>Capillaria</i> spp.-Befall	190

5.1.2.12	<i>Strongyloides</i> spp.-Befall	190
5.1.2.13	<i>Crenosoma vulpis</i> - und <i>Angiostrongylus vasorum</i> -Befall	191
5.1.2.14	<i>Aelurostrongylus abstrusus</i> -Befall	192
5.1.2.15	Bandwurm-Befall	192
5.1.2.16	<i>Linguatula serrata</i> -Befall	193
5.1.3	Mischinfektionen mit verschiedenen Parasiten	194
5.2	Arthropoden übertragene Parasiten	196
5.2.1	<i>Leishmania infantum</i> -Infektion	196
5.2.2	<i>Hepatozoon</i> spp.-Infektion	199
5.2.3	<i>Babesia canis</i> -Infektion	200
5.2.4	<i>Dirofilaria immitis</i> -Infektion	203
6	ZUSAMMENFASSUNG	205
7	SUMMARY	207
8	ANHANG	209
8.1	Anhang 1: Durchführung des ELISA-Verfahren zum Nachweis von <i>Giardia</i> spezifischem-Antigen	209
8.2	Anhang 2: Durchführung des ELISA-Verfahrens zum Nachweis von <i>Cryptosporidium</i> spezifischem-Antigen	210
8.3	Anhang 3: Durchführen vom qualitativen Immunoassay zum Nachweis von <i>D. immitis</i> -Antigen	210
8.4	Anhang 4: Durchführen vom semi-quantitativen Immunoassay zum Nachweis von <i>D. immitis</i> -Antigen	211
8.5	Anhang 5: Durchführen von PCR zum Nachweis von <i>Leishmania</i> spp.-DNA	211
8.6	Anhang 6: Durchführen von PCR zum Nachweis von <i>Babesia</i> spp.-DNA	212
8.7	Anhang 7: Durchführen von IFAT-Verfahren zum Nachweis von Antikörpern gegen <i>Leishmania</i> spp.	213
8.8	Anhang 8: Durchführen von IFAT-Verfahren zum Nachweis von Antikörpern gegen <i>Babesia</i> spp	214
8.9	Anhang 9: Durchführen von IFAT-Verfahren zum Nachweis von IgM-Antikörpern gegen <i>T. gondii</i>	215
8.10	Anhang 10: Durchführen von IFAT-Verfahren zum Nachweis von IgG-Antikörpern gegen <i>T. gondii</i>	216
9	LITERATURVERZEICHNIS	218

ERKLÄRUNG

258

DANKSAGUNG

259

1 EINLEITUNG

Hunde und Katzen sind weltweit die wichtigsten, verbreitetsten Begleittiere des Menschen, die mit ihm oft in engem Kontakt leben. Nach einer Verlautbarung des Industrieverbands Heimtierbedarf (IVH) e.V. wurden in 2011 allein in Deutschland 8,2 Mio. Katzen und 5,4 Mio. Hunde gehalten.

Fleischfresser haben entsprechend ihrer Lebensweise ein vergleichsweise breites Parasitenspektrum, das aus verschiedenen Gründen Beachtung verdient. Zum einen ist mit einem Parasitenbefall natürlich ein Gesundheitsrisiko für den Wirt verbunden. Die, wie die nachfolgenden Analysen zeigen werden, nach wie häufigen Spulwürmer des Hundes und der Katze, *Toxocara canis* bzw. *T. cati*, verursachen, als Beispiel herausgegriffen, Enteritiden, Entwicklungsverzögerungen bei den Jungtieren und in schweren Fällen deren Tod (vgl. Deplazes et al., 2012). Zum anderen stellen zahlreiche Arten von Fleischfresserparasiten auch ein Risiko für andere Tierarten dar. Erwähnt seien als Beispiele nur die Protozoen *Neospora caninum* beim Hund und *Toxoplasma gondii* bei der Katze als Ursache für Verkalbungen beim Rind (Dubey und Schares, 2011) und Verlamnungen (Innes et al., 2009). Darüber hinaus sind Fleischfresserparasiten, Protozoen, Helminthen und Arthropoden, in vielen Fällen wichtige Zoonosenerreger (vgl. Bauerfeind et al., 2013).

Zusätzlich kompliziert wurde die Situation in den letzten Jahrzehnten durch eine Einschleppung von Krankheitserregern aus tropischen und subtropischen Regionen, sei es durch den Import parasitierter Tiere oder durch das Reisen der Tiere in Endemiegebiete. Zumindest in einigen Fällen, z.B. bei *Dirofilaria immitis*, besteht dabei die Gefahr, dass es zur Etablierung der Infektion auch in Deutschland kommt, eine Problematik, die durch Klimaverschiebungen besonders aktuell ist (vgl. Genchi et al., 2009).

Zur Abschätzung solcher mit Fleischfresserparasiten verbundener Risiken sind Kenntnisse zur Prävalenz der Erreger und zur Epidemiologie einschließlich solcher Fragen wie Alters- und Geschlechtsdisposition der Tiere und saisonale Einflüsse dringend notwendig. Für Deutschland sind in den letzten Jahren wiederholt statistische Daten zum Befall von Hunden und Katzen mit Parasiten publiziert worden

(u.a. Epe et al., 2010; Hamel et al., 2011; Barutzki und Schaper, 2011; Pantchev et al., 2011, Becker et al., 2012), die einen gewissen Überblick über Prävalenzen geben, aber in ihren Aussagen meist regional begrenzt sind und die epidemiologischen Fragestellungen überwiegend nur am Rande berühren.

Es erschien daher von Interesse, die zahlenmäßig sehr umfangreichen und in ihrer Herkunft geographisch breiter gestreuten Daten, über die das Vet Med Labor der Division of IDEXX in Ludwigsburg, ein privates Untersuchungslabor, verfügt, und die in ihrer Gesamtheit bisher nicht ausgewertet wurden, für einen Vergleich heranzuziehen. Damit standen für den gewählten Zeitraum (s.u.) die Ergebnisse mehrerer zehntausend Kotuntersuchungen bei Hunden und Katzen für die Analysen zur Verfügung. Gleichzeitig bot sich mit dem Zugang zu Daten des Labors an, neben den in Deutschland bei Fleischfressern endemischen Parasitosen als weiteres Spektrum parasitäre Infektionen bei Hunden zu erfassen, die durch Tierimporte oder als Reiseerkrankungen aus dem Ausland eingeschleppt wurden. Solche Parasitosen spielen in der tierärztlichen Praxis mittlerweile eine zunehmende Rolle (vgl. z.B. Hamel et al., 2011; Pantchev et al., 2011). Hierzu zählen die oben bereits angesprochene Dirofilariose, aber vor allem auch weitere, von Arthropoden in südlichen Regionen übertragene Erkrankungen wie z.B. die Leishmaniose und die durch *Babesia canis canis* verursachte Form der kaninen Piroplasmose.

Die vorliegende retrospektive Studie bezieht Untersuchungsergebnisse aus Kot- und Blutproben von Hunden und Katzen aus den Routineuntersuchungen des Labors in den Jahren 2004 – 2006 ein. Die Proben waren i.d.R. bei klinischem Verdacht von praktizierenden Tierärzten an das Labor eingeschickt worden. Zumindest teilweise wurden anamnestische Daten und Angaben zu Tieralter und Geschlecht mitgeliefert, so dass weitergehende Analysen möglich wurden. In Einzelfällen, insbesondere, wenn der Verdacht auf importierte Parasiten bestand, konnte zur Klärung bestimmter anamnestischer Fragen der Kontakt mit den einsendenden Tierarztpraxen hergestellt werden. Die im Rahmen der Arbeit durchgeführten retrospektiven Analysen werden in Bezug gesetzt zu einer die Studie begleitenden umfangreichen Literaturrecherche.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Allgemeines

In der vorliegenden Literaturübersicht wurden die Ergebnisse der parasitologischen Untersuchungen bei Hunden und Katzen in Mittel- und Südeuropa zusammengefasst. Die Zusammenstellung ist nicht universell, sondern beschränkt sich im Wesentlichen auf die Infektionen, die im Ergebnisteil der Arbeit berücksichtigt werden und in ihren Häufigkeiten und Zusammenhängen mit weiteren Parametern analysiert werden.

2.2 Endoparasiten

2.2.1 Protozoen

2.2.1.1 *Giardia intestinalis*

G. intestinalis ist ein weltweit verbreiteter Dünndarmeinzeller bei Menschen und verschiedenen Haus- und Wildtieren. Mittels DNA-Analysen wurden Genotypen C und D dem Wirt Hund und Genotyp F dem Wirt Katze zugeordnet (Monis und Thompson, 2003; Wielinga und Thompson, 2007; Xiao und Fayer, 2008). Im Gegensatz zu Genotypen A und B, die sowohl aus Menschen als auch aus Hunden und Katzen isoliert wurden, konnten Genotypen C, D und F bis jetzt nie bei einem *Giardia*-infizierten Menschen nachgewiesen werden (Read et al., 2004; Traub et al., 2004; Lalle et al., 2005; Inpankaew et al., 2007; Xiao und Fayer, 2008). Giardien haben einen direkten Lebenszyklus. Die mit dem Kot ausgeschiedenen Zysten sind sofort infektiös (Kirckpatrick, 1987) und können in der Umgebung monatelang persistieren (Thompson und Monis, 2004). Nach der Aufnahme von Zysten im kontaminierten Wasser, Futter oder durch den

direkten Kontakt, bleibt die Infektion meist asymptomatisch. Zu Durchfällen, Malabsorption und Gewichtsverlust kommt es meist nur bei Welpen und Tieren, die einer Stresssituation (Gruppenhaltung, mangelhafte Ernährung) ausgesetzt sind (Kirckpatrick, 1986; Robertson et al., 2000; Thompson, 2004).

Giardiose ist eine Zoonose; am häufigsten werden Kinder betroffen.

Der Nachweis erfolgt bei IDEXX entweder mithilfe der Merthiolate-Iodine-Formalin-Konzentrationsmethode (Zysten im Kot) oder im ELISA auf Koproantigen. Alternativ stehen Nachweisverfahren wie Flotation und SAFC-Technik zur Verfügung.

Bei Hunden konnten in ausgewählten europäischen Ländern sehr unterschiedliche Befallsraten für Giardien festgestellt werden. Sie hingen von der Nachweismethode, der Haltungsart und dem Alter der untersuchten Tiere ab. Die höchsten Prävalenzen, bis 16,6 % und 58,8 %, wurden mit dem Koproantigen-ELISA in der Privathaltung (Barutzki und Schaper, 2003; Beelitz et al., 2006) bzw. in Tierheimen (Cirak und Bauer, 2004; Szenasi et al., 2007) ermittelt. Der mikroskopische Nachweis mit verschiedenen Anreicherungsverfahren von Giardien-Zysten gelang dagegen nur bei 0,1 bis 12,9 % der Hunde (Seiler et al., 1983; Bauer und Stoye, 1984; Jungmann et al., 1986; Supperer und Hinaidy, 1986; Emde, 1988; Reith und Weber, 1989; Epe et al., 1993; Deplazes et al., 1995; Epe et al., 1998; Beugnet et al., 2000; Cirak und Bauer, 2004; Epe et al., 2004; Sager et al., 2006; Zygner et al., 2006a; Dubna et al., 2007; Szabova et al., 2007; Szenasi et al. 2007). In einer Zuchtgruppe mit Deutschen Schäferhunden im Alter bis 12 Monate waren allerdings 36,2 % der jungen Hunden Ausscheider von Giardien-Zysten (Horejs und Koudela, 1994). Ähnliche Unterschiede in der Sensitivität lieferten Studien bei Katzen. Mithilfe des Koproantigen-ELISAs und der mikroskopischen Untersuchung waren bis 22,4 % (Barutzki und Schaper, 2003; Cirak und Bauer, 2004) bzw. 8,8 % (Seiler et al., 1983; Bauer und Stoye, 1984; Kral, 1986; Supperer und Hinaidy, 1986; Hiepe et al., 1988; Reith und Weber, 1989; Unbehauen, 1991; Beelitz et al., 1992; Epe et al., 1993; Dibbert und Methling,

1995; Epe et al., 1998; Beugnet et. al, 2000; Hecking-Veltmann et al., 2001; Epe et al., 2004; Robben et al., 2004) der Fälle Giardien-positiv (Tab. 1 und 2).

Tabelle 1: Nachweis von *G. intestinalis* bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
D	-	ELISA-Ag	112 Z	9,8	Beelitz et al. (2006)
			58 P	5,2	
D	-	FV	270	9,5	Cirak u. Bauer (2004)
		ELISA-Ag	270	29,5	
D (Halle)	1998-2002	ELISA-Ag, F	460	7,2	Gottschalk u. Prange (2004)
D	1998-2002	KV, FV	1281	2,3	Epe et al. (2004)
D	1999-2002	ELISA-Ag	8438	16,6	Barutzki u. Schaper (2003)
D	1993-1997	KV, FV, MIFC	2289	2,4	Epe et al. (1998)
D	1984-1991	KV, FV, MIFC	3329	6,0	Epe et al. (1993)
D (Nordbayern)	1983-1988	FV	1362	9,3	Reith u. Weber (1989)
D (Wuppertal)	1983-1986	FV	1246	0,2	Emde (1988)
D (Berlin)	-	MIFC	141	3,5	Jungmann et al. (1986)
D	1974-1983	KV, FV, MIFC	3029	4,0	Bauer u. Stoye (1984)
F	1998-1999	FV, TV	93	12,9	Beugnet et al. (2000)
CH	-	SAF	246	2,4	Sager et al. (2006)
CH (Tessin)	-	KV, FV, MIFC, KM	217 HF	1,4	Deplazes et al. (1995)
			154 V	1,3	
CH	1981	MIFC, FV	662	6,5	Seiler et al. (1983)
A	-	Se, FV, FK	154	1,3	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	1092	10,3	
H	2004-2006	FV, L	187	7,5	Szenasi et al. (2007)
		ELISA-Ag	187	58,8	
CZ	1998-2000	FV	3780 Sb	0,1	Dubna et al. (2007)
	1999-2001		540 Lb	2,2	
CZ	1994	FV	494	36,2	Horejs u. Koudela (1994)
SK	2006	FV	752	1,6	Szabova et al. (2007)
PL (Warschau)	2005-2006	MiU	350	5,1	Zygner et al. (2006a)
		PCR	350	9,1	
PL	-	ELISA-Ag	84	26,2	Gundlach et al. (2004)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

Tabelle 2: Nachweis von *G. intestinalis* bei Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
D	-	FV	100	0	Cirak u. Bauer (2004)
		ELISA-Ag	100	22,4	
D	1998-2002	KV, FV	441	1,1	Epe et al. (2004)
D	1999-2002	ELISA	3167	12,6	Barutzki u. Schaper (2003)
D (Mönchengladbach)	1998	FV	293	0,3	Hecking-Veltmann et al. (2001)
D	1993-1997	KV, FV, MIFC	1496	1,9	Epe et al. (1998)
D	1988-1993	FV, MIFC	739	0,3	Dibbert u. Methling (1995)
D	1984-1991	KV, FV, MIFC	1147	2,4	Epe et al. (1993)
D (München, Stuttgart)	-	MIFC	71 kF	6,6	Beelitz et al. (1992)
			152 Fr	1,4	
D (Lübeck)	1989-1990	FV	704	1,3	Unbehauen (1991)
D (Nordbayern)	1983-1988	FV	814	4,2	Reith u. Weber (1989)
D (Ost)	-	Se, NU, FV	104	1,9	Hiepe et al. (1988)
D	1974-1983	KV, FV, MIFC	3029	4,0	Bauer u. Stoye (1984)
NL	-	KV, FV, FK,	305	1,0	Robben et al. (2004)
F	1998-1999	FV, TV	34	8,8	Beugnet et al. (2000)
CH	1981	MIFC, FV	94	5,3	Seiler et al. (1983)
A	1985	FV	1228	1,7	Kral (1986)
A	-	Se, FV, FK	421	1,2	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	871	6,1	

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.1.2 *Cryptosporidium* spp.

In der Gattung *Cryptosporidium* werden derzeit 20 Arten und ca. 60 Genotypen geführt. Bei Säugetieren sind 12 der Arten beschrieben. Morphologisch können die Oozysten des einzelnen *Cryptosporidium* spp. nicht unterschieden werden. Für die Differenzierung werden molekularbiologische Methoden benötigt (Fayer, 2008; Xiao und Fayer, 2008). Hunde infizieren sich i.d.R. mit *Cryptosporidium canis*, Katzen mit *Cryptosporidium felis* und Menschen mit *Cryptosporidium hominis* und *Cryptosporidium parvum* (Abe et al., 2002; Matos et al., 2004; Xiao und Ryan, 2004; Leoni et al., 2006; Santin et al., 2006; Hamnes et al., 2007; Thomaz et al., 2007; Xiao et al., 2007; Palmer et al., 2008; Xiao und Fayer,

2008). Gelegentlich werden Hunde und Katzen auch mit *Cryptosporidium muris* infiziert (Santin et al., 2006; Pavlasek und Ryan, 2007; Lupo et al., 2008). Die Wirte infizieren sich direkt mit sporulierten Oozysten. Diese können monatelang in der Außenwelt infektiös bleiben. Eine Infektion über kontaminiertes Futter und Wasser ist auch möglich. Bei immunkompetenten, adulten Hunden und Katzen verursachen Cryptosporidien selbstlimitierende Durchfälle. Immungeschwächte Tiere und Welpen zeigen Magen-Darm-Störungen, Anorexie, Abmagerung, Erbrechen und Fieber. Der Einzeller ist sowohl für Durchfallerkrankungen bei immunkompetenten als auch bei immundefizienten Menschen, besonders AIDS Patienten, verantwortlich (Morgan et al., 2000).

Die Diagnose der Cryptosporidiose kann mittels modifizierter Ziehl-Neelsen Färbung, der Farbausschlußmethode nach Heine (1982) oder mit fluoreszeinmarkierten monoklonalen Antikörpern in Kotausstrichen gestellt werden. Der Nachweis vom *Cryptosporidium*-Koproantigen erfolgt mittels ELISA.

Das Vorkommen von *Cryptosporidium* spp. bei Hunden in den ausgewählten europäischen Ländern schwankte je nach Untersuchungsmethode und Haltung der Tiere. Cirak und Bauer (2004) konnten mittels Karbofuchsinfärbung bei weniger als 1 % und mittels ELISA bei 23 % der in Tierheimen lebenden Hunde Kryptosporidien nachweisen. In Polen konnte das *Cryptosporidium*-Koproantigen bei 27,4 % der Tierheimhunde festgestellt werden (Gundlach et al., 2004). Die Arbeit aus Österreich zeigt niedrige Prävalenzen (< 3%) von Cryptosporidien in den gefärbten Kotausstrichen (Supperer und Hinaidy, 1986). Dagegen waren in einer Studie aus Frankreich mit Hunden im Alter zwischen 3 Monaten und 2 Jahren sogar 10 % der Ausstriche positiv für Cryptosporidien (Chermette und Blondel, 1989). Auch bei 30 % der Tierheimkatzen konnte das *Cryptosporidium*-Koproantigen festgestellt werden (Cirak und Bauer, 2004). Andere direkte Methoden lieferten bei Katzen Prävalenzen unter 5 % (Augustin-Bichl et al., 1984; Supperer und Hinaidy, 1986; Unbehauen, 1991; Beelitz et al., 1992; Beugnet et al., 2000; Cirak und Bauer, 2004) (Tab. 3 und 4).

Tabelle 3: Nachweis von *Cryptosporidium* spp. bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
D	2004	KF	270	0,4	Cirak u. Bauer (2004)
		ELISA-Ag	270	23,0	
D	1984	KF	200	0	Augustin-Bichl et al. (1984)
F	1986-1987	ZN	129	10,0	Chermette u. Blondel (1989)
A	-	Se, FV, GF	154	0,6	Supperer u. Hinaidy (1986)
CZ	1998-2000	FV	3780 Sb	1,4	Dubna et al. (2007)
	1999-2001		540 Lb	2,0	
PL	-	ELISA-Ag	84	27,4	Gundlach et al. (2004)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

Tabelle 4: Nachweis von *Cryptosporidium* spp. bei Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
D	2004	KF	100	1,0	Cirak u. Bauer (2004)
		ELISA-Ag	100	30,0	
D (München, Stuttgart)	-	NK	71 kF	3,3	Beelitz et al. (1992)
			152 Fr	4,3	
D (Lübeck)	1989-1990	HM	194	1,6	Unbehauen (1991)
D	1984	KF	300	1,3	Augustin-Bichl et al. (1984)
F	1998-1999	FV, TV	34	2,9	Beugnet et al. (2000)
F	1986-1987	FV	1	0	Chermette u. Blondel (1989)
A	-	Se, FV, GF	421	0,7	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, GF	871	3,6	

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.1.3 *Isospora* spp.

Die bei Hunden vorkommenden *Isospora*-Arten sind *I. burrowsi*, *I. ohioensis* und *I. canis*. Katzen infizieren sich mit *I. rivolta* und *I. felis*. Eine Mischinfektion von verschiedenen *Isospora*-Arten sowohl bei Hunden als auch bei Katzen ist bekannt. Diese Kokzidien sind wirtsspezifisch für Hunde und Katzen und kommen weltweit vor. Unsporulierte Oozysten werden mit dem Kot ausgeschieden; zur Sporulation kommt es nach 1 – 4 Tagen. Caniden und Feliden infizieren sich mit sporulierten *Isospora*-Oozysten peroral (direkte Entwicklung) oder über paratenische Wirte, Nager vornehmlich. Am häufigsten erkranken an Kokzidiose Jungtiere im Alter von 3 – 4 Wochen mit blutiger Diarrhöe, Erbrechen, Apathie, Fieber und Dehydratation. Mittels Flotationsmethode können *Isospora*-Oozysten im Kot der Tiere nachgewiesen werden (Eckert et al., 2005).

Die Befallsraten bei Hunden mit *Isospora*-Oozysten in den ausgewählten europäischen Ländern wurden zwischen 0,2 % und 8,5 % ermittelt.

Tierheimhunde zeigten etwas höhere Prävalenzen (bis 9 %) (Cirak und Bauer, 2004). In Hundegruppen mit höherem Anteil an jüngeren Tieren konnten *Isospora*-Oozysten bei knapp über 10 % der Tiere nachgewiesen werden (Szabova et al., 2007). In Dänemark lag die Ausscheidungsprävalenz bei Jagdhunden sogar bei 22,6 % (Tonsberg et al., 2004). Die Differenzierung von Kokzidien wurde nur in wenigen Studien durchgeführt. Zwischen 0,2 % und 9 % und 0,3 % und 4,8 % der Tiere waren mit *I. burrowsi/ohioensis* bzw. *I. canis* infiziert (Cotteleer und Fameree, 1980; Svobodova et al., 1984; Supperer und Hinaidy, 1986; Vanparijs et al., 1991; Barutzki und Schaper, 2003; Cirak und Bauer, 2004; Nobel et al., 2004) (Tab.5).

Tabelle 5: Nachweis von *Isoospora*-Arten bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
D	-	FV	270	9,0 <i>I. burrowsi</i> 2,0 <i>I. canis</i>	Cirak u. Bauer (2004)
D	1998-2002	KV, FV	1281	2,3	Epe et al. (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	8438	5,5 <i>I. burrowsi</i> 2,6 <i>I. canis</i>	Barutzki u. Schaper (2003)
D	1993-1997	KV, FV, MIFC	2289	2,1	Epe et al. (1998)
D	1988-1993	FV, MIFC	1555	2,0	Dibbert u. Methling (1995)
D	1984-1991	KV, FV, MIFC	3329	4,2	Epe et al. (1993)
D (Wuppertal)	1983-1986	FV	1246	3,2	Emde (1988)
D (Berlin)	-	MIFC	141	7,0	Jungmann et al. (1986)
D	1974-1983	KV, FV, MIFC	3029	4,3	Bauer u. Stoye (1984)
D (München)	-	OA	554	5,8	Deumer (1984)
D	1978-1980	MiU	725	7,1	Jonas (1981)
DK (Zealand)	2004	Se, FV	31	22,6	Tonsberg et al. (2004)
NL	2001	KV, FV, FK	224	1,3 <i>I. burrowsi</i> 1,3 <i>I. canis</i>	Nobel et al. (2004)
B	1980-1990	FV	2324	1,5 <i>I. burrowsi</i> 3,7 <i>I. canis</i>	Vanparijs et al. (1991)
B	-	SV, FV, KB	2432	0,2 <i>I. burrowsi</i> 2,5 <i>I. ohioensis</i> 1,3 <i>I. canis</i>	Cotteleer u. Fameree (1980)
B	-	FV	52	4,0	Gerin et al. (1980)
F	1998-1999	FV, TV	93	8,6	Beugnet et al. (2000)
F	1987-1989	Se, MiU	500	5,0	Petithory u. Ardoin (1990)
CH (Fribourg, Bern, Zürich)	-	FV	505	3,7	Sager et al. (2006)
CH (Tessin)	-	KV, FV, MIFC, KM	217 HF	1,8	Deplazes et al. (1995)
			154 V	1,3	
CH	1981	MIFC, FV	662	4,5	Seiler et al. (1983)
A	-	Se, FV, FK	154	1,3 <i>I. ohioensis</i> 1,9 <i>I. canis</i>	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	1092	8,5 <i>I. ohioensis</i> 4,8 <i>I. canis</i>	
A (Kärnten)	1981-1982	FV	220	5,0	Krebitz (1982)

Fortsetzung Tab. 5

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
H (Ost, Nord)	1994	FV	221 O	1,8	Fok et al. (2001)
			63 O	9,5	
CZ	1998	FV	206 N	3,4	Dubna et al. (2007)
	1998-2000	FV, Mc	3780 Sb	2,4	
CZ (Brno)	1999-2001	FV, Mc	540 Lb	8,0	Svobodova et al. (1984)
	2 Jahre	FV	663	2,1 <i>I. burrowsi</i>	
SK	2006	FV	752	0,3 <i>I. canis</i>	Szabova et al. (2007)
				10,4 <i>Isospora/ Sarcocystis</i>	
PL (Nord- West)	1999-2002	FV	472	0,9	Balicka-Ramisz et al. (2004)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis² siehe Abkürzungsverzeichnis

Die Befallsrate mit Kokzidien lag bei Katzen in europäischen Studien zwischen 1,9 % und 28,1 %. Ein etwas niedrigeres Vorkommen konnte bei streunenden Katzen (bis 20,1 %) (Hiepe et al., 1988; Vanparijs et al., 1991; Raschka et al., 1994; Schuster et al., 1997; Hecking-Veltmann et al., 2001; Dieffenbacher, 2007) und privat gehaltenen Katzen (bis 12,6 %) (Bauer und Stoye, 1984; Supperer und Hinaidy, 1986; Emde, 1991; Epe et al., 1993; Epe et al., 1998; Mundhenke und Dauschies, 1999; Barutzki und Schaper, 2003; Epe et al., 2004) als bei im Tierheim gehaltenen Katzen beobachtet werden (Kral, 1984; Cirak und Bauer, 2004; Robben et al., 2004) (Tab. 6).

Tabelle 6: Nachweis von *Isoospora*-Arten bei Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
D (Mecklenburg -Strelitz)	2000	FV, MIFC	59	2,0 <i>I. felis</i>	Dieffenbacher (2007)
D	-	FV	100	10,0 <i>I. rivolta</i>	Cirak u. Bauer (2004)
				7,0 <i>I. felis</i>	
D	1998-2002	KV, FV	441	10,7	Epe et al. (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	3167	1,9 <i>I. rivolta</i>	Barutzki u. Schaper (2003)
				3,7 <i>I. felis</i>	
				5,3	
D (Mönchengla- dbach)	1998	FV	293	1,3 <i>I. rivolta</i>	Hecking-Veltmann et al. (2001)
				5,1 <i>I. felis</i>	
D (Hannover)	1996-1997	FV	932	2,0 <i>I. rivolta</i>	Mundhenke u. Daugschies (1999)
				1,9 <i>I. felis</i>	
D	1993-1997	KV, FV, MIFC	1496	2,3	Epe et al. (1998)
D (Ost Brandenburg)	1993-1995	Se, FV, SV	155	11,0	Schuster et al. (1997)
D	1988-1993	FV, MIFC	739	8,0	Dibbert u. Methling (1995)
D (Thüringen, Sachsen)	1990-1992	TV, KV, FV	111	12,6 <i>I. rivolta</i>	Raschka et al. (1994)
				17,1 <i>I. felis</i>	
D	1984-1991	KV, FV, MIFC	1147	4,6	Epe et al. (1993)
D (Lübeck)	1989-1990	FV	704	4,4 <i>I. rivolta</i>	Unbehauen (1991)
				8,7 <i>I. felis</i>	
D (Wuppertal)	1983-1986	FV	821	2,8	Emde (1991)
D	1984-1986	FV	264	8,7	Knaus u. Fehler (1989)
D (Ost)	-	Se, FV	170	4,1 <i>I. felis</i>	Hiepe et al. (1988)
D (Berlin)	-	MIFC	13	7,7	Jungmann et al. (1986)
D	1974-1983	KV, FV, MIFC	910	5,4	Bauer u. Stoye (1984)
NL	-	KV, FV, FK	305	14,1 <i>I. rivolta</i>	Robben et al. (2004)
				19,3 <i>I. felis</i>	
B	1980-1990	FV	30 S	10,0 <i>I. rivolta</i>	Vanparijs et al. (1991)
				20,0 <i>I. felis</i>	
F	1998-1999	FV, TV	34	2,9	Beugnet et al. (2000)
CH	1981	MIFC, FV	94	5,3 <i>I. rivolta</i>	Seiler et al. (1983)
				5,3 <i>I. felis</i>	
A	1985	FV	1228	28,1 <i>I. rivolta</i>	Kral (1986)
				25,2 <i>I. felis</i>	

Fortsetzung Tab. 6

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
A	-	Se, FV, FK	421	10,0 <i>I. rivolta</i>	Supperer u. Hinaidy (1986)
				11,4 <i>I. felis</i>	
		FV, FK	871	20,1 <i>I. rivolta</i>	
				18,2 <i>I. felis</i>	
A (Kärnten)	1981-1982	FV	95	12,6	Krebitz (1982)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis² siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.1.4 *Neospora caninum/ Hammondia heydorni*

N. caninum ist vermutlich weltweit verbreitet und verursacht Aborte und Fruchtbarkeitsstörungen bei Rindern. Hunde dienen sowohl als Zwischenwirte als auch als Endwirte für *N. caninum*. Die Übertragung erfolgt vertikal oder horizontal. Infizierte Hündinnen, i.d.R. klinisch gesund, übertragen den Einzeller auf mehrere aufeinander folgende Würfe. Bei Hündinnen mit hohem Antikörpertiter gegen *N. caninum* sind mehr Welpen betroffen als bei den Müttern mit niedrigem Titer (Barber und Trees, 1998). Pränatal infizierte Welpen erkranken im ersten Lebensjahr an Ataxie, doppelseitiger Parese, Paralyse, Muskelatrophie und Schluckbeschwerden (Lindsay und Dubey, 2000; Peters et al., 2000). Postnatal infizieren sich Hunde nach Aufnahme von Gewebezysten in Zwischenwirten (Nachgeburt von Rindern oder Gewebe von Rindern, Nagern, Kaninchen) oder sporulierten Oozysten.

H. heydorni hat einen obligaten heteroxenen Entwicklungszyklus mit verschiedenen Zwischenwirten (Pflanzenfresser, Kaninchen, Meerschweinchen) und Hunden als Endwirten. Auch Kojoten und Füchse dienen als Endwirte für *H. heydorni*. Der Einzeller kann bei Hunden Durchfälle hervorrufen (Eckert et al., 2005).

Oozysten von *N. caninum* und *H. heydorni* aus dem Kot der Endwirte können mittels Flotation nachgewiesen werden, sind allerdings morphologisch identisch. Die Differenzierung der Oozysten erfolgt mit Hilfe der molekularbiologischen Methoden. Bei Hunden besteht auch die Möglichkeit eines serologischen Nachweises von Antikörpern gegen *N. caninum*.

Für *N.caninum*/*H. heydorni*-ähnliche Oozysten in Hundekotproben aus Deutschland, aus der Schweiz, Österreich und aus dem Tschechien wurde eine Befallshäufigkeit von 0,2 – 1,3 % ermittelt. Landhunde schieden 2,5-fach häufiger Oozysten mit dem Kot aus als in der Stadt lebende Hunde (Dubna et al., 2007) (Tab. 7).

Tabelle 7: Nachweis von *N. caninum*/*H. heydorni* bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%) ³	Autoren
D	2001-2004	FV, KV, BA, PCR	24.089	0,2 HNIO	Schares et al. (2005)
				0,03 <i>N. caninum</i>	
				0,05 <i>H. heydorni</i>	
D	-	FV	270	0,8 HNIO	Cirak u. Bauer (2004)
D	1998-2002	KV, FV	1281	0,2 HNIO	Epe et al. (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	8438	0,6 HNIO	Barutzki u. Schaper (2003)
D	1993-1997	KV, FV, MIFC	2289	0,2 <i>H. heydorni</i>	Epe et al. (1998)
D	1984-1991	KV, FV, MIFC	3329	0,2 <i>H. heydorni</i>	Epe et al. (1993)
D (Berlin)	-	MIFC	141	1,1 <i>H. heydorni</i>	Jungmann et al. (1986)
D	1974-1983	KV, FV, MIFC	3029	0,3 <i>H. heydorni</i>	Bauer u. Stoye (1984)
CH (Fribourg, Bern, Zürich)	-	FV	505	0,2 HNIO	Sager et al. (2006)
A	-	Se, FV, FK	154	0,6 <i>H. heydorni</i>	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	1092	0,7 <i>H. heydorni</i>	
CZ (Brno)	2 Jahre	FV	663	0,3 <i>H. heydorni</i>	Svobodova et al. (1984)
CZ	1998-2000	FV, Mc	3780 Sb	0,5 HNIO	Dubna et al. (2007)
	1999-2001	FV, Mc	540 Lb	1,3 HNIO	

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

³ HNIO = *H. heydorni*/*N. caninum*-like oocysts

2.2.1.5 *Toxoplasma gondii/ Hammondia hammondi*

Feliden sind Endwirte und Ausscheider der anhand der Oozysten morphologisch nicht unterscheidbaren Erreger *T. gondii* und *H. hammondi*.

T. gondii hat in der Zwischenwirtsphase ein sehr breites Wirtsspektrum und ist einer der wichtigsten Parasiten bei Menschen und Tieren. Der Zyklus ist fakultativ heteroxen, mit Feliden als einzigen Endwirten. Zwischen- und Endwirte infizieren sich nach Aufnahme von sporulierten Oozysten, infektiösen Gewebezysten oder durch eine diaplazentare Übertragung von Tachyzoiten. Bei Katzen, Rindern, Schafen und Ziegen kommt es auch zu einer galaktogenen Übertragung (Tenter et al., 2000). Die Präpatenz (Katzen) beträgt 3 – 10 Tage (Infektion mit Gewebezysten) bzw. 20 Tage (Infektion mit Oozysten). Katzen als Ausscheider von Oozysten leiden an leichten Durchfällen; Katzen mit extraintestinalen Stadien zeigen respiratorische Symptome, Fieber und selten zentralnervöse Störungen. Feliden scheiden größere Mengen von *T. gondii*-Oozysten nur nach der ersten Infektion aus. Bei weiteren Infektionen innerhalb von 6 bis 12 Monaten, kommt es gewöhnlich nicht zur wiederholten Ausscheidung (Reshedding), da Katzen meist eine ausgeprägte Immunität entwickeln (Dubey, 1995; Dubey, 1996).

Laut Literatur scheiden 16 - 20 % der Katzen nach Infektion mit sporulierten Oozysten und 97 % nach der Infektion über Gewebezysten Toxoplasmooozysten in die Außenwelt aus (Dubey und Frenkel, 1976; Freyre et al., 1989; Dubey, 1996).

Der Nachweis von *Toxoplasma*-ähnlichen Oozysten kann durch eine koproskopische Untersuchung (Flotation) gestellt werden, wobei eine Differenzierung zwischen *T. gondii* und *H. hammondi*-Oozysten nicht möglich ist (Eckert et al., 2005).

Toxoplasmose als Zoonose stellt ein Risiko für schwangere Frauen und immungeschwächte Menschen dar. Infizierte immunkompetente Menschen haben kaum klinische Symptome (Lymphadenopathie). Nach einer primären Infektion bildet sich bei Menschen eine belastbare Immunität, die bei

schwangeren Frauen die intrauterine Übertragung auf den Fetus verhindert (Eckert et al., 2005).

Um festzustellen, ob eine Katze eine Gefahr für menschliche Risikogruppen darstellen kann oder sich bereits früher mit Toxoplasmen infiziert hat, wird eine Bestimmung von IgM- und IgG-Antikörpern gegen *T. gondii* mittels serologischer Tests (ELISA, DAT, IFAT) durchgeführt (Eckert et al., 2005).

H. hammondi ist gewöhnlich für Katzen nicht pathogen. Der Parasit benötigt für die Entwicklung Zwischenwirte (Nager, Pflanzenfresser). Vorwiegend in der Skelettmuskulatur, aber auch im Herzmuskel und im Gehirn von Zwischenwirten werden nach Aufnahme von sporulierten Oozysten Zysten gebildet. Endwirte scheiden 5 – 13 Tage nach der Infektion mit Gewebezysten, unsporulierte *Hammondia*-Oozysten aus (Eckert et al., 2005).

Die Studien aus den ausgewählten Ländern Europas zeigten, dass insgesamt weniger als 2 % der Katzen Ausscheider von *T. gondii*/*H. hammondi*-Oozysten sind, da die Ausscheidung nach Erstinfektion zumindest bei *T. gondii* nur 7 bis 20 Tage p.i. anhält und gewöhnlich ein Schutz gegen Reinfektionen besteht. Eine Prävalenz von 3,6 % konnte bei streunenden Katzen in Deutschland gefunden werden (Raschka et al., 1994). In einer Untersuchung mit überwiegend auf dem Land lebenden Katzen war die Befallsextenstität zwischen 3,3 % und 4,7 % (Supperer und Hinaidy, 1986) (Tab. 8).

Tabelle 8: Nachweis von *T. gondii*/*H. hammondi* bei Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen ³ (%) ³	Autoren
D	2004-2006	FV, KV, PCR	20.317	0,1 <i>T. gondii</i>	Schares et al. (2008)
				0,1 <i>H. hammondi</i>	
D	-	FV	100	2,0 <i>T. gondii</i>	Cirak u. Bauer (2004)
D	1998-2002	FV, KV	441	0,7 HTIO	Epe et al. (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	3167	1,1 HTIO	Barutzki u. Schaper (2003)
D (Mönchengladbach)	1998	FV	293	0	Hecking-Veltmann et al. (2001)
D (Hannover)	1996-1997	FV	932	0,3 HTIO	Mundhenke u. Daugshies (1999)
D	1993-1997	FV, KV, MIFC	1496	0,6 <i>T. gondii</i>	Epe et al. (1998)
D	1988-1993	FV, MIFC	739	0,4 HTIO	Dibbert u. Methling (1995)
D (Thüringen, Sachsen)	1990-1992	TV, FV, KV	111	3,6 HTIO	Raschka et al. (1994)
D	1984-1991	FV, KV, MIFC	1147	0,6 <i>T. gondii</i>	Epe et al. (1993)
D (Lübeck)	1989-1990	FV	704	0,2 <i>T. gondii</i>	Unbehauen (1991)
D	1984-1986	FV	264	0	Knaus u. Fehler (1989)
D	1974-1983	FV, KV, MIFC	910	1,9 <i>T. gondii</i>	Bauer u. Stoye (1984)
DK	2004-2006	FV, KV, PCR	437	0	Schares et al. (2008)
NL	2004-2006	FV, KV, PCR	966	0	Schares et al. (2008)
NL	-	FV, KV, FK	305	0,3 <i>T. gondii</i>	Robben et al. (2004)
L	2004-2006	FV, KV, PCR	159	0	Schares et al. (2008)
F	2004-2006	FV, KV, PCR	858	0,2 <i>T. gondii</i>	Schares et al. (2008)
F (Lyon)	1993-2004	FV	301	0	Afonso et al. (2006)
F	2001-2003	FV	26 Uv	0	Meunier et al. (2006)
			24 SE	0	
MC	2004-2006	FV, KV, PCR	5	0	Schares et al. (2008)
A	2004-2006	FV, KV, PCR	994	0,1 <i>T. gondii</i>	Schares et al. (2008)
				0,1 <i>H. hammondi</i>	
A	1985	FV	1228	1,0 <i>T. gondii</i>	Kral (1986)

Fortsetzung Tab. 8

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen ³ (%) ³	Autoren
A	-	Se, FV, FK	421	3,3 <i>T. gondii</i>	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	871	4,7 <i>T. gondii</i>	
H	2004-2006	FV, KV, PCR	29	0	Schares et al. (2008)
CZ (Brno)	1995-1997	FV	357 G1	0,3 <i>T. gondii</i>	Svobodova et al. (1998)
			33 G2	0	
PL	2004-2006	FV, KV, PCR	1	0	Schares et al. (2008)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

³ HTIO = *H. hammondi*/*T. gondii*-like oocysts

Katzen aus ländlichen Gebieten, besitzerlose und freilaufende Katzen weisen häufiger Antikörper gegen *T. gondii* auf als reine Wohnungs- bzw. Stadtkatzen (Miro et al., 2004; Afonso et al., 2006; Hornok et al., 2008). In Deutschland, Frankreich und Belgien konnten Antikörper bei zwischen 49,6 % - 70,2 % der streunenden Katzen festgestellt werden (Knaus und Fehler, 1989; Unbehauen, 1991; Tenter et al., 1994; Simon, 1995; Hecking-Veltmann et al., 2001; Dorny et al., 2002; Meunier et al., 2006; De Craeye et al., 2008). Dagegen konnte in einer Untersuchung aus Frankreich bei nur 18,6 % der herrenlosen Katzen der Erreger indirekt nachgewiesen werden (Afonso et al., 2006). Es handelte sich dabei um freilaufende Stadtkatzen in der Nähe eines Krankenhauses, die ausreichend mit kommerziellem Futter versorgt wurden. *T. gondii*-Antikörper wurden auch bei knapp 70 % der privat gehaltenen Katzen diagnostiziert (Jiresch, 1998) (Tab. 9).

Seroprävalenzen von *T. gondii* sind naturgemäß höher als die Ausscheidungsprävalenzen von Oozysten.

Tabelle 9: Nachweis von Antikörpern gegen *T. gondii* bei Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%) ³	Autoren
D (Mönchengladbach)	1998	ELISA-Ak	259	65,6	Hecking-Veltmann et al. (2001)
D	1992-1994	ELISA-Ak	112	59,0	Simon (1995)
D	1989-1990	ELISA-Ak	88	58,0	Tenter et al. (1994)
		IFAT	88	56,0	
D (Lübeck)	1989-1990	IFAT	318	49,6	Unbehauen (1991)
D	1984-1986	SFT	267	59,9	Knaus u. Fehler (1989)
B	2004-2007	IFAT	410	26,8	De Craeye et al. (2008)
B (Gent)	1998-2000	DAT	346	70,2	Dorny et al. (2002)
F (Lyon)	1993-2004	MAT	301	18,6	Afonso et al. (2006)
F	2001-2003	AG	26 Uv	38,5 IgG Sr	Meunier et al. (2006)
				7,6 IgG AW	
			24 SE	42,0 IgG Sr	
				4,0 IgG AW	
F	<1997	IFAT	519	43,0	Cabannes et al. (1998)
A	1986-1995	IFAT	2049	67,8	Jiresch (1998)
A	<1996	IFAT	456	48,0	Edelhofer u. Aspöck (1996)
H	-	IFAT	330	47,6 IgG	Hornok et al. (2008)
CZ	2002-2006	IFAT	286	44,1 IgG	Sedlak u. Bartova (2006)
				2,8 IgM	
CZ (Brno)	1995-1997	IFAT	357 G1	61,3 IgG	Svobodova et al. (1998)
				0,3 IgM	
			33 G2	63,3 IgG	
				0 IgM	
PL (Olsztyn)	-	DAT	17	58,8-70,6 IgG	Michalski u. Platt-Samoraj (2004)
PL (Süd-West)	-	LAT, IFAT	200	52,5 IgG	Smielewska-Los u. Pacon (2002)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

³ AW = Augenwasser
Sr = Serum

2.2.1.6 *Sarcocystis* spp.

Über Zwischenwirte (Rind, Schaf, Ziege, Schwein, Pferd) infizieren sich Fleischfresser mit verschiedenen *Sarcocystis*-Arten (Hund: *S. cruzi*, *S. tenella*, *S. arieticanis*, *S. capracanis*, *S. hircicanis*, *S. miescheriana*, *S. equicanis*, *S. fayeri*, *S. bertrami*; Katze: *S. hirsuta*, *S. gigantea*, *S. moulei*, *S. porcifelis*). Nach der Aufnahme der reifen Zysten in den Zwischenwirten (in der quergestreiften Muskulatur, Zellen des Zentralnervensystems und des Herzens) scheiden Endwirte intermittierend sporulierte Oozysten, bzw. nach der Ruptur der dünnen Oozystenwand, Sporozysten aus. Infizierte Hunde und Katzen zeigen selten ein gestörtes Allgemeinbefinden mit leichten Durchfällen.

Die Diagnose ist nach dem Auffinden von sporulierten Oozysten oder Sporozysten in dem Fäzes mittels Flotationsverfahren zu stellen (Eckert et al., 2005).

Koproskopische Untersuchungen aus Deutschland, Belgien, aus der Schweiz, und Tschechien deuten auf ein Vorkommen von *Sarcocystis*-Infektionen bei Hunden von deutlich unter 5 % hin (Cotteleer und Fameree, 1980; Bauer und Stoye, 1984; Deumer, 1984; Svobodova et al., 1984; Emde, 1988; Epe et al., 1993; Deplazes et al., 1995; Epe et al., 1998; Barutzki und Schaper, 2003; Cirak und Bauer, 2004; Sager et al., 2006; Dubna et al., 2007). Manche ältere Studien zeigen eine häufigere Ausscheidung (5,1 - 25,6 %) von *Sarcocystis*-Stadien (Seiler et al., 1983; Jungmann et al., 1986; Supperer und Hinaidy, 1986). Vergleichbar höhere Ergebnisse zeigen auch ältere Arbeiten bei Katzen (bis 10,1 %) (Jungmann et al., 1986; Supperer und Hinaidy, 1986). In den späteren Untersuchungen konnte *Sarcocystis* spp. bei weniger als 1 % und bis fast 4 % der privatgehaltenen Katzen (Emde, 1991; Epe et al., 1993; Mundhenke und Dauschies, 1999; Barutzki und Schaper, 2003) bzw. streunenden Katzen (Unbehauen, 1991; Schuster et al., 1997) gefunden werden (Tab. 10).

Tabelle 10: Nachweis von *Sarcocystis* spp. bei Hunden und Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
Hund					
D	-	FV	270	1,5	Cirak u. Bauer (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	8438	2,9	Barutzki u. Schaper (2003)
D	1993-1997	FV, KV, MIFC	2289	0,2	Epe et al. (1998)
D	1984-1991	FV, KV, MIFC	3329	3,0	Epe et al. (1993)
D (Wuppertal)	1983-1986	FV	1246	2,7	Emde (1988)
D (Berlin)	-	MIFC	141	25,6	Jungmann et al. (1986)
D	1974-1983	FV, KV, MIFC	3029	2,9	Bauer u. Stoye (1984)
D (München)	-	OA	554	0,6	Deumer (1984)
B	-	FV, SV, KB	2432	2,5	Cotteleer u. Fameree (1980)
CH (Fribourg, Bern, Zürich)	-	FV	505	3,7	Sager et al. (2006)
CH (Tessin)	-	FV, KV, MIFC, KM	217 HF	1,4	Deplazes et al. (1995)
			154 V	0	
CH	1981	FV, MIFC	662	5,1	Seiler et al. (1983)
A	-	Se, FV, FK	154	5,8	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	1092	10,0	
CZ	1998-2000	FV, Mc	3780 Sb	0,6	Dubna et al. (2007)
	1999-2001	FV, Mc	540 Lb	3,0	
CZ (Brno)	2 Jahre	FV	663	0,3	Svobodova et al. (1984)
SK	2006	FV	752	10,4	Szabova et al. (2007)
				<i>Isospora/ Sarcocystis</i>	
Katze					
D	1999-2002	FV, MIFC SV, NU	3167	0,5	Barutzki u. Schaper (2003)
D (Hannover)	1996-1997	FV	932	0,1	Mundhenke u. Daugshies (1999)
D (Ost Brandenburg)	1993-1995	Se, FV, SV	155	3,0	Schuster et al. (1997)
D	1984-1991	FV, KV, MIFC	1147	0,3	Epe et al. (1993)
D (Lübeck)	1989-1990	FV	704	3,6	Unbehauen (1991)
D (Wuppertal)	1983-1986	FV	821	0,1	Emde (1991)
D (Berlin)	-	MIFC	13	7,7	Jungmann et al. (1986)
D	1974-1983	FV, KV, MIFC	910	0,7	Bauer u. Stoye (1984)
CH	1981	FV, MIFC	94	3,2	Seiler et al. (1983)
A	1985	FV	1228	1,2	Kral (1986)
A	-	Se, FV, FK	421	3,6	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	871	10,1	

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.1.7 Altersabhängige Unterschiede bei Befall mit Protozoen

Aus der Tabelle 11 und 12 ist ersichtlich, dass jüngere Hunde und Katzen, im Alter bis zu einem Jahr, häufiger mit Giardien, Cryptosporidien und *Isospora*-Arten als ältere Tiere befallen sind. Am häufigsten (4,2 - 20 %) kamen Giardien-Zysten im Kot bei Hunden im Alter bis 12 Monate vor (Seiler et al., 1983; Nikolic et al., 1993; Beugnet et al., 2000; Capelli et al., 2006; Szabova et al., 2007; Hamnes et al., 2007). Das Giardien-Koproantigen konnte sogar bei 34 % der Hunde jünger als 6 Monate nachgewiesen werden (Capelli et al., 2006). Mittels ELISA wurden Giardien vermehrt (20 %) bei Tierheimkatzen jünger als 1 Jahr festgestellt (Papini et al., 2006). Die höchste Befallsrate für Kryptosporidien (11,8 - 22,9 %) lag bei Hunden, die jünger als 6 Monate waren (Causape et al., 1996; Hamnes et al., 2007). Hunde jünger als 1 Jahr waren auch am häufigsten die Ausscheider von *Isospora*-Oozysten. Die Ausscheidung konnte bei 3,2 % bis 30,4 % der Hunde in dieser Altersgruppe diagnostiziert werden (Beugnet et al., 2000; Fok et al., 2001; Barutzki und Schaper, 2003). Auch Katzen schieden am häufigsten *Isospora*-Arten im Alter bis 1 Jahr, selten bis 2 Jahre aus; die Prävalenz blieb unter 10 % (Mundhenke und Dauschies, 1999; Hecking-Veltmann et al., 2001; Barutzki und Schaper, 2003; De Santis-Kerr et al., 2006). Etwas höhere Prävalenzen (15,4 – 23,1 %) konnten nur bei streunenden Katzen festgestellt werden (Raschka et al., 1994). Kokzidienarten, die einen obligaten heteroxenen Entwicklungszyklus aufweisen, werden seltener bei jungen Tieren nachgewiesen (Obrenovic et al., 2003). 3,1 – 4,6 % der Hunde und 0,4 – 1 % der Katzen im Alter > 12 Monate waren vermehrt mit *Sarcocystis* spp. infiziert (Mundhenke und Dauschies, 1999; Barutzki und Schaper, 2003; Obrenovic et al., 2003).

Tabelle 11: Nachweis von Protozoen (Prävalenzen in %) bei Hunden verschiedener Altersklassen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Alters- klasse	n	<i>Giardia</i> (%)	<i>Cryptosporidium</i> (%)	<i>Isospora</i> (%)	Kokzidien (%)	<i>Sarcocystis</i> (%)	Autoren
1 Mo	40	5,0	2,5	-	-	-	Hannes et al. (2007)
2 Mo	35	-	22,9	-	-	-	
3 Mo	264	8,7	21,6	-	-	-	
4 Mo	249	6,0	22,5	-	-	-	
6 Mo	216	7,9	13,0	-	-	-	
12 Mo	158	11,4	5,1	-	-	-	
< 6 Mo	139	0,7	-	-	24,5	-	Szabova et al. (2007)
6 - 12 Mo	48	4,2	-	-	2,1	-	
> 12 Mo	133	3	-	-	2,3	-	
< 6 Mo	52	34,6	-	-	-	-	Capelli et al. (2006)
6 - 12 Mo	45	20,0	-	-	-	-	
14 - 48 Mo	68	11,8	-	-	-	-	
> 48 Mo	72	8,3	-	-	-	-	
< 5 J	90	66,7	-	-	-	-	Papini et al. (2005)
> 5 J	11	22,9	-	-	-	-	
< 3 J	78	23,1	-	-	-	-	Bianciardi et al. (2004)
> 3 J	27	7,4	-	-	-	-	
< 1 J	2.933	-	-	14,8	-	3,1	Barutzki u. Schaper (2003)
1 - 5 J	2.286	-	-	1,9	-	3	
5 - 10 J	1.365	-	-	1	-	2,3	
> 10 J	529	-	-	1,3	-	2,5	
< 6 Mo	49	-	-	-	-	-	Obrenovic et al. (2003)
6 - 12 Mo	86	-	-	-	-	-	
1 - 3 J	117	-	-	-	-	1,7	
> 3 J	196	-	-	-	-	4,6	

Fortsetzung Tab. 11

Alters- klasse	n	Giardia (%)	Cryptosporidium (%)	Isospora (%)	Kokzidien (%)	Sarcocystis (%)	Autoren
< 3 Mo	95	-	-	3,2	-	-	Fok et al. (2001)
3 - 6 Mo	52	-	-	-	-	-	
> 5 J	14	-	-	-	-	-	
< 1 J	34	-	-	-	-	-	Fok et al. (2001)
1 - 5 J	128	-	-	2,3	-	-	
> 5 J	44	-	-	9,1	-	-	
< 6 Mo	23	-	-	30,4	-	-	Beugnet et al. (2000)
> 6 Mo	70	7,1	-	1,4	-	-	
< 6 Mo	-	-	11,8	-	-	-	Causape et al. (1996)
> 6 Mo	-	-	6,2	-	-	-	
< 9 Mo	34	8,8	-	-	-	-	Nikolic et al. (1993)
9 - 18 Mo	25	-	-	-	-	-	
> 18 Mo	19	-	-	-	-	-	
< 4 Mo	45	20,0	-	-	-	-	Seiler et al. (1983)
4 - 6 Mo	56	14,3	-	-	-	-	
6 - 12 Mo	51	13,7	-	-	-	-	
1 - 2 J	120	8,3	-	-	-	-	
2 - 3 J	74	5,4	-	-	-	-	
3 - 4 J	57	-	-	-	-	-	
4 - 8 J	167	1,8	-	-	-	-	
> 8 J	72	2,8	-	-	-	-	

Tabelle 12: Nachweis von Protozoen (Prävalenzen in %) bei Katzen verschiedener Altersklassen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Altersklasse	n	<i>Giardia</i> (%)	<i>Cryptosp.</i> (%)	<i>Isospora</i> (%)	<i>Toxoplasma</i> (%)	<i>Sarcocystis</i> (%)	Autoren
< 6 Mo	66.029	0,9	-	3,9 Kokzidien	-	-	De Santis-Kerr et al. (2006)
6 - 12 Mo	14.686	0,7	-	0,6 Kokzidien	-	-	
1 - 4 J	66.945	0,4	-	0,3 Kokzidien	-	-	
4 - 10 J	46.812	0,3	-	0,1 Kokzidien	-	-	
> 10 J	16.611	0,5	-	0,2 Kokzidien	-	-	
< 1 J	70	20,0	-	-	-	-	Papini et al. (2007)
1 - 3 J	110	17,3	-	-	-	-	
> 3 J	86	10,4	-	-	-	-	
< 1 J	1.229	-	-	8,2	1	0,7	Barutzki u. Schaper (2003)
1 - 5 J	495	-	-	4	1	1	
5 - 10 J	375	-	-	1,9	0,5	0	
> 10 J	374	-	-	1,6	0,8	0,3	
> 6 Mo	-	-	-	5,3 <i>I. rivolta</i> ; 5,3 <i>I. felis</i>	-	-	
6 - 24 Mo	-	-	-	1,9 <i>I. rivolta</i> ; 5,7 <i>I. felis</i>	-	-	Hecking-Veltman et al. (2001)
> 24 Mo	-	-	-	2,9 <i>I. felis</i>	-	-	
< 0,5 J	161	-	-	1,9 <i>I. rivolta</i> ; 3,7 <i>I. felis</i>	-	-	
0,5 - 1 J	87	-	-	2,3 <i>I. rivolta</i> ; 2,3 <i>I. felis</i>	-	-	
1 - 2 J	140	-	-	2,9 <i>I. rivolta</i> ; 1,4 <i>I. felis</i>	0,7	-	
2 - 5 J	226	-	-	1,8 <i>I. rivolta</i> ; 2,2 <i>I. felis</i>	-	0,4	
5 - 10 J	190	-	-	2,6 <i>I. rivolta</i> ; 1,6 <i>I. felis</i>	1,1	-	
> 10 J	106	-	-	-	-	-	
< 1 J	52	-	-	15,4 <i>I. rivolta</i> ; 23,1 <i>I. felis</i>	7,7	-	
> 1 J	59	-	-	10,2 <i>I. rivolta</i> ; 11,9 <i>I. felis</i>	-	-	

Mundhenke u.
Daugshies (1999)

Raschka et al. (1994)

2.2.2 Zestoden

2.2.2.1 Taeniiden

Bei Hunden und Katzen parasitieren verschiedene Gattungen der Taeniidae; so finden wir *Taenia* spp. und *Echinococcus* spp. Die wichtigsten Arten bei Hunden sind *Taenia hydatigena*, *Taenia pisiformis*, *Echinococcus granulosus* und *Echinococcus multilocularis*. *Taenia*-Arten persistieren im Darm von Hunden 1 – 5 Jahre. In dieser Zeit werden intermittierend Proglottiden und Eier mit dem Kot ausgeschieden. Diese Eier bleiben im Winter monatelang infektiös in der Außenwelt, während sie im Sommer wegen ihrer Empfindlichkeit gegen Trockenheit oft nicht lange überleben. Bei den *Echinococcus*-Arten beträgt die Lebensdauer im Endwirt nur wenige Monate (Eckert et al., 2005).

Beide *Echinococcus*-Arten sind Zoonose-Erreger. *E. granulosus* ist verbreitet in Mittel- und Südamerika, Asien, Australien, Nord- und Ostafrika, Osteuropa und Mittelmeerraum (Eckert und Deplazes, 2004). *E. granulosus* verursacht die sog. zystische Echinococcose bei Menschen und zahlreichen Säugetieren, am häufigsten in den Ländern des Mittelmeerraums. *E. multilocularis* kommt in der nördlichen Hemisphäre (Mitteleuropa, Osteuropa, Westasien, China, Japan, Nordamerika) bei Menschen und einer Vielzahl von Säugetieren vor und ruft die alveoläre Echinococcose hervor. Endwirte (Fuchs, Hund, Marderhund, Katze) infizieren sich mit Metazestoden aus Zwischenwirten (Nager) und scheiden nach 4 – 5 Wochen Bandwurmeier aus. Zwischenwirte infizieren sich oral nach Aufnahme von *E. multilocularis*-Eiern. In inneren Organen (am häufigsten in der Leber) der Zwischenwirte entwickeln sich Finnenbläschen. Diese Veränderungen wachsen infiltrativ im Gewebe und erinnern an einen Tumor (Gottstein und Hemphill, 1997). Solche Infektionen enden bei Menschen ohne Behandlung gewöhnlich letal. Bei Menschen beträgt die Inkubationszeit 10 – 15 Jahre, da die Metazestoden sehr langsam wachsen. Die alveoläre Echinococcose ist bei Menschen eine schwere, aber seltene Erkrankung in Mitteleuropa (Vuitton et al., 2003).

Katzen werden seltener mit anderen *Taenia*-Arten als mit *Taenia taeniaeformis* befallen (Eckert et al., 2005).

Zwischenwirte für die *Taenia*-Arten sind Pflanzen-, Allesfresser und Nagetiere. Die meisten *Taenia*-Infektionen verlaufen subklinisch. Eine koproskopische Untersuchung dient zum Nachweis von *Taenia*-Typ-Eiern. Die Eier von *Taenia*- und *Echinococcus*-Arten lassen sich morphologisch nicht unterscheiden. Zum Ausschluss von *E. granulosus*- und *E. multilocularis*-Infektionen stehen weitere Verfahren zur Verfügung: Koproantigen-, DNA- und Antikörper-Nachweis. Bandwurm-Proglottiden aus dem Kot der Tiere können morphologisch weiterdifferenziert werden.

Hunde als Endwirte scheiden unregelmäßig *Taenia*-Typ-Eier aus. Der Nachweis ist dadurch unsicher, so dass die Angaben aus den Tabellen 13 und 15 mit Vorsicht zu interpretieren sind. Sichere Ergebnisse sind anhand von Sektionsdaten zu erhalten (Tab. 14).

Tabelle 13: Nachweis von Taeniiden bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
D	1998-2002	KV, FV	1281	0,8	Epe et al. (2004)
D (Halle)	1998-2002	NU, SV, FV	460	1,1	Gottschalk u. Prange (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	8438	0,4	Barutzki u. Schaper (2003)
D	1993-1997	MU, KV, FV, MIFC	2289	1,4	Epe et al. (1998)
D	1984-1991	MU, KV, FV, MIFC	3329	1,0	Epe et al. (1993)
D (Wuppertal)	1983-1986	FV	1246	0,2	Emde (1988)
D (Berlin)	-	MIFC	141	1,1	Jungmann et al. (1986)
D (Neckar-Steinach)	-	TV	155	5,2	Hinz u. Blatz (1985)
D	1974-1983	MU, KV, FV, MIFC	3029	1,0	Bauer u. Stoye (1984)
DK (Faroe)	2004	FV, Mc	227	2,6	Petersen et al. (2008)
NL	2001	KV, FV, FK, MU	224	0,5	Nobel et al. (2004)
B	-	SV, FV	2432	1,5	Cotteleer u. Fameree (1980)
CH (Fribourg, Bern, Zürich)	-	FV	505	1,3	Sager et al. (2006)
CH (Tessin)	-	KV, FV, MIFC, KM	217 HF	4,2	Deplazes et al. (1995)
			154 V	0	
CH	1981	MIFC, FV	662	0,9	Seiler et al. (1983)
A (Kärnten)	1981-1982	FV	220	5,0	Krebitz (1982)
H (Ost, Nord)	1994	FV	221 O	1,8	Fok et al. (2001)
			63 O	6,3	
	1998	FV	206 N	2,4	
CZ	1998-2000	FV, Mc	3780 Sb	1,0	Dubna et al. (2007)
	1999-2001	FV, Mc	540 Lb	3,5	
SK	2006	FV, Mc	752	3,2	Szabova et al. (2007)
PL (Nord-West)	1999-2002	MU, FV	472	1,5	Balicka-Ramisz et al. (2004)
PL (Warschau)	1998	FV	149 T	0,7	Borecka et al. (1999)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

Tabelle 14: Nachweis von *Taenia* spp. bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
D	1974-1983	MU, KV, FV, MIFC	3029	2,5	Bauer u. Stoye (1984)
B	1980-1990	MU	2324 T	1,5	Vanparijs et al. (1991)
		Se	212 T	4,3	
B	-	Se	75	1,0	Gerin et al. (1980)
A	-	Se, FV, FK	154	1,3	Supperer u. Hinaidy (1986)
				2,6	
				0,6	
H	-	Se	49	10,2	Fok et al. (1988)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis² siehe Abkürzungsverzeichnis

Tabelle 15: Nachweis von Taeniiden bei Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n	Vorkommen (%)	Autoren
D (Mecklenburg-Strelitz)	2000	FV, MIFC	59	10,1	Dieffenbacher (2007)
D	-	FV	100	2,0	Cirak u. Bauer (2004)
D	1998-2002	KV, FV	441	1,4	Epe et al. (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	3167	0,6	Barutzki u. Schaper (2003)
D, F	1997-2001	Mc	3500	0,4	Coati et al. (2003)
D (Hannover)	1996-1997	FV, MU	932	1,0	Mundhenke u. Dauschies (1999)
D	1993-1997	MU, KV, FV, MIFC	1496	0,6-1,0	Epe et al. (1998)
D (Thüringen, Sachsen)	1990-1992	TV, KV, FV	111	19,8	Raschka et al. (1994)
D	1984-1991	MU, KV, FV, MIFC	1147	4,7	Epe et al. (1993)
D (Lübeck)	1989-1990	FV	704	4,3	Unbehauen (1991)
CH	1981	MIFC, FV	94	3,2	Seiler et al. (1983)
A	-	FV, FK	871	5,5	Supperer u. Hinaidy (1986)
A (Kärnten)	1981-1982	FV	95	11,6	Krebitz (1982)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

Tabelle 16: Nachweis von *Taenia* spp. bei Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
D (Eifel, Pfalz, Saarland)	1993-2002	Se	17	53,0	Krone et al. (2008)
D (Halle)	1998-2002	NU, SV, FV	127	4,7	Gottschalk u. Prange (2004)
D (Mönchengladbach)	1998	FV, MU	293	4,1	Hecking-Veltmann et al. (2001)
D (Ost Brandenburg)	1993-1995	Se, FV, SV	155	22,0 T. <i>taeniaeformis</i>	Schuster et al. (1997)
				1,0 T. <i>pisiformis</i>	
D (Thüringen, Sachsen)	1990-1992	Se, MK	111	33,3 T. <i>taeniaeformis</i>	Raschka et al. (1994)
				5,4 T. <i>crassiceps</i>	
D (München, Stuttgart)	-	FV, SV	152 Fr	10,0	Beelitz et al. (1992)
D (Ost)	-	Se, MU, FV	170	30,6	Hiepe et al. (1988)
D	1974-1983	MU, KV, FV, MIFC	910	10,8	Bauer u. Stoye (1984)
DK (Copenhagen)	1980-1981	Se	230	11,0	Engbaek et al. (1984)
NL	-	KV, FV, FK, MU	305	3,0	Robben et al. (2004)
B	1980-1990	MU	30 S	20,0	Vanparijs et al. (1991)
		Se	25 S	28,0	
B	-	Se	46	17,0	Gerin et al. (1980)
F	1998-1999	FV, TV	34	2,9	Beugnet et al. (2000)
A	1985	FV	1228	0,1	Kral (1986)
A	-	Se, FV, FK	421	32,5	Supperer u. Hinaidy (1986)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis² siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.2.2 *Dipylidium caninum*

Die Gattungen *Dipylidium*, *Diplopylidium* und *Joyeuxiella* gehören zur Familie Dipylidiidae. Im Dünndarm von Hunden und Katzen ist am häufigstem *D. caninum* anzutreffen. Karnivoren scheiden Bandwurm-Proglottiden im Kot nach Verzehr von infizierten Zwischenwirten, Flöhen (*Ctenocephalides felis*, *Ctenocephalides canis*, *Pulex irritans*) selten Haarlingen (*Trichodectes canis*), aus. Obwohl Hunde und Katzen häufig im Darm einen starken Befall aufweisen, verlaufen die Bandwurm-Infektionen i.d.R. subklinisch. Infektionen mit *D.*

caninum werden selten bei Menschen (Kinder), meist ohne klinische Symptome, beobachtet. Der Zestodennachweis kann nach einer mikroskopischen Untersuchung der typischen Proglottiden mit Eipaketen aus dem Kot gestellt werden. Ausgeschiedene Bandwurmsegmente haften häufig am Fell in der Aftergegend oder werden eingetrocknet auf den Liegenplätzen der Tiere gefunden (Eckert et al., 2005).

In 5,8 - 40,8 % der Sektionsbefunde von Tieren aus Deutschland, Dänemark, Belgien, Österreich und Ungarn konnten die kürbiskernähnlichen Proglottiden festgestellt werden (Gerin et al., 1980; Engbaek et al., 1984; Supperer und Hinaidy, 1986; Fok et al., 1988; Hiepe et al., 1988; Vanparijs et al., 1991; Raschka et al., 1994). In einer Untersuchung aus Österreich schieden sogar 25,3 % der privat gehaltenen Katzen *D. caninum*-Proglottiden mit dem Kot aus, wobei sich bei der Mehrheit der Katzen um Tiere aus ländlichen Gebieten handelte (Krebitz, 1982). Der koproskopische Nachweis des Bandwurmes gelang in < 5 % der Proben (Cotteleer und Fameree, 1980; Gerin et al., 1980; Seiler et al., 1983; Bauer und Stoye, 1984; Bourdeau und Chermette, 1985; Kral, 1986; Supperer und Hinaidy, 1986; Emde, 1988; Vanparijs et al., 1991; Epe et al., 1993; Deplazes et al., 1995; Dibbert und Methling, 1995; Szelagiewicz et al., 1996; Franc et al., 1997; Epe et al., 1998; Fok et al., 2001; Barutzki und Schaper, 2003; Coati et al., 2003; Epe et al., 2004; Gottschalk und Prange, 2004; Nobel et al., 2004; Dubna et al., 2007). Vergleichbare Ergebnisse wurden auch bei streunenden Katzen beobachtet (Raschka et al., 1994; Schuster et al., 1997; Hecking-Veltmann et al., 2001; Dieffenbacher, 2007) (Tab. 17 und 18).

Tabelle 17: Nachweis von *D. caninum* bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
D (Halle)	1998-2002	NU, SV, FV	460	1,1	Gottschalk u. Prange. (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	8438	0,1	Barutzki u. Schaper (2003)
D	1993-1997	MU, MK	2289	0,2	Epe et al. (1998)
D	1988-1993	FV, MIFC	1555	0,7	Dibbert u. Methling (1995)
D	1984-1991	MU, MK	3329	1,1	Epe et al. (1993)
D (Wuppertal)	1983-1986	FV	1246	0,1	Emde (1988)
D	1974-1983	MU, KV, FV, MIFC	3029	3,5	Bauer u. Stoye (1984)
NL	2001	KV, FV, FK, MU	224	1,3	Nobel et al. (2004)
B	1980-1990	MU	2324 T	0,6	Vanparijs et al. (1991)
		Se	212 T	10,3	
B	-	SV, FV	2432	1,2	Cotteleer u. Fameree (1980)
B	-	FV	52	2,0	Gerin et al. (1980)
		Se	75	8,0	
F	-	MU, FV	420	3,8	Franc et al. (1997)
F	-	FV, Mc	474	0,4	Bourdeau u. Chermette (1985)
CH (Tessin)	-	KV, FV, MIFC, KM	217 HF	0,5	Deplazes et al. (1995)
			154 V	1,3	
CH	1981	MIFC, FV	662	0,3	Seiler et al. (1983)
A	-	Se, FV, FK	154	5,8	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	1092	0,9	
A (Kärnten)	1981-1982	MU	220	16,4	Krebitz (1982)
H (Ost, Nord)	1994	FV	221 O	0,4	Fok et al. (2001)
			63 O	-	
	1998	FV	206 N	1,0	
H	-	Se	49	40,8	Fok et al. (1988)
CZ	1998-2000	FV, Mc	3780 Sb	0,7	Dubna et al. (2007)
	1999-2001	FV, Mc	540 Lb	1,3	
PL (Olsztynie)	1995	FV	220	1,3	Szelagiewicz et al. (1996)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

Tabelle 18: Nachweis von *D. caninum* bei Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n	Vorkommen (%)	Autoren
D (Mecklenburg-Strelitz)	2000	FV, MIFC	59	1,0	Dieffenbacher (2007)
D	1998-2002	KV, FV	441	0,2	Epe et al. (2004)
D (Halle)	1998-2002	NU, SV, FV	127	3,1	Gottschalk u. Prange (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	3167	0,03	Barutzki u. Schaper (2003)
D, F	1997-2001	Mc	3500	0,3	Coati et al. (2003)
D (Mönchengladbach)	1998	FV, MU	293	4,1	Hecking-Veltmann et al. (2001)
D (Ost Brandenburg)	1993-1995	Se, FV, SV	155	1,0	Schuster et al. (1997)
D	1988-1993	FV, MIFC	739	1,1	Dibbert u. Methling (1995)
D (Thüringen, Sachsen)	1990-1992	TV, KV, FV, MK	111	4,5	Raschka et al. (1994)
		Se, MK	111	12,6	
D	1984-1991	MU, KV, FV, MIFC	1147	1,4	Epe et al. (1993)
D (Ost)	-	Se, MU, FV	170	6,5	Hiepe et al. (1988)
D	1974-1983	MU, KV, FV, MIFC	910	4,3	Bauer u. Stoye (1984)
DK (Copenhagen)	1980-1981	Se	230	14,0	Engbaek et al. (1984)
NL	-	KV, FV, FK, MU	305	0,7	Robben et al. (2004)
B	-	Se	46	8,0	Gerin et al. (1980)
F	-	MU, FV	98	3,1	Franc et al. (1997)
A	1985	FV	1228	0,3	Kral (1986)
A	-	Se, FV, FK	421	3,6	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	871	1,4	
A (Kärnten)	1981-1982	MU	95	25,3	Krebitz (1982)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.2.3 *Diplopylidium* spp./*Joyeuxiella* spp.

Diplopylidium spp. und *Joyeuxiella* spp. sind in südlichen Ländern anzutreffen. Bei Hunden und Katzen werden sie seltener als *D. caninum* festgestellt. Koprophage Insekten sollten die ersten, Reptilien und Kleinsäuger die zweiten Zwischenwirte darstellen (Eckert et al., 2005). Durch eine Bestimmung der

Bandwurmsegmente aus der Analregion oder aus der Umgebung der Tiere kann die Diagnose gestellt werden. Die Eikapsel der beiden Bandwurm-Arten enthält nur ein Ei und die Genitalpori liegen vor der Gliedmitte.

In zwei Studien aus Deutschland und Österreich wurden *Diplopylidium*- und *Joyeuxiella*-Arten bei deutlich weniger als 1 % der Tiere diagnostiziert (Tab. 19).

Tabelle 19: Nachweis von *Diplopylidium* spp./*Joyeuxiella* spp. bei Hunden und Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n	Vorkommen (%)	Autoren
Hund					
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	8438	0,01	Barutzki u. Schaper (2003)
Katze					
A	-	Se, FV, FK	421	0,2	Supperer u. Hinaidy (1986)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.2.4 *Mesocestoides* spp.

Aus der Gattung *Mesocestoides* werden in Europa hauptsächlich 3 Arten gefunden: *Mesocestoides lineatus*, *Mesocestoides leptothylacus* (syn. *Mesocestoides litteratus*) und *Mesocestoides vogae* (Loos-Frank, 1980; Etges, 1991).

Adulte Bandwürmer werden im Dünndarm von Fleischfressern nach Aufnahme von Tetrathyridien in Zwischenwirten geschlechtsreif. Auch Menschen werden gelegentlich befallen. Ob als erste Zwischenwirte die Moosmilben oder andere Arthropoden fungieren, ist noch nicht vollständig geklärt. Als zweite Zwischenwirte treten Amphibien, Reptilien, Vögel und Säugetiere auf.

Bereits mit bloßem Auge kann in den ausgeschiedenen Proglottiden das für *Mesocestoides* spp. typische Paruterinorgan erkannt werden.

Bei Hunden, Katzen und Füchsen sind auch extraintestinale Infektionen mit Tetrathyridien beschrieben. Sie werden in Körperhöhlen, in der Leber und in

den Hoden gefunden. Diese Larven verursachen Granulome, Peritonitis und Aszites (Eckert, 2000).

Mesocestoides spp., die i.d.R. keine klinischen Symptome bei Hunden und Katzen hervorrufen, wurden in Mitteleuropa bei Hunden sporadisch (< 3 %) nachgewiesen (Bauer und Stoye, 1984; Supperer und Hinaidy, 1986; Hiepe et al., 1988; Epe et al., 1993; Schuster et al., 1997; Epe et al., 1998; Barutzki und Schaper, 2003; Epe et al., 2004; Gottschalk und Prange, 2004). Allerdings konnten in anderen Studien bei bis zu 6 % von streunenden Katzen *Mesocestoides*-Proglottiden gefunden werden (Raschka et al., 1994; Krone et al., 2008) (Tab. 20).

Tabelle 20: Nachweis von *Mesocestoides* spp. bei Hunden und Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n	Vorkommen (%)	Autoren
Hund					
D (Halle)	1998-2002	FV, SV	460	0,2	Gottschalk u. Prange (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	8438	0,1	Barutzki u. Schaper (2003)
D	1993-1997	MU, MK	2289	0,5	Epe et al. (1998)
D	1984-1991	MU, MK	3329	0,6	Epe et al. (1993)
D	1974-1983	MU, KV, FV, MIFC	3029	0,2	Bauer u. Stoye (1984)
A	-	Se, FV, FK	154	1,3	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	1092	0,2	
Katze					
D (Eifel, Pfalz, Saarland)	1993-2002	Se	17	6,0	Krone et al. (2008)
D	1998-2002	KV, FV	441	0,2	Epe et al. (2004)
D (Ost Brandenburg)	1993-1995	Se, FV, SV	155	2,0	Schuster et al. (1997)
D (Thüringen, Sachsen)	1990-1992	TV, KV, FV, MK	111	0	Raschka et al. (1994)
		Se, MK	111	3,6	
D (Ost)	-	Se, MU, FV	170	1,2	Hiepe et al. (1988)
A	-	Se, FV, FK	421	2,9	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	871	3,1	

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.3 Nematoden

2.2.3.1 Askariden

Spulwürmer der Gattungen *Toxocara* und *Toxascaris* sind Dünndarmparasiten von Caniden und Feliden. *Toxascaris leonina* wird seltener als *Toxocara*-Arten diagnostiziert. Mit infektiösen Eiern von *T. canis* und *T. cati* können sich auch andere Tierarten und der Mensch infizieren. Mit *T. canis* und *T. cati* infizieren sich Endwirte oral mit larvenhaltigen-Eiern oder über paratenische Wirte (Mäuse). Nach Aufnahme der infektiösen Eier, schlüpft die Drittlarve und wandert in verschiedene Organe, je nach Alter und Immunstatus. Bei jungen Tieren kommt es zur trachealen Wanderung durch Pharynx, Trachea, Leber, Lunge in den Dünndarm, wo die Geschlechtsreife erreicht wird. Bei der somatischen Wanderung werden Larven hämatogen in verschiedene Organe gestreut, wo sie in Granulomen eingeschlossen bleiben. Auf dem somatischen Weg erreichen sie auch die Milchdrüse und führen bei laktierenden Hündinnen zur galaktogenen Infektion der Welpen. Durch die hormonelle Umstellung können Hündinnen intrauterin auf eigene Föten Larven von *T. canis* übertragen. Aus diesem Grund und wegen der Möglichkeiten galaktogene Infektionen sind Welpen am häufigsten mit Spulwürmern infiziert und scheiden sehr viele Spulwurm-Eier aus (Eckert et al., 2005). Ältere Hunde entwickeln eine belastbare Immunität und zeigen selten patente Infektionen. Allerdings können sich führende Hündinnen bei der Welpenpflege infizieren wenn sie aus dem Welpenkot abgehende Larven aufnehmen (Coggins, 1998).

Mit *T. leonina* infizieren sich Tiere direkt mit larvenhaltigen-Eiern oder über die Aufnahme infizierter paratenischer Wirte. In Hund und Katze kommt es zu keiner Körperwanderung.

Paratenische Wirte infizieren sich ebenfalls mit infektiösen Eiern, aus denen sich Drittlarven befreien und nach Körperwanderung als hypobiotische Stadien etablieren (Lunge, Leber, Muskulatur, ZNS, Auge). Durch die Larvenwanderung kommt es zur Erhöhung der Leber-spezifischen Enzyme, zu Husten und Nasenausfluß. Weitere klinische Symptome sind: Erbrechen, schleimiger, blutiger Durchfall, aufgeblähtes Abdomen. Anämie, Wachstumsstörungen und

struppiges Fell. *T. leonina* ist weniger pathogen als *Toxocara*-Arten und verursacht gelegentlich Enteritis bei Hunden und Katzen.

Die Diagnose ist mittels Anreicherungsverfahren zu stellen. *Toxocara*- und *Toxascaris*-Eier sind morphologisch leicht zu unterscheiden. Gelegentlich werden präadulte und adulte Würmer im Fäzes oder im Erbrochenen gefunden (Eckert et al., 2005).

Bei 0,4 % bis 34,5 % der privat gehaltenen Hunde aus verschiedenen europäischen Ländern wurden Stadien von *T. canis* gefunden (Seiler et al., 1983; Bauer und Stoye, 1984; Hinz und Blatz, 1985; Emde, 1988; Gothe und Reichler, 1990; Epe et al., 1993; Szelagiewicz et al., 1996; Franc et al., 1997; Owegaauw, 1997; Epe et al., 1998; Overgaauw und Boersema, 1998a; Beugnet et al., 2000; Bourdeau et al., 2001; Luty, 2001; Barutzki und Schaper, 2003; Epe et al., 2004; Tonsberg et al., 2004; Polozowski et al., 2006; Sager et al., 2006; Dubna et al., 2007; Petersen et al., 2008). Ähnliche Ergebnisse (0,3 - 30,1 %) konnten bei Tierheimhunden gefunden werden (Vanparijs et al., 1991; Deplazes et al., 1995; Cirak und Bauer, 2004; Balicka-Ramisz et al., 2004; Nobel et al., 2004; Borecka, 2005). In Gruppen mit überwiegend jungen Hunden bzw. Welpen konnten sehr hohe Prävalenzen, bis 67 %, festgestellt werden (Gothé und Reichler, 1990).

Das Vorkommen von *T. cati* bei Katzen in den ausgewählten Ländern Europas schwankt sehr und ist von dem Alter, der Nachweismethode, der Zahl der untersuchten Tiere und der Haltung der Katzen abhängig. Die höchsten Prävalenzen wurden bei Jungtieren unter 1 Jahr (fast 67 %) (Supperer und Hinaidy, 1986), bei Darmuntersuchungen nach einer Sektion (bis 80 %) (Gerin et al., 1980; Engbaek et al., 1984; Supperer und Hinaidy, 1986; Hiepe et al., 1988; Vanparijs et al., 1991; Raschka et al., 1994; Schuster et al., 1997; Tomczuk, 2003; Krone et al., 2008) und bei streunenden Katzen (21 - 60 %) (Hiepe et al., 1988; Vanparijs et al., 1991; Raschka et al., 1994; Schuster et al., 1997; Hecking-Veltmann et al., 2001; Dieffenbacher, 2007) festgestellt. In einer Studie aus dem süddeutschen Raum schieden 77,1 % der Freigängerkatzen *T. cati* aus (Beelitz et al., 1992). Bei privat und in Tierheim gehaltenen Katzen

konnten Prävalenzen bis 20 % bzw. 30 % beobachtet werden (Bauer und Stoye, 1984; Emde, 1991; Epe et al., 1993; Epe et al., 1998; Barutzki und Schaper, 2003; Cirak und Bauer, 2003; Epe et al., 2004).

Der wenig pathogene Spulwurm, *T. leonina* wurde seltener gefunden. In den meisten berücksichtigten europäischen Ländern (Deutschland, Dänemark, Holland, Frankreich, Schweiz, Österreich, Ungarn, Slowakei, Tschechien, Polen) waren entweder keine (Cotteleer und Fameree, 1980; Petithory und Ardoin, 1990; Dibbert und Methling, 1995; Beugnet et al., 2000; Luty, 2001; Tomczuk, 2003; Epe et al., 2004; Gottschalk und Prange, 2004; Tonsberg et al., 2004; Totkova et al., 2006; Petersen et al., 2008) oder bis höchstens 5 % der Hunde mit *T. leonina* befallen (Gerin et al., 1980; Jonas, 1981; Krebitz, 1982; Seiler et al., 1983; Bauer und Stoye, 1984; Deumer, 1984; Bourdeau und Chermette, 1985; Hinz und Blatz, 1985; Supperer und Hinaidy, 1986; Emde, 1988; Feraud et al., 1988; Gothe und Reichler, 1990; Dorchies und Guitton, 1993; Epe et al., 1993; Deplazes et al., 1995; Szelagiewicz et al., 1996; Franc et al., 1997; Overgaauw, 1997; Epe et al., 1998; Overgaauw et Boersema, 1998b; Masnik, 2000; Bourdeau et al., 2001; Fok et al., 2001; Barutzki und Schaper, 2003; Antolova et al., 2004; Balicka-Ramisz et al., 2004; Cirak und Bauer, 2004; Nobel et al. 2004; Polozowski et al., 2006; Sager et al., 2006; Dubna et al., 2007). Ausnahmen stellten Studien mit Tierheimhunden aus Polen (6, 7 – 10, 6 %) und Studien mit Sektionen (Prävalenzen von über 30 % bei Hunden in Ungarn und Belgien) dar (Fok et al., 1988; Vanparijs et al., 1991; Borecka et al., 1999; Borecka et al., 2005). Auch bei einer Arbeit aus der Slowakei mit verschiedenen Gebrauchshunden und bei einer älteren Studie aus Deutschland wurden höhere Prävalenzen (7,3 % und 7 %) festgestellt (Szabova et al., 2007 bzw. Jungmann et al., 1986).

Untersuchungen mit Katzen ergaben ähnliche Ergebnisse. Nicht selten konnten keine *Toxascaris*-Stadien nachgewiesen werden (Seiler et al., 1983; Engbaek et al., 1984; Kral, 1986; Hiepe et al., 1988; Vanparijs et al., 1991; Beelitz et al., 1992; Raschka et al., 1994; Dibbert und Methling, 1995; Franc et al., 1997; Schuster et al., 1997; Mundhenke und Dauschies, 1999; Beugnet et al., 2000; Hecking-Veltman et al., 2001; Luty, 2001; Barutzki und Schaper,

2003; Tomczuk, 2003; Cirak und Bauer, 2004; Robben et al., 2004; Totkova et al., 2006). Das Vorkommen beschränkte sich auf < 2 % der Katzen (Bauer und Stoye, 1984; Supperer und Hinaidy, 1986; Knaus und Fehler, 1989; Emde, 1991; Unbehauen, 1991; Epe et al., 1993; Epe et al., 1998; Coati et al., 2003; Epe et al., 2004; Gottschalk und Prange, 2004). Bei postmortalen Untersuchungen und Untersuchungen mit streunenden Katzen konnten bei bis zu 12 % der Feliden diese Spulwürmer nachgewiesen werden (Gerin et al., 1980; Owegauw, 1997; Dieffenbacher; 2007; Krone et al., 2008) (Tab. 21 und 22).

Tabelle 21: Nachweis von Askariden bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)		Autoren
				<i>T. canis</i>	<i>T. leonina</i>	
D	-	FV	270	5,0	0,4	Cirak u. Bauer (2004)
D	1998-2002	FV, KV	1.281	2,2	-	Epe et al. (2004)
D (Halle)	1998-2002	NU, FV, SV	460	8,9	-	Gottschalk u. Prange (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	8.438	7,2	0,6	Barutzki u. Schaper (2003)
D	1993-1997	MU, FV, KV, MIFC	2.289	3,7	0,2	Epe et al. (1998)
D	1988-1993	FV, MIFC	1.555	16,5	-	Dibbert u. Methling (1995)
D	1984-1991	MU, FV, KV, MIFC	3.329	6,9	1,1	Epe et al. (1993)
D	-	FV	540 W	67,0	3,0	Gothe u. Reichler (1990)
			82,0 A	45,0	0,8	
D (Wuppertal)	1983-1986	FV	1.246	6,3	1,1	Emde (1988)
D (Berlin)	-	MIFC	141	40,7	7,0	Jungmann et al. (1986)
D (Neckar-Steinbach)	-	TV	155	5,8	3,9	Hinz u. Blatz (1985)
D	1974-1983	MU, FV, KV, MIFC	3.029	11,0	3,9	Bauer u. Stoye (1984)
D (München)	-	OA	554	6,7	3,3	Deumer (1984)
D	1978-1980	MU, MiU	725	12,1	3,2	Jonas (1981)
DK (Faroe)	2004	FV, Mc	227	0,4	-	Petersen et al. (2008)
DK (Zealand)	2004	Se, FV	31	16,1	-	Tonsberg et al. (2004)
NL	2001	FV, KV, FK, MU	224	8,5	0,5	Nobel et al. (2004)
NL	1994-1995	FV, KV	286 A	8,0	1,0	Overgaauw u. Boersema (1998a)
			159 W	15,0	0	
NL	1993-1994	FV, Mc	272 P	2,9	0,4	Overgaauw (1997)
B	1980-1990	FV	2.324 S	17,4	10,1	Vanparijs et al. (1991)
		FV, Mc	246 T	12,2	4,5	
		Se	212 S	38,9	33,7	
B	-	FV, SV,	2.432	20,1	-	Cotteleer u. Fameree (1980)

Fortsetzung Tab. 21

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)		Autoren
				<i>T. canis</i>	<i>T. leonina</i>	
B	-	FV	52	25,0	17,0	Gerin et al. (1980)
		Se	75	12,0	4,0	
F	4 Monate	FV, Mc	392	32,5	0,5	Bourdeau u. Chermette (2001)
F	1998- 1999	FV, TV	93	5,4	-	Beugnet et al. (2000)
F	-	MU, FV	420	9,3	0,5	Franc et al. (1997)
F	1985- 1991	OA	7.584	16,1	0,6	Dorchies u. Guitton (1993)
F	1987- 1989	Se, MU, MiU	500	2,6	-	Petithory u. Ardoin (1990)
F*	-	OA	160	16,9	5,0	Feraud et al. (1988)
F	-	FV, Mc	474	7,4	0,8	Bourdeau u. Chermette (1985)
CH (Fribourg, Bern, Zürich)	-	FV	505	7,1	3,1	Sager et al. (2006)
CH (Tessin)	-	FV, KV, MIFC, KM	217 HF	16,6	0,5	Deplazes et al. (1995)
			154 V	14,3	2,0	
CH	1981	FV, MIFC	662	7,4	1,7	Seiler et al. (1983)
A	-	Se, FV, FK	154	13,0	-	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	1.092	18,1	3,6	
A (Kärnten)	1981- 1982	FV	220	31,8	1,8	Krebitz (1982)
H (Ost, Nord)	1994	FV	221 O	29,0	1,4	Fok et al. (2001)
			63 O	7,9	4,8	
	1998	FV	206 N	30,1	-	
H	-	Se	49	20,4	30,6	Fok et al. (1988)
SK	2006	FV, Mc	752	21,9	7,3	Szabova et al. (2007)
SK	-	-	457	18,7	-	Totkova et al. (2006)
SK	-	FV	145	16,6	0,7	Antolova et al. (2004)
CZ	1998- 2000	FV, Mc	3.780 Sb	6,2	0,9	Dubna et al. (2007)
	1999- 2001	FV, Mc	540 Lb	13,7	1,7	
PL	-	FV	42	-	4,8	Polozowski et al. (2006)

Fortsetzung Tab. 21

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)		Autoren
				<i>T. canis</i>	<i>T. leonina</i>	
		FK	42	-	4,8	
PL (Warschau)	1998-2001	FV	2.659 T	0,3	10,6	Borecka (2005)
			1.115 U	0,3	0,2	
PL (Nord West)	1999-2002	MU, FV	472	16,1	0,4	Balicka-Ramisz et al. (2004)
PL	-	FV	415	34,5	-	Tomczuk (2003)
		Se	95	42,1	-	
PL (Poznan)	1997-1998	FV	445	32,0	-	Luty (2001)
PL (Poznan)	-	-	110	0,9	0,9	Masnik (2000)
PL (Warschau)	1998	FV	234 P	0,4	0,4	Borecka et al. (1999)
			149 T	8,8	6,7	
PL (Olsztyn)	1995	FV	220	8,0	1,8	Szelagiewicz et al. (1996)

* Hunde aus Frankreich, Belgien, Niederlande und Deutschland

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis² siehe Abkürzungsverzeichnis

Tabelle 22: Nachweis von Askariden bei Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)		Autoren
				<i>T. cati</i>	<i>T. leonina</i>	
D (Eifel, Pfalz, Saarland)	1993-2002	Se	17	53,0	12,0	Krone et al. (2008)
D (Mecklenburg-Strelitz)	2000	FV, MIFC	59	44,5	10,0	Dieffenbacher (2007)
D	-	FV	100	9,0	-	Cirak u. Bauer (2004)
D	1998-2002	FV, KV	441	3,9	0,5	Epe et al. (2004)
D (Halle)	1998-2002	NU, FV, SV	127	10,2	1,6	Gottschalk u. Prange (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	3.167	6,4	-	Barutzki u. Schaper (2003)
D, F	1997-2001	Mc	3.500	11,3	0,3	Coati et al. (2003)
D (Mönchengladbach)	1998	FV, MU	293	43,3	-	Hecking- Veltman et al. (2001)
D (Hannover)	1996-1997	FV, MU	32	6,4	-	Mundhenke u. Dausgies (1999)
D	1993-1997	MU, FV, KV, MIFC	1.496	6,4	1,0	Epe et al. (1998)
D (Ost Brandenburg)	1993-1995	Se, FV, SV	155	45,0	-	Schuster et al. (1997)
D	1988-1993	FV, MIFC	739	21,5	-	Dibbert u. Methling (1995)
D (Thüringen, Sachsen)	1990-1992	TV, FV, KV, Mc	111	55,0	-	Raschka et al. (1994)
		Se	111	64,9	-	
D	1984-1991	MU, FV, KV, MIFC	1.147	9,5	0,1	Epe et al. (1993)
D (München, Stuttgart)	-	FV, SV	71 kF	3,3	-	Beelitz et al. (1992)
			152 Fr	77,1	-	
D (Wuppertal)	1983-1986	FV	821	14,4	0,1	Emde (1991)
D (Lübeck)	1989-1990	FV	704	12,6	1,0	Unbehauen (1991)
D	1984-1986	FV	264	14,8	0,4	Knaus u. Fehler (1989)
D (Ost)	-	Se, MU, FV	170	71,8	-	Hiepe et al. (1988)
D (Berlin)	-	MIFC	13	46,1	23,0	Jungmann et al. (1986)
D	1974-1983	MU, FV, KV, MIFC	910	20,0	0,9	Bauer u. Stoye (1984)
DK (Copenhagen)	1980-1981	Se	230	79,0	-	Engbaek et al. (1984)

Fortsetzung Tab. 22

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)		Autoren
				<i>T. cati</i>	<i>T. leonina</i>	
NL	-	FV, KV, FK, MU	305	28,2	-	Robben et al. (2004)
NL	1995- 1996	FV, KV	225 A	2,0	-	Overgaauw u. Boersema (1998b)
			112 W	0	-	
NL	1993- 1994	FV, Mc	236 P	4,7	-	Overgaauw (1997)
			56 S	21,0	5,4	
B	1980- 1990	FV	30 S	60,0	-	Vanparijs et al. (1991)
		Se	25 S	52,0	-	
B	-	Se	46	26,0	9,0	Gerin et al. (1980)
F	1998- 1999	FV, TV	34	2,9	-	Beugnet et al. (2000)
F	-	FV	98	14,3	-	Franc et al. (1997)
CH	1981	FV, MIFC	94	14,9	-	Seiler et al. (1983)
A	1985	FV	1.228	6,7	-	Kral (1986)
A	-	Se, FV, FK	421	66,7	-	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	871	57,0	0,7	
A (Kärnten)	1981- 1982	FV	95	34,7	4,2	Krebitz (1982)
SK	-	-	2	0,4	-	Totkova et al. (2006)
PL	-	FV	79	46,8	-	Tomczuk (2003)
		Se	46	47,8	-	
PL (Poznan)	1997- 1998	FV	105	39,0	-	Luty (2001)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis² siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.3.2 Ankylostomatiden

Hunde dienen in Europa als Wirte für zwei Hakenwurmart: *Uncinaria stenocephala* und *Ancylostoma caninum*. Bei Katzen kommen *Ancylostoma tubaeforme* und selten *U. stenocephala* vor. Das Vorkommen der Arten ist klimaabhängig. In wärmeren Gebieten kommt häufiger *A. caninum* vor. *U. stenocephala* bevorzugt Gebiete mit gemäßigttem Klima (Eckert et al., 2005). Die meisten Infektionen mit *U. stenocephala* beim Hund erfolgen durch die Aufnahme von infektiösen Larven. Mit *A. caninum* infizieren sich Hunde oral, perkutan, über die Milch oder nach Verzehr von paratenischen Wirten. Nach einer perkutanen Infektion, kommt es entweder zu einer trachealen Wanderung der Larven und Entwicklung der adulten Stadien von *A. caninum* im Dünndarm oder zu einer somatischen Wanderung und Entstehung hypobiotischer Larven in Muskulatur und Fettgewebe (Stoye, 1983). Auch ein Teil der oral aufgenommenen Larven wandert durch den Körper (tracheale und somatische Wanderung). Eine galaktogene Übertragung von *A. caninum* erfolgt nach der hormonellen Reaktivierung von ruhenden Larven im Gewebe (Geiser et al., 1992). Bei einer wiederholten Infektion mit *A. caninum* kommt es zu einer Teilimmunität (geringer Befall, Reduzierung der Eiausscheidung und Minderung des klinischen Bildes) (Stoye, 1983).

Eine Übertragung von *A. tubaeforme* erfolgt oral und perkutan.

Klinische Symptome bei Tieren mit einem Hakenwurm-Befall sind unterschiedlich ausgeprägt, je nach Alter, Befallstärke, Ernährungsdefiziten und Immunstatus. Durchfall, Abmagerung, Anämie, struppiges Haarkleid sind typisch für junge, naive Tiere mit Eiweißdefizit.

Die Parasitosen können durch die koproskopische Untersuchung (Flotation) festgestellt werden. Die Eier beider Gattungen sind schwer zu unterscheiden (Eckert et al., 2008).

Die Prävalenz von Hakenwürmern bei Hunden wurde in den meisten berücksichtigten Ländern Europas mit unter 10 % ermittelt (Cotteleer und Fameree, 1980; Gerin 1980; Jonas, 1981; Krebitz, 1982; Seiler et al., 1983;

Bauer und Stoye, 1984; Deumer, 1984; Beugnet et al., 2000; Bourdeau und Chermette, 1985; Hinz und Blatz, 1985; Supperer und Hinaidy, 1986; Emde, 1988; Feraud et al., 1988; Gothe und Reichler, 1990; Petithory und Ardoin, 1990; Dorchies und Guitton, 1993; Epe et al., 1993; Deplazes et al., 1995; Dibbert und Methling, 1995; Szelagiewicz et al., 1996; Franc et al., 1997; Epe et al., 1998; Fok et al., 2001; Barutzki und Schaper, 2003; Cirak und Bauer, 2004; Epe et al., 2004; Gottschalk und Prange, 2004; Nobel et al. 2004; Sager et al., 2006; Dubna et al., 2007; Petersen et al., 2008). In Polen konnten Ankylostomatiden allerdings viel häufiger nachgewiesen werden, sowohl in der Privathaltung (bis 15,4 %) als auch in Tierheimen (57,2 - 75,8 %) (Borecka et al., 1999; Balicka-Ramisz et al., 2004; Borecka, 2005). Auch in Belgien, Frankreich und in der Slowakei waren die Prävalenzen höher - 10 – 28,5 % - als z.B. in Deutschland (Vanparijs et al., 1991; Bordeau et al., 2001; Szabova et al., 2007) (Tab. 23).

Die Befallsextenstität mit Hakenwürmern liegt bei Katzen meist unter 4 % (Gerin et al., 1980; Krebitz, 1982; Bauer und Stoye, 1984; Emde, 1991; Unbehauen, 1991; Beelitz et al., 1992; Epe et al., 1993; , 1995; Epe et al.,1998; Hecking-Veltmann et al., 2001; Barutzki und Schaper, 2003; Coati et al., 2003; Cirak und Bauer, 2004; Epe et al., 2004; Robben et al., 2004; Dieffenbacher, 2007). Höhere Werte von 17 % und 36,6 % wurden in streunenden Katzen in Deutschland bzw. in Belgien (Vanparijs et al., 1991; Schuster et al., 1997) als auch bei post mortem untersuchten Katzen in Österreich (14 %) gefunden (Supperer und Hinaidy, 1986) (Tab. 24).

Tabelle 23: Nachweis von Ankylostomatiden bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
D	-	FV	270	2,0	Cirak u. Bauer (2004)
D	1998-2002	FV, KV	1281	1,4	Epe et al. (2004)
D (Halle)	1998-2002	NU, FV, SV	460	2,0 U. <i>stenocephala</i>	Gottschalk u. Prange (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	8438	2,8	Barutzki u. Schaper (2003)
D	1993-1997	MU, FV, KV, MIFC	2289	1,2	Epe et al. (1998)
D	1988-1993	FV, MIFC	1555	1,8	Dibbert u. Methling (1995)
D	1984-1991	MU, FV, KV, MIFC	3329	2,5	Epe et al. (1993)
D	-	FV	540 W	6,0	Gothe u. Reichler (1990)
			82 A	7,0	
D (Wuppertal)	1983-1986	FV	1246	1,1	Emde (1988)
D (Neckar-Steinach)	-	TV	155	3,2	Hinz u. Blatz (1985)
D	1974-1983	MU, FV, KV, MIFC	3029	3,8	Bauer u. Stoye (1984)
D (München)	-	OA	554	3,0	Deumer (1984)
D	1978-1980	MU, MiU	725	2,9	Jonas (1981)
DK (Faroe)	2004	FV, Mc	227	0,4 U. <i>stenocephala</i>	Petersen et al. (2008)
DK (Zealand)	2004	Se, FV	31	22,6 U. <i>stenocephala</i>	Tonsberg et al. (2004)
NL	2001	FV, KV, FK, MU	224	2,2 U. <i>stenocephala</i>	Nobel et al. (2004)
B	1980-1990	FV	2324 S	11,4 U. <i>stenocephala</i>	Vanparijs et al. (1991)
		Se	212 S	28,5 U. <i>stenocephala</i>	
		FV, Mc	246 T	8,5 U. <i>stenocephala</i>	
B	-	FV, SV,	2432	4,5	Cotteleer u. Fameree (1980)
B	-	Se	75	1,0 U. <i>stenocephala</i>	Gerin et al. (1980)
F	4 Monate	FV, Mc	392	17,5 U. <i>stenocephala</i>	Bourdeau et al. (2001)
				10,0 A. <i>caninum</i>	
F	1998-1999	FV, TV	93	2,1 U. <i>stenocephala</i>	Beugnet et al. (2000)
F	-	MU, FV	420	3,1 U. <i>stenocephala</i>	Franc et al. (1997)
				1,7 A. <i>caninum</i>	
F	1985-1991	OA	7.584	2,9 U. <i>stenocephala</i>	Dorchies u. Guitton (1993)
				0,2 A. <i>caninum</i>	

Fortsetzung Tab. 23

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
F	1987-1989	Se, MU, MiU	500	3,8	Petithory u. Ardoin (1990)
F*	-	OA	160	6,3 U. <i>stenocephala</i>	Feraud et al. (1988)
F	-	FV, Mc	474	7,6	Bourdeau u. Chermette (1985)
CH (Fribourg, Bern, Zürich)	-	FV	505	6,9	Sager et al. (2006)
CH (Tessin)	-	FV, KV, MIFC, KM	217 HF	2,8	Deplazes et al. (1995)
			154 V	5,2	
CH	1981	FV, MIFC	662	2,0	Seiler et al. (1983)
A	-	Se, FV, FK	154	2,6 U. <i>stenocephala</i>	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	1092	3,0 U. <i>stenocephala</i>	
				0,6 A. <i>caninum</i>	
A (Kärnten)	1981-1982	FV	220	1,8 A. <i>caninum</i>	Krebitz (1982)
H (Ost, Nord)	1994	FV	221 O	1,4	Fok et al. (2001)
			63 O	31,7	
	1998	FV	206 N	13,1	
H	-	Se	49	10,2 A. <i>caninum</i>	Fok et al. (1988)
CZ	1998-2000	FV, Mc	3780 Sb	0,4 U. <i>stenocephala</i>	Dubna et al. (2007)
				0,4 A. <i>caninum</i>	
	1999-2001	FV, Mc	540 Lb	0,9 U. <i>stenocephala</i>	
				0,7 A. <i>caninum</i>	
SK	2006	FV, Mc	752	18,4	Szabova et al. (2007)
PL (Warschau)	1998-2001	FV	2659 T	57,2	Borecka (2005)
			1115 U	3,1	
PL (Nord-West)	1999-2002	MU, FV	472	15,4 U. <i>stenocephala</i>	Balicka-Ramisz et al. (2004)
				5,3 A. <i>caninum</i>	
PL (Warschau)	1998	FV	234 P	3,8	Borecka et al. (1999)
			149 T	75,8	
PL (Olsztynie)	1995	FV	220	2,7	Szelagiewicz et al. (1996)

* Hunde aus Frankreich, Belgien, Niederlande und Deutschland

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis² siehe Abkürzungsverzeichnis

Tabelle 24: Nachweis von Ankylostomatiden bei Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
D (Mecklenburg-Strelitz)	2000	FV, MIFC	59	2,0	Dieffenbacher (2007)
D	-	FV	100	1,0	Cirak u. Bauer (2004)
D	1998-2002	KV, FV	441	1,6	Epe et al. (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	3167	0,1	Barutzki u. Schaper (2003)
D, F	1997-2001	Mc	3500	0,4	Coati et al. (2003)
D (Mönchengladbach)	1998	FV, MU	293	2,0	Hecking-Veltman et al. (2001)
D	1993-1997	MU, KV, FV, MIFC	1496	0,3	Epe et al. (1998)
D (Ost Brandenburg)	1993-1995	Se, FV, SV	155	17,0	Schuster et al. (1997)
D	1984-1991	MU, KV, FV, MIFC	1147	0,5	Epe et al. (1993)
D (München, Stuttgart)	-	FV, SV	152 Fr	1,4	Beelitz et al. (1992)
D (Lübeck)	1989-1990	FV	704	0,7	Unbehauen (1991)
D (Wuppertal)	1983-1986	FV	821	0,1	Emde (1991)
D	1974-1983	MU, KV, FV, MIFC	910	1,0	Bauer u. Stoye (1984)
NL	-	KV, FV, FK, MU	305	3,0	Robben et al. (2004)
B	1980-1990	FV	30 S	36,6	Vanparijs et al (1991)
		Se	25 S	20,0	
B	-	Se	46	2,0	Gerin et al. (1980)
F	-	MU, FV	98	-	Franc et al. (1997)
A	-	Se, FV, FK	421	14,0	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	871	3,0	
A (Kärnten)	1981-1982	FV	95	3,2	Krebitz (1982)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.3.3 *Trichuris vulpis*

T. vulpis ist ein Dickdarmparasit von Hunden und Füchsen. Katzen sind selten mit dem Parasiten infiziert. Der Lebenszyklus ist direkt. Nach einer per os-Infektion mit larvenhaltigen Eiern schlüpft die Erstlarve im Duodenum und Jejunum und dringt in die Schleimhaut ein.

Ein schwacher Peitschenwurm-Befall kann klinisch inapparent verlaufen. Klinische Symptome wie Typhlitis, Kolitis, Dickdarmdurchfall mit Blut- und Schleimbeimengungen, Dehydratation, Abmagerung und Anämie treten erst bei einem hochgradigem *Trichuris*-Befall auf (Ruckstuhl et al., 2002). Zum Nachweis der zitronenförmigen Eier kann ein Flotationsmedium (z.B. Zinkchlorid) mit hoher Dichte ($D = 1,3$) eingesetzt werden.

Hohe Prävalenzen von *T. vulpis* sind auf Langlebigkeit und Widerstandsfähigkeit der Eier zurückzuführen. Diese können in der Außenwelt unter günstigen Bedingungen jahrelang in der Erde persistieren und infektiös bleiben. Da die kontaminierte Erde eine Infektionsquelle für Hunde darstellt, wird die Trichuriasis als Geohelminthose bezeichnet. Hunde die überwiegend draußen gehalten werden, haben eine erhöhte Wahrscheinlichkeit die infektiösen *Trichuris*-Eier aufzunehmen. Aus diesen Gründen infizieren sich auch Hunde aus Privathaltung regelmäßig mit Peitschenwürmern (Kirkova et al., 2006).

Die Prävalenzen schwanken sehr bei verschiedener Haltung der Hunde und in unterschiedlichen Regionen. Bei Hunden aus Privathaltung in Deutschland, Dänemark, Belgien und Tschechien wurden Prävalenzen zwischen 0,2 – 7 % beschrieben (Gerin et al., 1980; Coteleer und Fameree, 1980; Jonas, 1981; Bauer und Stoye, 1984; Deumer, 1984; Hinz und Blatz, 1985; Supperer und Hinaidy, 1986; Jungmann et al., 1986; Emde, 1988; Epe et al., 1993; Epe et al., 1998; Barutzki und Schaper, 2003; Nobel et al., 2004; Sager et al., 2006; Dubna et al., 2007; Petersen 2008). Durch die kontaminierten Böden in Zwingern stieg

die Befallsexten­si­tät bei Zuchthunden in Deutschland, Dänemark und der Schweiz bis auf 11 % bzw. in Frankreich auf 14,5 % an (Seiler et al., 1983; Gothe und Reichler, 1990; Bourdeau und Chermette, 1985; Sauerland et al., 2001). In den Niederlanden waren sogar in Hundezuchten mit strengen hygienischen Maßnahmen noch fast 5 % der Hunde Ausscheider von *T. vulpis*-Eiern (Overgaauw und Boersema, 1998a). Hohe Befallsexten­si­täten wurden auch in Arbeiten aus Frankreich gefunden, wo die Mehrzahl der untersuchten Proben von adulten Hunden stammten (Bourdeau et al., 2001). Zwischen 1 % und 47,6 % der Tierheimhunde in ausgewählten Ländern Europas beherbergten eine Peitschenwurm-Infektion (Vanparijs et al., 1991; Borecka et al., 1999; Deplazes et al., 1995; Fok et al., 2001) (Tab. 25).

T. vulpis wurde bei Katzen nur sporadisch (< 1 %) festgestellt (Tab. 25).

Tabelle 25: Nachweis von *Trichuris* spp. bei Hunden und Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
Hund					
D	-	FV	270	1,0	Cirak u. Bauer (2004)
D	1998-2002	KV, FV	1281	0,2	Epe et al. (2004)
D (Halle)	1998-2002	NU, FV, SV	460	2,0	Gottschalk u. Prange (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	8438	1,3	Barutzki u. Schaper (2003)
D	1993-1997	MU, KV, FV, MIFC	2289	0,9	Epe et al. (1998)
D	1984-1991	MU, KV, FV, MIFC	3329	2,5	Epe et al. (1993)
D	-	FV	540 W	-	Gothe u. Reichler (1990)
			82 A	6,0	
D (Wuppertal)	1983-1986	FV	1246	0,9	Emde (1988)
D (Berlin)	-	MIFC	141	4,6	Jungmann et al. (1986)
D (Neckar-Steinach)	-	TV	155	3,2	Hinz u. Blatz (1985)
D	1974-1983	MU, KV, FV, MIFC	3029	2,9	Bauer u. Stoye (1984)
D (München)	-	OA	554	1,0	Deumer (1984)
D	1978-1980	Se, MU, MiU	725	4,4	Jonas (1981)
DK (Faroe)	2004	FV, Mc	227	0,9	Petersen et al. (2008)
DK (Zealand)	2000	FV	181	11,7	Sauerland et al. (2001)
NL	2001	KV, FV, FK, MU	224	4,9	Nobel et al. (2004)
NL	1994-1995	KV, FV	286 A	11,0	Overgaauw u. Boersema (1998a)
NL	1993-1994	FV, Mc	272	0,7	Overgaauw (1997)
B	1980-1990	FV	2324 S	7,0	Vanparijs et al. (1991)
		Se	212 S	22,5	
		FV, Mc	246 T	24,7	
B	-	SV, FV	2432	6,9	Cotteleer u. Fameree (1980)
B	-	FV	52	6,0	Gerin et al. (1980)
		Se	75	4,0	
F	4 Monate	FV, Mc	392	45,0	Bourdeau et al. (2001)
F	1998-1999	FV, TV	93	5,4	Beugnet et al. (2000)
F	-	MU, FV	420	7,1	Franc et al. (1997)
F	1985-1991	OA	7.584	4,9	Dorchies u. Guitton (1993)
F	1987-1989	Se, MU, MiU	500	8,2	Petithory u. Ardoin (1990)
F*	-	OA	160	4,4	Feraud et al. (1988)
F	-	FV, Mc	474	14,5	Bourdeau u. Chermette (1985)
CH (Tessin)	-	KV, FV, MIFC, KM	217 HF	34,1	Deplazes et al. (1995)
			154 V	22,1	

Fortsetzung Tab. 25

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
CH	1981	MIFC, FV	662	7,3	Seiler et al. (1983)
A	-	Se, FV, FK	154	0,6	Supperer u. Hinaidy (1986)
		FV, FK	1092	8,0	
A (Kärnten)	1981-1982	FV	220	4,6	Krebitz (1982)
H (Ost, Nord)	1994	FV	221 O	12,7	Fok et al. (2001)
			63 O	47,6	
	1998	FV	206 N	23,3	
H	-	Se	49	57,0	Fok et al. (1988)
CZ	1998-2000	FV, Mc	3780 Sb	1,1	Dubna et al. (2007)
	1999-2001	FV, Mc	540 Lb	1,7	
SK	2006	FV, Mc	752	10,0	Szabova et al. (2007)
PL	-	FV	42	9,5	Polozowski et al. (2006)
		FK	42	11,9	
PL (Warschau)	1998-2001	FV	2659	9,5	Borecka (2005)
PL (Nord-West)	1999-2002	MU, FV	472	1,7	Balicka-Ramisz et al. (2004)
PL (Poznan)	-	-	110	1,8	Masnik (2000)
PL (Warschau)	1998	FV	234 P	0,4	Borecka et al. (1999)
			149 T	7,4	
PL (Olsztynie)	1995	FV	220	1,3	Szelagiewicz et al. (1996)
Katze					
D	1984-1991	MU, KV, FV, MIFC	1147	0,2	Epe et al. (1993)
D (Lübeck)	1989-1990	FV	704	0,4	Unbehauen (1991)
D (Wuppertal)	1983-1986	FV	821	0,5	Emde (1991)
D (Berlin)	-	MIFC	13	7,7	Jungmann et al. (1986)
D	1974-1983	MU, KV, FV, MIFC	910	0,1	Bauer u. Stoye (1984)

* Hunde aus Frankreich, Belgien, Niederlande und Deutschland

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis² siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.3.4 *Capillaria* spp.

Bei Hunden und Katzen sind verschiedene Haarwurmarten beschrieben:

Capillaria aerophila in der Lunge, *Capillaria boehmi* in der Nase, *Capillaria hepatica* in der Leber, *Capillaria plica* in der Blase und *Capillaria putorii* im Magen. Die Infektion erfolgt direkt durch die Aufnahme von infektiösen Eiern oder indirekt über Zwischenwirte (Regenwürmer).

Eine leichte *C. aerophila*-Infektion verläuft klinisch inapparent; bei stärkerem Befall kommt es zu respiratorischen Symptomen (Tracheitis, Bronchitis,

Nasenausfluß, Husten, Niesen). *C. hepatica* besiedelt die Leber von Nagern, Kaninchen, Hasen, Fleischfressern und Menschen. Die Eier werden erst nach dem Tod des Wirtes frei und sind allenfalls als Darmpassanten nachweisbar. Capillariose der Harnwege bei Hunden und Katzen äußert sich in Dysurie und Hämaturie (Eckert et al., 2005). *C. putorii* ist ein Magen- und Dünndarmparasit von Feliden, Musteliden und Waschbären. Infizierte Tiere zeigen gastrointestinale Störungen (Anderson, 2000). Die Diagnose der Lungen-, Nasen- bzw. Darmcapillariose kann anhand koproskopischer Untersuchung mithilfe der Flotationsmethode gestellt werden. Eier von *C. plica* können nur im Urinsediment nachgewiesen werden.

Typische *Capillaria*-Eier im Kot von Hunden sprechen entweder für eine Nasen- (*C. boehmi*) oder eine Lungencapillariose (*C. aerophila*), wobei *C. boehmi* beim Hund sehr selten anzutreffen ist. Die Prävalenzen aus verschiedenen europäischen Ländern (Deutschland, Schweiz, Österreich und Tschechien) bleiben bei < 1 % (Bauer und Stoye, 1984; Supperer und Hinaidy, 1986; Epe et al., 1993; Deplazes et al., 1995; Epe et al., 1998; Barutzki und Schaper, 2003; Gottschalk und Prange, 2004; Sager et al., 2006; Dubna et al., 2007). Die Prävalenzen bei Tierheim- und Jagdhunden aus Dänemark waren 6,2 % bzw. 6,5 % (Sauerland et al., 2001; Tonsberg et al., 2004). 4 % und 7,3 % der streunenden Hunde aus Polen bzw. Hunde aus dem ländlichen Gebiet in Ungarn schieden *Capillaria*-Eier aus (Borecka et al., 1999; Fok et al., 2001) (Tab. 26).

Bei Katzen können im Kot Eier von *C. putorii* bzw. *C. aerophila* diagnostiziert werden. In unterschiedlichen Studien konnten bei bis 6 % der untersuchten Katzen Haarwürmer festgestellt werden (Bauer und Stoye, 1984; Kral, 1986; Supperer und Hinaidy, 1986; Hiepe et al., 1988; Unbehauen, 1991; Epe et al., 1993; Raschka et al., 1994; Schuster et al., 1997; Epe et al., 1998; Mundhenke und Dauschies, 1999; Hecking-Veltmann et al., 2001; Barutzki und Schaper, 2003; Coati et al., 2003; Cirak und Bauer, 2004; Epe et al., 2004; Dieffenbacher, 2007; Krone et al., 2008). Robben et al. (2004) fand in den Niederlanden bei über 11 % der Tierheimkatzen *Capillaria*-Eier im Kot (Tab. 27).

Tabelle 26: Nachweis von *Capillaria* spp. bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
D	1998-2002	KV, FV	1281	0,2	Epe et al. (2004)
D (Halle)	1998-2002	NU, SV, FV	460	0,2	Gottschalk u. Prange (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	8438	0,7	Barutzki u. Schaper (2003)
D	1993-1997	MU, KV, FV, MIFC	2289	0,2	Epe et al. (1998)
D	1984-1991	MU, KV, FV, MIFC	3329	0,2	Epe et al. (1993)
D	1974-1983	MU, KV, FV, MIFC	3029	0,2	Bauer u. Stoye (1984)
DK (Zealand)	2004	Se, FV	31	6,5 C. <i>aerophila</i>	Tonsberg et al. (2004)
DK (Zealand)	2000	FV	181	6,2 C. <i>aerophila</i>	Sauerland et al. (2001)
CH (Fribourg, Bern, Zürich)	-	FV	505	0,8	Sager et al. (2006)
CH (Tessin)	-	KV, FV, MIFC, KM	217 HF	-	Deplazes et al. (1995)
			154 V	0,7	
A	-	FV, FK	1092	0,2	Supperer u. Hinaidy (1986)
H (Ost, Nord)	1994	FV	221 O	-	Fok et al. (2001)
			63 O	-	
	1998	FV	206 N	7,3	
H	-	Se	49	57,0	Fok et al. (1988)
CZ	1998-2000	FV, Mc	3780 Sb	0,6	Dubna et al. (2007)
	1999-2001	FV, Mc	540 Lb	0,6	
SK	2006	FV, Mc	752	5,9	Szabova et al. (2007)
PL (Warschau)	1998	FV	234 P	0,9 C. <i>aerophila</i>	Borecka et al. (1999)
			149 S	4,0 C. <i>aerophila</i>	

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

Tabelle 27: Nachweis von *Capillaria* spp. bei Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n	Vorkommen (%)	Autoren
D (Eifel, Pfalz, Saarland)	1993-2002	Se	17	6,0 <i>C. aerophila</i>	Krone et al. (2008)
D (Mecklenburg-Strelitz)	2000	FV, MIFC	59	1,0	Dieffenbacher (2007)
D	-	FV	100	2,0	Cirak u. Bauer (2004)
D	1998-2002	KV, FV	441	0,2	Epe et al. (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, SV, NU	3167	1,7	Barutzki u. Schaper (2003)
D (Mönchengladbach)	1998	FV, MU	293	1,4	Hecking-Veltman et al. (2001)
D (Hannover)	1996-1997	FV, MU	932	0,8	Mundhenke u. Daugschies (1999)
D	1993-1997	MU, KV, FV, MIFC	1496	0,3	Epe et al. (1998)
D (Ost Brandenburg)	1993-1995	Se, FV, SV	155	3,0	Schuster et al. (1997)
D (Thüringen, Sachsen)	1990-1992	TM, KV, FV	111	3,6	Raschka et al. (1994)
		Se	111	2,7 <i>C. mustelae</i>	
				0,9 <i>C. aerophila</i>	
D	1984-1991	MU, KV, FV, MIFC	1147	1,0	Epe et al. (1993)
D (Lübeck)	1989-1990	FV	704	1,3	Unbehauen (1991)
D (Ost)	-	Se, MU, FV	170	1,8	Hiepe et al. (1988)
D	1974-1983	MU, KV, FV, MIFC	910	1,6	Bauer u. Stoye (1984)
NL	-	KV, FV, FK, MU	305	11,2	Robben et al. (2004)
A	1985	FV	1228	0,4	Kral (1986)
A	-	Se, FV, FK	421	4,0	Supperer u. Hinaidy (1986)
				4,5 <i>C. aerophila</i>	
		FV, FK	871	0,7	
				1,0 <i>C. aerophila</i>	

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.3.5 *Strongyloides* spp.

Bei Hunden und Katzen sind vier *Strongyloides*-Arten bekannt: *Strongyloides stercoralis*, *Strongyloides felis*, *Strongyloides planiceps* und *Strongyloides tumefaciens* (Speare, 1989). Nur partenogenetische Weibchen von *Strongyloides* leben parasitisch im Dünndarm der Hunde und Katzen. Der Parasit ist häufiger in tropischen Gebieten und seltener in europäischen Ländern zu finden. Tiere infizieren sich überwiegend über die Haut mit infektiösen Drittlarven. Auch eine perorale Infektion ist möglich. Nach einer Körperwanderung der Larven, entstehen im Darm parasitische Weibchen, die partenogenetische Eier ablegen. Im Freien entwickelt sich eine Population mit geschlechtlicher Vermehrung. Beim Hund ist eine Autoinfektion im Darm mit infektiösen Drittlarven nach der trachealen Wanderung möglich. Die Infektion verläuft oft klinisch inapparent. Welpen können schwer erkranken mit Enteritis, Anämie, Dehydratation (Eckert et al., 2008).

Der Nachweis von einem *Strongyloides*-Befall erfolgt mittels Flotationsverfahren (Eier) und Auswanderverfahren (Larven) (Eckert et al., 2005).

Der Zwergfadenwurm, *Strongyloides* wurde in Deutschland und Österreich bei Hunden selten diagnostiziert (Supperer und Hinaidy, 1986; Emde, 1988; Epe et al., 1993; Gottschalk und Prange, 2004). In der Studie von Hundefamilien aus Süddeutschland konnten bei 3 % der Mutterhündinnen *Strongyloides*-Eier nachgewiesen werden (Gothe und Reichler, 1990) (Tab. 28).

Tabelle 28: Nachweis von *Strongyloides* spp. bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
D (Halle)	1998-2002	NU, SV, FV	460	0,2	Gottschalk u. Prange (2004)
D	1984-1991	MU, KV, FV, BM, MIFC	3329	0,3	Epe et al. (1993)
D	-	FV	540 W	0	Gothe u. Reichler (1990)
			82 A	3,0	
D (Wuppertal)	1983-1986	FV	1246	0,2	Emde (1988)
D	1978-1980	MU MiU	725	0,3	Jonas (1981)
A	-	FV, BM, FK	1092	0,1	Supperer u. Hinaidy (1986)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.3.6 *Crenosoma vulpis*

Füchse, andere Wildcaniden, Musteliden und Hunde sind Endwirte für *C. vulpis*. Der Lungenwurm kommt endemisch bei Füchsen in verschiedenen europäischen Ländern vor: Ungarn (Sreter et al., 2003), Dänemark (Willingham et al., 1996; Saeed et al., 2006), Norwegen (Davidson et al., 2006) und Italien (Magi et al., 2009). Mit dem in den Bronchien und in der Trachea lebenden Nematoden infizieren sich Hunde durch den Verzehr von infizierten Zwischenwirten (Nackt- und Gehäuseschnecken der Gattungen *Cepea*, *Agriolimax*, *Arion*, *Succinea*).

Erkrankte Tiere zeigen chronischen Husten und Fieber. Der Nachweis von Erstlarven im Kot gelingt mit dem Trichterverfahren. Auch eine Bronchiallavage oder Trachealsekret können auf Lungenwurmlarven untersucht werden.

C. vulpis-Erstlarven wurden mittels Trichterauswanderverfahren (nach Baermann) bei zufällig ausgewählten Proben in Deutschland nur sporadisch (< 1,0 %) nachgewiesen (Bauer und Stoye, 1984; Epe et al., 1993; Epe et al., 1998; Barutzki und Schaper, 2003; Epe et al., 2004; Barutzki und Schaper, 2011). 1,4 % und 2,4 % der Hunde mit klinischen Symptomen aus Dänemark bzw. Deutschland waren mit *C. vulpis* infiziert (Taubert et al., 2009). Barutzki und Schaper (2009) konnten bei 6 % der deutschen Hunde mit respiratorischen

Symptomen *Crenosoma*-Larven nachweisen. Die Prävalenz der Lungewurminfektion bei Hunden in Deutschland stieg in den letzten Jahren langsam an (Tab. 29).

Tabelle 29: Nachweis von *C. vulpis* bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2011)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n	Vorkommen (%) ²	Autoren
D	2003-2010	BM	24.677	0,4	Barutzki u. Schaper (2011)
D	2007-2009	BM	810	6,0	Barutzki u. Schaper (2009)
D	2003-2007	BM	958	2,4	Taubert et al. (2009)
D	1998-2002	KV, FV	1281	0,6	Epe et al. (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, BM, SV, NU	8438	0,3	Barutzki u. Schaper (2003)
D	1993-1997	MU, KV, FV, BM, MIFC	2289	0,2 Me	Epe et al. (1998)
D	1984-1991	MU, KV, FV, BM, MIFC	3329	0,6 Me	Epe et al. (1993)
D	1974-1983	MU, KV, FV, BM, MIFC	3029	0,2	Bauer u. Stoye (1984)
DK	2003-2007	BM	4151	1,4	Taubert et al. (2009)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.3.7 *Angiostrongylus vasorum*

A. vasorum („French Heartworm“) besiedelt die Arteria pulmonalis und das rechte Herz bei Hundartigen. Zwei weitere *Angiostrongylus*-Arten, *Angiostrongylus cantonensis* und *Angiostrongylus costaricensis*, kommen außerhalb von Europa vor (Asien, Afrika, USA, Mittel- und Südamerika). Sie infizieren Nager, seltener Menschen und Hunde. In Europa gibt es mehrere Endemiegebiete (Ungarn, Italien, Dänemark, Spanien) für *A. vasorum* bei Füchsen. Die Prävalenzen für Füchse zwischen 5 – 56 % sind gewöhnlich höher als bei Hunden (Poli et al., 1991; Segovia et al., 2001; Sreter et al., 2003; Tonsberg et al., 2004; Saeed et al., 2006). Von Bedeutung für Hunde sind ländliche Gebiete mit einer dichten Fuchspopulation.

A. vasorum weist einen heteroxenen Zyklus mit verschiedenen Land- und Wasserschnecken als Zwischenwirt auf. Auch nach dem Tod der Schnecken stellen freigesetzte Drittlarven eine Infektionsquelle für Hunde dar.

Es werden verschiedene Formen der Angiostrongylose beschrieben, je nach klinische Symptome: pulmonale, systemische, neurale und okuläre. Die Diagnose erfolgt mittels Trichterauswanderungsverfahren.

Bei 0,4 - 9,7 % der Hunde kam der „French heartworm“ in Endemiegebieten wie Dänemark vor. In Deutschland konnte der Lungenwurm bei bis 7,4 % der symptomatischen (Barutzki und Schaper, 2009; Taubert et al., 2009) und < 1,0 % der asymptomatischen Hunde (Epe et al., 1993; Epe et al., 1998; Barutzki und Schaper, 2003; Barutzki und Schaper, 2011) nachgewiesen werden (Tab. 30).

Tabelle 30: Nachweis von *A. vasorum* bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2011)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n	Vorkommen (%) ²	Autoren
D	2003-2010	BM	24.677	0,5	Barutzki u. Schaper (2011)
D	2007-2009	BM	810	7,4	Barutzki u. Schaper (2009)
D	2003-2007	BM	958	1,2	Taubert et al. (2009)
D	1999-2002	FV, MIFC, BM, SV, NU	8438	0,1	Barutzki u. Schaper (2003)
D	1993-1997	MU, KV, FV, BM, MIFC	2289	0,2 Me	Epe et al. (1998)
D	1984-1991	MU, KV, FV, BM, MIFC	3329	0,6 Me	Epe et al. (1993)
DK (Faroe)	2004	FV, Mc, BM	227	0,4	Petersen et al. (2008)
DK	2003-2007	BM	4151	2,2	Taubert et al. (2009)
DK (Zealand)	2004	Se FV, BM	31	9,7	Tonsberg et al. (2004)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.3.8 *Aelurostrongylus abstrusus*

In der Lunge von Feliden parasitiert der weltweit verbreitete *A. abstrusus*. Als Zwischenwirt dienen viele Schneckenarten. Auch die Aufnahme larvenhaltiger paratenischer Wirte (Amphibien, Reptilien, Vögel) kann zu einer Infektion mit

dem Lungenwurm führen. Eine Infektion mit *A. abstrusus* kann symptomlos verlaufen. Häufig werden Erstlarven im Kot zufällig bei asymptomatischen Tieren gefunden (Freeman et al., 2003). Katzen mit einem hochgradigen Befall husten, niesen, haben Nasen- und Augenausfluss und magern ab. Nicht selten verläuft die Erkrankung letal. Die Diagnose der Aelurostrongylose kann mithilfe des Auswanderverfahrens nach Baermann-Wetzel gestellt werden.

A. abstrusus wurde bei der koproskopischen Untersuchung in Deutschland, in den Niederlanden und in Österreich bei zwischen 0,1 % und 2,6 % der Katzen festgestellt (Bauer und Stoye, 1984; Supperer und Hinaidy, 1986; Epe et al., 1993; Epe et al., 1998; Mundhenke und Dauschies, 1999; Barutzki und Schaper, 2003; Epe et al., 2004; Robben et al., 2004; Barutzki und Schaper, 2011). Taubert et al. (2009) fanden bei 5,6 % der Hauskatzen mit respiratorischen klinischen Zeichen Metastrongyliden-Erstlarven. In Ostdeutschland konnten in der Lunge bei 10 – 15,3 % der Katzen Lungenwürmer nachgewiesen werden (Hiepe et al., 1988; Schuster et al., 1997) (Tab. 31).

Tabelle 31: Nachweis von *A. abstrusus* bei Katzen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2011)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n	Vorkommen (%)	Autoren
D	2003-2010	BM	24.677	0,5	Barutzki u. Schaper (2011)
D	2003-2007	BM	231	5,6	Taubert et al. (2009)
D	1998-2002	KV, FV	441	0,7	Epe et al. (2004)
D	1999-2002	FV, MIFC, BM, SV, NU	3167	0,7	Barutzki u. Schaper (2003)
D (Hannover)	1996-1997	FV, MU	932	0,1	Mundhenke u. Dauschies (1999)
D	1993-1997	MU, KV, FV, BM, MIFC	1496	0,2	Epe et al. (1998)
D (Ost Brandenburg)	1993-1995	Se, FV, SV, BM	155	10,0	Schuster et al. (1997)
D	1984-1991	MU, KV, FV, BM, MIFC	1147	1,0	Epe et al. (1993)
D (Ost)	-	S, MU, FV	170	15,3	Hiepe et al. (1988)
D	1974-1983	MU, KV, FV, BM, MIFC	910	1,6	Bauer u. Stoye (1984)
NL	-	KV, FV, FK, BM, MU	305	2,6	Robben et al. (2004)
A	1985	BM	871	0	Kral (1986)
A	-	Se, FV, BM, FK	421	1,4	Supperer u. Hinaidy (1986)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

2.2.3.9 Altersabhängige Unterschiede bei Befall mit gastrointestinalen Helminthen

Die Studien aus europäischen Ländern zeigen seltenes Vorkommen von Spul-, Haken-, Peitschen- und Bandwürmern bei Hunden älter als 12 Monate (Gerin et al., 1980; Fok et al., 2001; Luty, 2001; Habluetzel et al., 2003; Balicka-Ramisz et al., 2003; Barutzki und Schaper, 2003; Szabova et al., 2007).

T. canis konnte bei bis zu 72,4 % und 47,3 % der Hunde jünger als 3 bzw. 12 Monate nachgewiesen werden (Habluetzel et al., 2003; Balicka-Ramisz et al., 2004). In Arbeiten mit weniger Proben konnten bei Hunden im Alter bis zu einem Jahr Prävalenzen zwischen 8 und 15 % festgestellt werden (Gerin et al., 1980; Overgaauw und Boersema, 1998a; Beugnet et al., 2000). Vergleichbare Ergebnisse (64, 3 %) konnten bei Katzen jünger als 6 Monate beobachtet werden (Mundhenke und Dauschies, 1999; Hecking-Veltmann et al., 2001;

Luty, 2001). Die Prävalenz stieg bei < 1 Jahr alten herrenlosen Katzen auf fast 80 % an (Raschka et al., 1994). In einer Studie aus Frankreich mit nur 46 Proben, wurden *T. cati*-Eier häufiger bei Katzen älter als 1 Jahr nachgewiesen, wobei 5,5-fach mehr Proben in dieser Altersgruppe untersucht worden waren als in der Gruppe mit mehr jüngeren Katzen (Gerin et al., 1980).

Das Vorkommen von *T. leonina* blieb auch bei jungen Hunden (< 1 Jahr) unter 10 % (Gerin et al., 1980; Fok et al., 2001; Balicka-Ramisz et al., 2004; Szabova et al., 2007).

3 - 26,7 % der Hunde im Alter von bis 12 Monaten waren Ausscheider von Hakenwurm-Eiern (Gerin et al., 1980; Overgaauw und Boersema, 1998a; Beugnet et al., 2000; Fok et al., 2001; Balicka-Ramisz et al., 2004; Barutzki und Schaper, 2003; Gottschalk und Prange, 2004; Szabova et al., 2007).

Selten schieden Hunde älter als 1 Jahr häufiger Ankylostomatiden-Eier aus als jüngere Hunde (Fok et al., 2001; Szabova et al., 2007).

T. vulpis und Bandwürmer konnten in den meisten Untersuchungen häufiger bei jüngeren (< 1 Jahr) als bei älteren Hunden nachgewiesen werden (Beugnet et al., 2000; Fok et al., 2001; Barutzki und Schaper, 2003; Balicka-Ramisz et al., 2004; Szabova et al., 2007).

Haarwürmer wurden dagegen in dieser Altersgruppe seltener als bei älteren Hunden (> 1 Jahr) beobachtet (Fok et al., 2001; Szabova et al., 2007).

Bei Katzen fanden Autoren mit dem ansteigenden Alter mehr Bandwurm-Infektionen (Gerin et al., 1980; Raschka et al., 1994; Hecking-Veltmann et al., 2001) (Tab. 32 und 33).

Tabelle 32: Nachweis von Nematoden und Zestoden (Prävalenzen in %) bei Hunden verschiedener Altersklassen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Altersklasse	n	Toxocara (%)	Toxascaris (%)	Ankylostomatiden (%)	Trichuris (%)	Capillaria (%)	Taeniiden (%)	Dipylidium (%)	Autoren
< 6 Mo	139	53,2	3,6	7,2	7,2	2,8	2,8	-	Szabova et al. (2007)
6 - 12 Mo	48	37,5	6,3	14,6	18,8	10,4	6,3	-	
> 12 Mo	133	18,8	5,3	17,3	27,1	16,5	5,3	-	
< 3 Mo	58	72,4	-	-	-	-	-	-	Habluetzel et al. (2003)
3 - 12 Mo	68	42,7	-	-	-	-	-	-	
> 12 Mo	147	15,7	-	-	-	-	-	-	
< 12 Mo	131	47,3	-	26,7	3,8	-	5,3	-	Balicka-Ramisiz et al. (2004)
> 12 Mo	341	4,1	0,6	18,5	0,9	-	0	-	
< 6 Mo	41	24,4	-	-	2,4	-	2,4	-	Gottschalk u. Prange (2004)
6 - 9 Mo	16	-	-	12,5	12,5	-	18,8	-	
12 - 36 Mo	51	68,8	-	3,9	3,9	-	5,9	-	
> 36 Mo	150	3,3	-	2,7	2,0	-	2,0	-	
< 1 J	2.933	13,3	-	3,8	1,8	-	-	-	
1 - 5 J	2.286	3,5	-	2,4	1,1	-	-	-	
5 - 10 J	1.365	2,5	-	1,5	0,6	-	-	-	
> 10 J	529	1,9	-	2,3	0	-	-	-	
< 3 Mo	196	58,1	-	-	-	-	-	-	Luty (2001)
4 - 6 Mo	40	40,0	-	-	-	-	-	-	
7 - 12 Mo	46	10,9	-	-	-	-	-	-	
> 12 Mo	163	2,5	-	-	-	-	-	-	
< 3 Mo	95	46,3	1,0	-	2,1	-	3,2	1,0	Fok et al. (2001)
3 - 6 Mo	52	25,0	3,8	1,9	11,5	-	-	-	
6 - 12 Mo	30	10	-	-	33,3	-	3,3	-	
1 - 5 J	30	3,3	-	6,7	23,3	-	3,3	-	
> 5 J	14	21,4	-	-	21,4	-	-	-	

Fortsetzung Tab. 32

Alters- klasse	n	Toxocara (%)	Toxascaris (%)	Ankylosto- matiden (%)	Trichuris (%)	Capillaria (%)	Taeniiden (%)	Dipylidium (%)	Autoren
< 1 J	34	35,3	-	20,6	20,6	8,8	2,9	-	Fok et al. (2001)
1 - 5 J	128	28,1	-	10,9	24,2	6,3	0,8	-	
> 5 J	44	31,8	-	13,6	22,7	9,1	6,8	4,5	
< 6 Mo	23	8,7	-	4,3	47,8	-	-	-	Beugnet et al. (2000)
> 6 Mo	70	1,4	-	-	5,7	-	-	-	
< 6 Mo	-	15,0	-	-	-	-	-	-	Overgaauw u. Boersema (1998a)
> 6 Mo	-	8,0	-	1,0	11,0	-	-	-	
< 1 J	12	8,0	3,0	-	1,0	-	-	3,0	Gerin et al. (1980)
> 1 J	63	4,0	1,0	1,0	3,0	-	1,0	5,0	

Tabelle 33: Nachweis von Nematoden und Zestoden (Prävalenzen in %) bei Katzen verschiedener Altersklassen in ausgewählten europäischen Ländern (von 1980-2008)

Altersklasse	n	Toxocara (%)	Toxascaris (%)	Ankylostomatiden (%)	Capillaria (%)	Aelurostrongylus (%)	Taeniiden (%)	Dipylidium (%)	Autoren
< 1 J	116	-	-	-	-	24,1	-	-	Traversa et al. (2008)
> 1 J	111	-	-	-	-	10,8	-		
< 1,9 J	59	47,0	-	-	-	-	45,5	-	Gottschalk u. Prange (2004)
2 - 3,9 J	15	17,6	-	-	-	-	27,3	-	
4 - 6,9 J	33	35,3	-	-	-	-	18,2	-	
7 - 9,9 J	10	-	-	-	-	-	9,1	-	
10 - 12,9 J	6	-	-	-	-	-	-	-	
> 13 J	4	-	-	-	-	-	-	-	
< 1 J	1.229	9,5	-	-	-	-	-	-	Barutzki u. Schaper (2003)
1 - 5 J	495	6,1	-	-	-	-	-	-	
5 - 10 J	375	1,9	-	-	-	-	-	-	Luty (2001)
> 10 J	374	1,1	-	-	-	-	-	-	
< 3 Mo	31	50,0	-	-	-	-	-	-	
4 - 6 Mo	14	64,3	-	-	-	-	-	-	Hecking-Veltman et al. (2001)
7 - 12 Mo	23	21,7	-	-	-	-	-	-	
> 12 Mo	37	29,7	-	-	-	-	-	-	
> 6 Mo	-	57,9	-	-	-	-	2,6	-	Mundhenke u. Dauguschies (1999)
6 - 24 Mo	-	41,5	-	-	-	-	1,9	-	
> 24 Mo	-	41,9	-	-	-	-	6,6	-	
< 0,5 J	161	15,5	-	-	2,5	-	-	-	Raschka et al. (1994)
0,5 - 1 J	87	9,2	-	-	-	-	-	-	
1 - 2 J	140	9,3	-	-	0,7	0,7	2,9	-	
2 - 5 J	226	4	-	-	0,4	-	1,8	-	
5 - 10 J	190	2,1	-	-	0,5	-	0,5	-	
> 10 J	106	0,9	-	-	-	-	-	-	
< 1 J	52	78,9	-	-	-	-	21,1	3,9	Gerin et al. (1980)
> 1 J	59	52,5	-	-	-	-	54,2	20,3	
< 1 J	7	11,0	-	-	1,0	-	2,0	-	Gerin et al. (1980)
> 1 J	39	15,0	9,0	2,0	3,0	-	15,0	8,0	

2.2.4 Pentastomida

2.2.4.1 *Linguatula serrata*

Eine Pentastomideninfektion in Mitteleuropa wird selten diagnostiziert. Im Süden und im Nahen Osten werden *L. serrata* Fälle häufiger dokumentiert. Der Parasit kommt in der Nasenhöhle und den Stirnhöhlen der Caniden vor. Hunde infizieren sich nach Verzehr von Organen mit Pentastomaknötchen (Lunge, Leber, Milz, Lymphknoten) der Zwischenwirte (Pflanzenfresser). Pentastomiden entwickeln sich in den Zwischenwirten über mehrfache Häutungen bis zur Infektionsreife. Die Infektionslarven aus dem Gewebe der Zwischenwirte verlassen den Magen und wandern meist über den Oesophagus in die Nase und den Rachen.

Klinisch zeigen Hunde einen wässrigen bis blutigen Nasenausfluß, Niesen und reiben die Nase. Sekundäre bakterielle Infektionen sind nicht selten. Durch den Nachweis von typischen Eiern mit einer Primärlarve im Kot oder Nasenschleim wird die Diagnose gestellt. Adulte Exemplare werden gelegentlich auch ausgeniest oder ausgehustet. Häufiger werden Zungenwürmer als Zufallsbefund bei Sektionen entdeckt (Eckert et al., 2008).

Zungenwürmer werden gelegentlich bei aus südlichen Bereichen importierten Hunden gefunden. In Deutschland konnte der Parasit bei weniger als 1 % der Hunde festgestellt werden (Epe et al., 1993).

2.3 Durch Arthropoden-übertragene Parasiten

2.3.1 *Leishmania infantum*

In Europa infizieren sich Hunde hauptsächlich mit *L. infantum*. Ganz selten wird Leishmaniose durch *L. tropica* hervorgerufen. *L. chagasi* kommt nur in Mittel- und Südamerika vor. Das endemische Gebiet in Europa für den über Schmetterlingsmücken übertragbaren Einzeller ist der Mittelmeerraum. In Südeuropa sollen 2,5 Millionen Hunde mit Leishmanien infiziert sein (Moreno und Alvar, 2002). Aus den endemischen Gebieten wird der Erreger durch den ständig steigenden Hundetourismus in die nicht endemischen Gebiete für Leishmaniose verbreitet (Baneth et al., 2008; Shaw et al., 2009). In die zentraleuropäischen Länder wird Leishmaniose gewöhnlich mit aus dem Ausland stammenden oder reisenden Hunden eingeschleppt. Allerdings wird in jüngerer Zeit auch über autochthone Leishmaniose-Fälle außerhalb der klassischen Endemiegebiete berichtet (Mazzi, 1976; Schawalder, 1977; Arnold et al., 1986; Gothe, 1991; Diaz-Espineira und Slappendel, 1997; Bogdan et al., 2001; Koehler et al., 2002).

Leishmanien besiedeln im Vertebratenwirt Makrophagen, in denen sie sich durch Zweiteilung vermehren. Nach Abschluss der Teilungen werden sie über Zerstörung der Wirtszelle frei, werden erkannt von Makrophagen, phagozytiert und beginnen ihre weitere Vermehrung. Die Übertragung an neue Wirte ist an haematophage Mücken gebunden. Beim Blutsaugen nehmen Sandmücken der Gattung *Phlebotomus* amastigote Stadien von Leishmanien in den Makrophagen auf. Aus diesen bilden sich im Mitteldarm der Mücke promastigote (begeißelte) Stadien. Nach der Vermehrung werden diese beim Stechen auf einen neuen Wirt übertragen. Auch pränatale Infektionen (Moritz und Steuber, 1999; Masucci et al., 2003) und eine Übertragung über die Bluttransfusion (Owens et al., 2001) und Samen sind möglich (Diniz et al., 2005). Eine direkte Übertragung von Hund zu Hund z.B. über Wunden wird diskutiert (Gaskin et al., 2002).

L. infantum, ein Zoonose-Erreger, verursacht bei Menschen die viszerale Leishmaniose, eine unbehandelt oft tödliche Erkrankung. In Südeuropa tritt die Erkrankung bei Menschen nur sporadisch auf. Die Assoziation zwischen klinisch erkrankten Menschen und infizierten Hunde in Südeuropa ist niedrig (Miro et al., 2008).

Zu den typischen Krankheitszeichen bei Hunden gehören chronischer Gewichtsverlust, Lymphadenopathie, Alopezie, exfoliative Dermatitis, Polyarthrit, Epistaxis und chronisches Nierenversagen. In Endemiegebieten stellt der Hund ein Erregerreservoir für Menschen und andere Tiere dar (Bettini und Gradoni, 1986). Die meisten der infizierten Hunde sind klinisch inapparent (Sideris et al., 1999), dienen aber als Infektionsquelle für Sandmücken.

Direkter Erregernachweis gelingt mittels PCR oder mikroskopisch in Ausstrichen von Lymphknoten, Knochenmark oder Milzaspiraten. Der serologische Nachweis erfolgt mithilfe ELISA oder IFAT.

Aus Deutschland gibt es mehrere Berichte über importierte canine Leishmaniose-Fälle.

In einer Studie aus dem Zeitraum 1993-1995 konnte bei 132 Hunden Leishmaniose diagnostiziert werden. Alle Hunde hatten sich zeitweise im Ausland aufgehalten oder waren nach Deutschland aus dem Mittelmeerraum, Portugal oder Afrika verbracht worden (Gothe et al., 1997). In Blutproben von 537 Hunden (70,6 % stammten aus endemischen Regionen und 29,4 % hatten sich dort vorübergehend aufgehalten) wurden Antikörper gegen *Leishmania* nachgewiesen (Dongus und Gothe, 1996).

Bei Untersuchungen in den Jahren 1987 bis 1990 konnten am Institut für vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie in München bei 370 Hunden *Leishmania*-Antikörper nachgewiesen werden. Bei 187 im IFAT positiven Hunden war die Herkunft bekannt. 184 Hunde wurden aus dem Ausland importiert oder hatten ihre Besitzer auf der Reise nach Südeuropa, Portugal, Nord-, Westafrika, Nahen Osten, Ungarn oder Mexiko begleitet. Unbekannt blieb die Herkunft eines positiven Findlingshundes aus Düsseldorf. Zwei weitere auf *Leishmania* serologisch positiv getestete Hunde sowie deren Eltern hatten Deutschland nie verlassen (Gothe, 1991).

In Österreich wurde serologisch Leishmaniose zwischen 1985 und 1994 bei 21 importierten oder reisebegleitenden Hunden (Mittelmeerländer und Portugal) festgestellt (Edelhofer, 1995). In weiteren nicht endemischen Gebieten wie den Niederlanden und der Schweiz konnten *Leishmania*-Antikörper bei zwischen 0 - 38 %

der importierten bzw. reisebegleitenden Hunde nachgewiesen werden (Teske et al., 2002; Mettler et al., 2005) (Tab. 34).

Tabelle 34: Nachweis von Antikörpern gegen *L. infantum* bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1990-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode	n ¹	Vorkommen (%)	Autoren
NL	1990-1992	DAT	1911*	0	Teske et al. (2002)
	1989-1994		597 **	24,0	
F (Cevennen)	1999	IFAT, CIE	134 Lb	17,2	Keck u. Dereure (2003)
			125 Sb	9,6	
F (Marseille)	-	IFAT	16	0	Berrahal et al. (1996)
F (Süd-Ost)	1993	IFAT/ ELISA-Ak	352	9,0	Davoust (1994)
	1984	IFAT/ ELISA-Ak	419	0	
F (Alpes-Maritimes)	1985-1993	ELISA-Ak, IFAT	2.000	0 - 24,0	Marty et al. (1994)
CH	2003	ELISA-Ak	291 ***	38,0	Mettler et al. (2005)
CH (Tessin)	-	ELISA-Ak	371	0	Deplazes et al. (1995)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

* 434 Hunde waren im Südeuropa

** Hunde aus Südeuropa

*** In Deutschland, Schweiz und Österreich lebende, aber aus dem Süden stammende/reisebegleitende Hunde (Spanien, Griechenland, Italien, Türkei, Frankreich, Malta, Portugal, Ungarn, Kroatien, Slowenien und Algerien)

Der direkte Nachweis des Einzellers mittels Giemsa-Färbung ist bei unter 10 % der Proben aus Lymphknoten und Knochenmark der gesunden Hunde in Endemiegebieten wie Süd-Ostportugal und Süditalien gelungen (Brandonisio et al., 1992; Semiao-Santos et al., 1995). Mithilfe der Kultur aus Gewebeproben konnten etwas höhere Prävalenzen, 15,4 – 28 %, in den gleichen Gebieten festgestellt werden (Semiao-Santos et al., 1995; Oliva et al., 2006). Aus Gewebeproben von 63 % der gesunden Hunde auf Mallorca und in Zentralgriechenland konnte Leishmanien-DNA isoliert werden (Solano-Gallego et al., 2001; Leontides et al., 2002). Es handelte sich dabei im ersteren Fall um Hautproben aus der Maulregion der Hunde; diese Hautpartie wird bevorzugt von Sandmücken zum Stechen gewählt. Im zweiten Fall handelte es sich um vor der Mückensaison entnommene Proben von Jagdhunden. Der DNA-Nachweis in EDTA-Blut gelang bei 19,6 % der Blut spendenden Hunde in Barcelona (Tabar et al., 2008) (Tab. 35).

Tabelle 35: Nachweis von *L. infantum* bei Hunden in Südeuropa (von 1990-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n	Vorkommen (%) ²	Autoren
P (Evora)	1991	GF	13	7,6	Semiao-Santos et al. (1995)
		K	13	15,4	
ES (Barcelona)	2005-2007	PCR	92	19,6	Tabar et al. (2008)
ES (Mallorca)	-	PCR	100	63,0	Solano-Gallego et al. (2001)
I (Neapel)	2002-2004	PCR	43	54,5	Oliva et al. (2006)
		K	43	27,9	
I (Apulien)	-	GF	25	8,0	Brandonisio et al. (1992)
		K, SGE	25	28,0	
GR (Athen)	-	PCR	160	43,1 KS	Ikonomopoulos et al. (2003)
GR (Karditsa, Trikala, Fthiotida)	1999	PCR	73	63,0	Leontides et al. (2002)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

In West- und Nordportugal konnte eine Seroprävalenz für Leishmaniose zwischen 18,7 und 20,4 % festgestellt werden (Cardoso et al., 2004a; Cardoso et al., 2004b; Cortes et al., 2007). In Süd-Ost des Landes wurden mit drei verschiedenen serologischen Tests niedrigere Prävalenzen (3,4 – 3,9 %) beobachtet (Semiao-Santos et al., 1995). Serologische Untersuchungen in Spanien erbrachten je nach Region unterschiedliche Ergebnisse. In endemischen Gebieten im Osten und im Süden Spaniens konnten Seroprävalenzen von bis zu 38 % bzw. 34 % nachgewiesen werden (Fisa et al., 1999; Garcia et al., 1990; Martinez-Cruz et al., 1990; Morillas et al., 1996; Aisa et al., 1998; Solano-Gallego et al., 2006). Auf den Balearischen Inseln konnten spezifische Antikörper bei 26 - 80 % der einheimischen Hunde festgestellt werden (Solano-Gallego et al., 2000; Solano-Gallego et al., 2001). Niedrigere Seroprävalenzen wurden in Nord-West Spanien (3,7 %), Madrid (5,3 %) und Westen (14,0 %) ermittelt (Nieto et al., 1992; Amela et al., 1995; Amusatogui et al., 2004). In Italien sind endemische Regionen für Leishmaniose in Zentral- und Süditalien. So konnten in Ligurien, in der Toskana, Umbrien, Apulien, Kampanien, Sardinien und Sizilien bei zwischen 13,8 und fast 60 % der Hunde *Leishmania*-Antikörper festgestellt werden (Mignone et al., 1991; Brandonisio et al., 1992; Moretti und Fioretti, 1995; Mancianti et al., 1996; Moretti et al., 1996; Solinas et al., 1996; Gambino et al., 1997; Zaffaroni et al., 1999; Orndorff et al., 2000; Maroli et al., 2001; Cringoli et al., 2002; Oliva et al., 2006). In Studien aus Nord-West- und Norditalien

wurden Prävalenzen zwischen 0,4 und 5,8 % gefunden (Baldelli et al., 2001; Ferroglio et al., 2005). Auch an der kroatischen Küste konnte ein Vorkommen von Antikörpern gegen *L. infantum* bei bis 43 % der Hunde ermittelt werden (Zivicnjak et al., 2005). In Griechenland konnten in Athen die meisten humanen und caninen Leishmaniose-Fälle beobachtet werden. Die Untersuchungen aus der Hauptstadt ergaben die Prävalenzen bis 22,4 % bei asymptomatischen und 48,4 % bei symptomatischen Hunden (Sideris et al., 1996; Sideris et al., 1999). Niedrigeres Vorkommen konnte in Nord-Ost- (< 10 %), Mittel- (12,3 %) und Nord-West-Griechenland (24,4 %) nachgewiesen werden (Argyriadis und Litke, 1991; Leontides et al., 2002; Papadopoulou et al., 2005) (Tab. 36).

Tabelle 36: Nachweis von Antikörpern gegen *L. infantum* bei Hunden in Südeuropa (von 1990-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode	n	Vorkommen (%) ¹	Autoren
P (Lissabon)	2002-2003	IFAT	277	19,2	Cortes et al. (2007)
P (Peso da Regua)	-	FAST, DAT	294	20,4	Cardoso et al. (2004b)
P (Alijo)	-	DAT	1.540	18,7	Cardoso et al. (2004a)
P	-	ELISA-Ak	49	49,0	Cabral et al. (1998)
		IFAT	49	32,7	
P (Evora)	1991	DAT	3.614	3,9	Semiao-Santos et al. (1995)
		ELISA-Ak	3.614	3,7	
		IFAT	3.614	3,4	
P (Setubal)	-	IFAT	43	51,0	Rachamim et al. (1991)
		ELISA-Ak	43	60,0	
		c-ELISA	43	62,0	
ES (Barcelona)	2005-2007	EIA	92	0	Tabar et al. (2008)
ES (Barcelona)	1996-2006	IFAT	1.803	7,8	Miro et al. (2007)
ES (Nord Ost)	2001-2002	ELISA-Ak	456	38,0	Solano-Gallego et al. (2006)
ES (Barcelona)	2000	ELISA-Ak	50	72,0	Roura et al. (2005)
ES (Nord West)	-	IFAT	479	3,7	Amusategui et al. (2004)
ES (Mallorca)	-	ELISA-Ak	100	26,0	Solano-Gallego et al. (2001)
ES (Balearen)	-	-	31	80,6	Solano-Gallego et al. (2000)
ES (Katalonien)	1985-1994	IFAT, ELISA-Ak	2.100	9,2	Fisa et al. (1999)
ES (Teneriffa)	-	IFAT	700	0,3	Stenzenberger u. Gothe (1999)
ES (Katalonien)	-	WB	237	30,4	Aisa et al. (1998)
ES (Granada)	1991	IFAT	615	5,3	Acedo Sanchez et al. (1996)
ES (Malaga)	1992	IFAT	344	34,6	Morillas et al. (1996)
ES (Madrid)	1992	IFAT	591	5,3	Amela et al. (1995)
ES (Castellon)	1989-1990	IFAT	-	5,1 T	Arnedo Pena et al. (1994)
ES (Caceres)	-	IFAT	381	14,0	Nieto et al. (1992)
ES (Jaen)	1988	-	126	21,4	Garcia et al. (1990)
ES (Cordoba)	1985-1988	IFAT, ELISA-Ak	540	23,7	Martinez-Cruz et al. (1990)
I (Basilikata, Kalabrien)	2001-2002	IFAT	131	6,9	Corrain et al. (2007)
I (Neapel)	2002-2004	IFAT	43	26,4	Oliva et al. (2006)
I (Piemont)	1999-2001	IFAT	913	0,4-5,8	Ferroglio et al. (2005)
I (Kampanien)	-	IFAT	1.058	21,0	Cringoli et al. (2002)
I (Rimini)	-	IFAT	612	2,6	Baldelli et al. (2001)
I (Santa Anastasia)	-	IFAT	326	40,4	Maroli et al. (2001)
I (Sizilien)	-	IFAT	50	60,0	Orndorff et al. (2000)

Fortsetzung Tab. 36

Land (Region)	Zeitraum	Methode	n	Vorkommen (%) ¹	Autoren
I (Ligurien)	1990-1994	IFAT	16.690	26,0	Zaffaroni et al. (1999)
	1994-1996	IFAT	4456	26,4	
I (Catania)	-	ELISA-Ak	178	44,9	Gambino et al. (1997)
I (Toscana)	1996	IFAT	1.028	1,0-40,0	Mancianti et al. (1996)
I (Umbrien)	-	IFAT	800	15,6-17,1	Moretti et al. (1996)
I (Nord Sardinien)	-	IFAT	646	13,8	Solinas et al. (1996)
I (Perugina)	1994	IFAT	250	19,2	Moretti u. Fioretti (1995)
I (Apulien)	-	IFAT	444	14,4	Brandonisio et al. (1992)
I (Rom)	-	IFAT	137	5,0	Federico et al. (1991)
I (Ligurien)	1988-1990	IFAT	2.993	37,4	Mignone et al. (1991)
I (Sardinien)	-	IFAT	38	2,6	Gramiccia et al. (1990)
CRO (Split)	-	ELISA-Ak	306	0-42,8	Zivicnjak et al. (2005)
GR (Nord West)	1994-2001	IFAT	1.200	24,4 kK	Papadopoulou et al. (2005)
				45,4 KS	
GR (Athen)	-	IFAT	160	46,3 KS	Ikonomopoulos et al. (2003)
GR (Athen)	-	IFAT	153	18,3	Jensen et al. (2003)
GR (Karditsa, Trikala, Fthiotida)	1999	IFAT	73	12,3	Leontides et al. (2002)
GR (Athen)	1986-1994	IFAT	1.638	22,4 kK	Sideris et al. (1999)
GR (Athen)	1994	IFAT, ELISA-Ak	1.175	48,4 KS	Sideris et al. (1996)
GR (Chalkidiki)	-	IFAT	1.776	6,6	Argyriadis u. Litke (1991)
GR (Thessaloniki)	-	IFAT	3.794	6,4	Argyriadis u. Litke (1991)
BG	2002-2004	IFAT	220	0	Tsachev et al. (2007)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

2.3.2 *Hepatozoon spp.*

Über Hepatozoonose wird aus Portugal, Spanien, Italien, Frankreich und Griechenland berichtet. Mit *H. canis* infizieren sich Hunde und andere Caniden, besonders im Mittelmeerraum, nach Zerbeißen der infizierten Braunen Hundezecke, *Rhipicephalus sanguineus*. Dabei kommt es zur Aufnahme von Oozysten und dem Freiwerden von Sporoziten. Diese wandern in die Darmwand ein und werden haematogen in die Leber, Milz, Niere, Lunge, Herz, Lymphknoten, Knochenmark und Muskulatur verstreut. Nach zwei Merontengenerationen entwickeln sich in Leukozyten des peripheren Blutes Gamonten. Die Infektion kann asymptomatisch verlaufen. Tiere mit klinischen Symptomen haben Fieber, Inappetenz, Anämie, Lymphadenopathie, Diarrhö, Lahmheit, Nasen- und Augenausfluss. In Zentraleuropa gilt die Parasitose als seltene Reisekrankheit (Eckert et al., 2008).

Die Diagnose wird durch den Nachweis von Gamonten in neutrophilen Granulozyten im Blutaussstrich oder Meronten in Muskelbiopsien gestellt.

Aus Deutschland wurde über zwei aus Italien importierte, an Hepatozoonose erkrankte Hunde berichtet. In den neutrophilen Granulozyten der Hunde fanden sich mittels Giemsa Färbung typische Gamonten (Fischer et al., 1994; Deinert et al., 1997). Zwischen 1993 und 1995 konnte in der Schweiz bei drei Hunden eine Infektion mit *H. canis* festgestellt werden. Nur zwei Hunde stammten aus Italien (Abruzzen und Sardinien) (Arnold et al., 1998).

Aus Bulgarien wurde in Jahr 2003 über den ersten caninen Hepatozoonose-Fall informiert. Die Diagnose bei dem mit Läusen und Zecken stark befallenen Hund erfolgte mikroskopisch aus einem Blutaussstrich (Ivanov und Kanakov, 2003).

Die wenigen Berichte über *Hepatozoon*-Infektionen in Südeuropa ergaben eine variable Prävalenz. In einer Arbeit aus Südspanien mit monatlichen Untersuchungen der Hunde auf *H. canis* von April bis Oktober, wurde die höchste Prävalenz (32,5 %) im Juli festgestellt (Garcia et al., 1990) (Tab. 37).

Tabelle 37: Nachweis von *H. canis* bei Hunden in Südeuropa (von 1990-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n	Vorkommen (%) ²	Autoren
ES	-	PCR	15	26,6	Criado-Fornelio et al. (2006)
ES	-	PCR	10	0 KS	Criado-Fornelio et al. (2003)
ES (Teneriffa)	-	GF	700	2,6	Stenzenberger u. Gothe (1999)
ES (Jaen)	1988	GF	126	32,5	Garcia et al. (1990)
I (Sardinien)	1995-1996	MGF	434	16,4	Pintore et al. (1997)
GR (Athen)	-	MGF, GF	153	0,7	Jensen et al. (2003)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

2.3.3 *Babesia canis*

Babesien parasitieren in den Erythrozyten von Wirbeltieren und führen im Zuge ihrer intrazellulären Vermehrung zur Hämolyse. Die canine Babesiose wird durch große (*Babesia canis canis*, *Babesia canis vogeli* und *Babesia canis rossi*) und kleine Babesien (*Babesia gibsoni*) hervorgerufen. Die größte Rolle in Europa spielt *B. c. canis*. Erkrankungen durch *B. c. vogeli* sind selten und haben einen milden Verlauf. Die pathogenste Babesien-Art, *B. c. rossi* kommt ausschließlich in Südafrika vor (Eckert et al., 2005). Auch *B. gibsoni* tritt in Zentraleuropa nur sporadisch auf. Mittels molekulargenetischer Untersuchung wurde noch eine weitere *Babesia*-Art s. g. *Theileria anne* gefunden (Criado-Fornelio et al., 2003).

Das Vorkommen von *Babesia*-Arten stimmt mit der Verbreitung der Vektoren überein. Die Übertragung erfolgt über Zecken *Dermacentor reticulatus* (*B. c. canis*), *R. sanguineus* (*B. c. vogeli* und *B. gibsoni*), *Haemaphysalis leachi* (*B. c. rossi*) und vermutlich *Ixodes hexagonus* (*T. annae*). Eine transplazentare Infektion der Welpen und eine Übertragung durch Bluttransfusion sind möglich. *D. reticulatus* ist in den südlichen und südöstlichen Ländern Europas endemisch und hat sich in den letzten Jahren über ganz Deutschland ausgebreitet. *R. sanguineus* kommt als Freilandzecke in warmen Klimazonen vor. In Mitteleuropa vermag sie nur in geschützten Räumen zu überwintern (Eckert et al., 2008).

Die Mehrheit der Babesiose-positiven Hunde in Mitteleuropa stammt aus Südeuropa (Frankreich, Spanien, Portugal, Italien, Ungarn und Balkan). Autochthone *B. c. canis*-Fälle wurden auch in Zentraleuropa (Österreich, Deutschland, Belgien, Tschechien, Slowakei, Niederlande und Schweiz) diagnostiziert (Uilenberg et al., 1985; Gothe et Wegerdt, 1991; Kucera, 1992; Pfister et al. 1993; Edelhofer, 1995; Losson et al., 1999; Chandoga et al., 2002; Sager et al., 2005). Klinisch zeigen mit *B. c. canis* infizierte Tiere nach einer kurzen Inkubation (5 – 28 Tage) hohes Fieber (bis 42°C), Haemoglobinurie, Ikterus, Anämie, Hepato-, Splenomegalie und Bewegungsstörungen. In der akuten Phase gelingt der Nachweis der intraerythrozytären Einzeller in nach Giemsa gefärbten Blutaussstrichen. Sensitiver ist der Nachweis mittels PCR-basierter Methoden. Als indirektes Verfahren zum Nachweis vom Babesien-Titer kann ein IFAT oder ein ELISA angesetzt werden. Bei jüngeren Tieren und in der Frühphase der Infektion kann die Untersuchung falsch negative Ergebnisse liefern (Jensen und Nolte, 2005).

Mittlerweile existieren endemische Gebiete für *B. c. canis* im Süddeutschen Raum (Regensburg, Riem) und Regionen um Kehl, Offenburg, Lahr, Emmendingen und Freiburg i. Breisgau. Weitere einheimische Fälle wurden in Siegen, Münster, Saarland (zwischen Saarbrücken und Saarlouis), Baden-Württemberg (zwischen Lörrach und Baden-Baden, Raum Filderstadt), Berlin-Brandenburg und in der Region um Leverkusen-Köln-Koblenz bekannt (Gothe und Wegerdt, 1991; Gothe und Schmidt, 1995; Jensen und Nolte, 2005; Zahler und Gothe, 1997; Glaser und Gothe, 1998; Zahler et al., 2000a; Zahler et al., 2000b; Naucke, 2008).

Tab. 38 zeigt dass in einer deutschen Studie 15 % der Hunde sich in der Heimat mit *B. canis* infiziert haben (Barutzki et al., 2007). Bei reisenden und importierten Hunden aus Deutschland stieg die Prävalenz auf über 40 % an (Barutzki et al., 2007). Frankreich ist bekannt als hoch endemisches Gebiet für Babesiose (4 – 32 %) (Wlosniewski et al., 1997; Mas, 1990; Beugnet und Bourdoiseau, 2003). Ein endemisches Gebiet erstreckte sich von der Region Languedoc in Richtung Norden bzw. Sologne und das zweite von Lyon in Richtung Burgund (Bourdoisaeu, 2006). In der Schweiz, Ungarn und Polen konnten Babesien bei 57 %, 88,6 % bzw. 90,8 % symptomatisch erkrankter Hunde diagnostiziert werden (Földvari et al., 2005; Porchet et al., 2007; Adaszek und Winiarczyk, 2008) (Tab. 38). Menn et al. (2010) konnte bei 24,3 % der nach Deutschland importierten Hunden eine Babesien-Seroprävalenz feststellen. Die Seroprävalenz in Frankreich schwankte zwischen 14,1 % im Süd-Westen bis 83,7 % im Nord-Osten des Landes (Wlosniewski et al., 1997; Mas, 1990; Cabannes et al., 2002) (Tab. 39).

Fast 60 % der untersuchten Hunde aus Portugal hatten Babesien-Antikörper (Menn et al., 2010). In Spanien und Italien ist der indirekte Nachweis von *B. canis* bei bis knapp 13 % der Hunde gelungen (Puccini et al., 1998; Stenzenberger und Gothe, 1999; Torina und Caracappa, 2006; Torina et al., 2007). In einer Arbeit mit 31 Hunden aus Italien, konnten bei 19 Hunden (61,3 %) Antikörper gegen *B. canis* festgestellt werden (Bizzeti et al., 1997) (Tab. 41).

Tabelle 38: Nachweis von *B. canis* (direkter Erregernachweis im Blut) bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1990-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%) ³	Autoren
D	2005-2006	PCR, BLA, AN	1.996 KS	42,7 IH 23,5 RH	Barutzki et al. (2007)
		PCR, BLA	1.996 KS	15,0 HoA	
F (PACA*, Languedoc)	-	PCR	632	4,0	Beugnet u. Bourdoiseau (2003)
F (Marne)	1991-1992	K	43	32,6	Wlosniewski et al. (1997)
F (Ain)	-	BLA, IFAT	295	20,0	Mas (1990)
CH (Genfersee)	2005-2006	PCR, BLA	21 KS	57,0	Porchet et al. (2007)
CH (Tessin)	-	GF	371	0	Deplazes et al. (1995)
H	-	PCR	44 KS	88,6	Földvari et al. (2005)
PL (Ost)	-	PCR	76 KS	90,8	Adaszek u. Winiarczyk (2008)
PL	2005	BLA	5.334 KS	46,5	Zygner u. Wedrychowicz (2006)
PL (Nord)	-	PCR	192	0	Skotarczak et al. (2004)

* PACA = Provence-Alpes-Cote d'Azur

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis² siehe Abkürzungsverzeichnis³ siehe AbkürzungsverzeichnisTabelle 39: Nachweis von Antikörpern gegen *B. canis* bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1990-2010)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n	Vorkommen (%) ²	Autoren
D	2004-2009	IFAT	4.681	24,3 IH	Menn et al. (2010)
D	2005-2006	PCR, BLA, AN	1.996	42,7 IH 23,5 RH	Barutzki et al. (2007)
		AN	1.996	18,0 HoA	
F (Gironde)	-	IFAT	989	14,1	Cabannes et al. (2002)
F (Marne)	1991-1992	IFAT, WB	43	83,7	Wlosniewski et al. (1997)
F (Ain)	-	BLA, IFAT	295	20,0	Mas (1990)
CH (Tessin)	-	IFAT	371	0,8	Deplazes et al. (1995)
H (Budapest, Debrecen)	2005	IFAT	651	5,7	Hornok et al. (2006)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis² siehe Abkürzungsverzeichnis

Tabelle 40: Nachweis von *B. canis* bei Hunden (direkter Erregernachweis im Blut) in Südeuropa (von 1990-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
ES	-	PCR	250	0,01 <i>B. canis vogeli</i>	Criado-Fornelio et al. (2007)
ES	-	PCR	10 KS	4,0	Criado-Fornelio et al. (2003)
ES (Jaen)	1988	-	126	1,5	Garcia et al. (1990)
I (Sizilien)	-	PCR	7	71,4	Torina et al. (2007)
SLO	2000-2002	MGF	238	5,9	Duh et al. (2004)
		PCR	238	5,9	
GR (Athen)	-	MGF, GF	153	2,6	Jensen et al. (2003)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

Der birnenförmige Parasit wurde beim direkten Nachweis bei unter 10 % der Hunde in Spanien, Slowenien und Griechenland gefunden (Garcia et al., 1990; Criado-Fornelio et al., 2003; Jensen et al., 2003; Duh et al., 2004; Criado-Fornelio et al., 2007) (Tab. 40).

Tabelle 41: Nachweis von Antikörpern gegen *B. canis* bei Hunden in Südeuropa (von 1990-2010)

Land (Region)	Zeitraum	Methode	n	Vorkommen (%) ¹	Autoren
P	2007-2008	-	331	58,0	Menn et al. (2010)
ES (Teneriffa)	-	IFAT	700	6,9 MA	Stenzenberger u. Gothe (1999)
I (Sizilien)	-	IFAT	128	12,5	Torina et al. (2007)
			3	33,3	
I (Sizilien)	-	-	342	5,1	Torina u. Caracappa (2006)
I (Apulien, Basilikata)	1995	IFAT	434	10,8	Puccini et al. (1998)
I	-	IFAT	31	61,3	Bizzeti et al. (1997)

¹ Merozoiten und Antikörper

2.3.4 *Dirofilaria immitis*

D. immitis kommt weltweit in tropischen und subtropischen Regionen vor. In südeuropäischen Ländern (Spanien, Italien, Portugal und Südfrankreich) ist der Herzwurm sehr stark verbreitet. Spanien (Gran Canaria) und Italien (Poebene) weisen die höchste Prävalenz für canine und feline Dirofilariose in Europa auf (Genchi et al., 2005; Genchi et al., 2007). In Zentraleuropa (Deutschland, Österreich und Niederlande) wird die Infektion immer häufiger bei den importierten oder reisenden Hunden aus dem Mittelmeerraum festgestellt. Die Verbreitung scheint zuzunehmen. In Nordfrankreich (Doby et al., 1986), in der Schweiz (Bucklar et al., 1998) und Tschechien (Svobodova et al., 2006) wurden bereits die ersten autochthonen Infektionen diagnostiziert. Seltener wurde der Parasit in Griechenland, in der Türkei und Osteuropa gefunden. Endwirte für *D. immitis* sind Hunde und andere Fleischfresser (Fuchs, Wolf, wildlebende Feliden). Mit dem Nematoden können sich auch Hauskatzen und Menschen infizieren (Eckert et al., 2008).

Weibliche Stechmücken (Culicidae) nehmen beim Saugakt zirkulierende *D. immitis*-Mikrofilarien auf und übertragen infektiöse Drittlarven auf den nächsten Wirt. Präadulte Stadien erreichen die Arteria pulmonalis und das rechte Herz nach ca. 3 Monaten. Die Präpatenz kann bis zu 8 Monate dauern.

Die Erkrankung äußert sich als Herz-Lungensyndrom. Infizierte Hunde husten, erbrechen, sind lethargisch und zeigen Dyspnoe. Zur Obturation der Vena Cava Caudalis und der rechten Vorkammer mit Würmern, kommt es i.d.R. bei kleineren Hunden (Eckert et al., 2005).

Der direkte Blutausschlag kann als Screening-Test zum Nachweis von Mikrofilarien (Dichte von mindestens 20 – 50 Mikrofilarien pro 1 ml Blut) verwendet werden. Die Sensitivität der mikroskopischen Blutuntersuchung kann durch Anreicherungsverfahren wie Filtrations- oder Knott-Tests erhöht werden. Die Mikrofilarienzahl im peripheren Blut kann sehr schwanken. Die Dichte ist am höchsten spät nachmittags bzw. früh abends (Courtney und Zeng, 2001).

Außer *D. immitis* kommen in Europa 4 weitere jedoch relativ apathogene Filarienarten vor: *Dirofilaria repens*, *Acanthoheilonema reconditum*, *Dipetalonema dracunculoides* und *Cercopithifilaria grassii* (Eckert et al., 2008). Die morphologische Unterscheidung der 5 Mikrofilarien-Arten ist schwierig. Die Differenzierung mittels Lokalisation der sauren Phosphatase in den Larven oder PCR ist sicherer. Als

spezifisches Diagnoseverfahren für *D. immitis* hat sich in den letzten Jahren der Nachweis zirkulierender Antigene im Blut herausgestellt, das zudem auch bei amikrofilariämischen Fällen anspricht. Mithilfe des ELISAs wird ein Protein aus dem Reproduktionstrakt der Weibchen nachgewiesen. Falsch negative Ergebnisse können vorkommen (wenige Würmer, nur männliche Parasiten, prophylaktische Behandlung) (Hoover et al., 1996).

D. immitis-Infektion wurde in Deutschland zwischen 1991 und 1993 bei 12 Hunden festgestellt, die aus einem Endemiegebiet (Spanien, Italien, Portugal, Costa Rica und Tahiti) stammten oder waren dort auf einer Reise (Leuterer und Gothe, 1993).

In der Schweiz und Deutschland konnten bei weniger als 4 % der klinisch inapparenten Hunde mit Auslandsaufenthalt oder ungewisser Herkunft juvenile und adulte Stadien von *D. immitis* nachgewiesen werden (Deplazes et al., 1995; Bucklar et al., 1998; Hamel et al., 2011; Pantchev et al., 2011). Ähnliche Ergebnisse (1 – 2,1 %) wurden auch bei reisenden bzw. importierten Hunden in der Slowakei beobachtet (Svobodova und Misonova, 2005; Miterpakova et al., 2008). In der Arbeit von Pantchev et al. (2011) konnten in 15 (20 %) von 73 im Knott-Test positiven Proben, *D. immitis*-Mikrofilarien nachgewiesen werden. In Südschechien, in der Breclav Region mit einer hohen Stechmückendichte und durchschnittlichen Temperatur über 18°C zwischen Juni und September, konnte Herzwurm-Antigen bei 6,5 % der einheimischen Hunde, die sich nie in ihrem Leben außerhalb der Heimat befanden, festgestellt werden (Svobodova et al., 2006) (Tab. 42 und 43).

Tabelle 42: Nachweis von *D. immitis*-Mikrofilarien bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1990-2011)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%)	Autoren
D	2009-201	KT	187**	3,2	Hamel et al. (2011)
		PCR	187**	<0,1	
D	2008-2010	KT	8.545	1,5	Pantchev et al. (2011)
		PCR	73	20,5	
F (Süd)	1986	FT	5.503	7,3	Ducos de Lahitte (1990)
CH (Süd)	1992-1995	FT, SP	497*	1,6	Bucklar et al. (1998)
CH (Tessin)	-	FT, SP	217 HF	1,4	Deplazes et al. (1995)
			154 V	0,6	
CZ (Breclav)	2005-2006	KT, SP	104	0	Dobesova et al. (2007)
CZ	2005-2006	KT, SP, PCR	77	0	Svobodova et al. (2006)
SK (Süd)	2007	KT, SP, PCR	287	2,1	Miterpakova et al. (2008)
SK	2001-2002	KT, PF	75 Gr1	0	Svobodova u. Misonova (2005)
			18 Gr2	0	

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

² siehe Abkürzungsverzeichnis

* einer von acht positiven Hunden war nie im Ausland

** aus Rumänien und Ungarn stammende Hunde/Proben

Tabelle 43: Nachweis von *D. immitis* bei Hunden in ausgewählten europäischen Ländern (von 1990-2011)

Land (Region)	Zeitraum	Methode	n ¹	Vorkommen (%)	Autoren
D	2009-201	ELISA-Ag	216*	1,4	Hamel et al. (2011)
D	2008-2010	ELISA-Ag	8.545	1,5	Pantchev et al. (2011)
D	1993-1995	ELISA-Ag	64 ZuH	0	Schrey (1996)
			161 kH	0	
			2.686 KL	0	
			175 RA	12,6	
			170 IH	10,0	
			59 US	11,9	
F (Süd)	1988-1989	CIE	609	1,3	Ducos de Lahitte (1990)
CH (Tessin)	-	ELISA-Ag	217 HF	1,4	Deplazes et al. (1995)
			154 V	0,6	
CZ (Breclav)	2005-2006	ELISA-Ag	104	0	Dobesova et al. (2007)
CZ	2005-2006	EIA	77	6,5	Svobodova et al. (2006)
SK	2001-2002	ELISA-Ag	89 Gr1	1,0	Svobodova u. Misonova (2005)
			10 Gr2	0	

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

* aus Rumänien und Ungarn stammende Hunde/Proben

RA = rechtsherzkranken Hunde mit Auslandsaufenthalt

kH = rechtsherzkranken Hunde ohne Auslandsaufenthalt

KL = willkürlich ausgewählte Laborproben aus den Universitätskliniken Gießen, Hannover, München und Berlin

US = Diensthunde der US Armee

ZuH = Zuchthunde

Wie in den Tab. 44 und 45 dargestellt, trat in Spanien die canine Dirofilariose am häufigsten im Süden (22,2 %) und auf den Kanarischen Inseln (bis knapp 60 %) auf (Garcia et al., 1990; Montoya et al.; 1998, Montoya et al., 2006). Im Süd-Osten des Landes, Katalonien, konnten relativ häufig (2,1 - 33,7 %) Mikrofilarien im Blut nachgewiesen werden (Anguera Galiana, 1995; Gutierrez Galindo et al., 1995). In Norditalien, einer hochendemischen Region für die Herzwurm-Erkrankung, wurden die höchsten Prävalenzen im ganzen Land verzeichnet. Bei über 50 % und zwischen 3,2 – 63 % der Hunde konnten Mikro- bzw. Makrofilarien festgestellt werden (Martini et al., 1996; Poglayen et al., 1996; Pietrobelli et al., 1998; Maffi et al., 1999; Petruschke et al., 2001). Bei einer Untersuchung von euthanasierten streunenden Hunden in Padua konnten sogar bei fast 70 % der Hunde adulte Parasiten gefunden werden (Capelli et al., 1996). In Zentral- und Süditalien konnten Mikrofilarien seltener (0,5 – 13,6 %) nachgewiesen werden (Giannetto et al., 1997; Cringoli et al., 2001; Fioretti et al., 2003). *D. immitis* kam in anderen europäischen Ländern (Serbien, Bulgarien, Rumänien und Griechenland) regelmäßig vor (Tab. 44).

Tabelle 44: Nachweis von *D. immitis*-Mikrofilarien bei Hunden in Südeuropa (von 1990-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%) ³	Autoren
P (Madeira)	-	KT	55	89,0	Clemente (1996)
ES (Süd Ost)	-	PCR	114	1,8	Cancrini et al. (2000)
ES (Teneriffa)	-	ELISA-Ag	700	22,6 MM	Stenzenberger u. Gothe (1999)
ES (Barcelona)	1994	KT, SP	188	12,8	Aranda et al. (1998)
ES (Ebro Delta)	-	KT, SP	299	33,7	Anguera Galiana (1995)
ES (Katalonien)	1989	KT, SP	694	2,1	Gutierrez Galindo et al. (1995)
ES	1987-1988	KT, MI	1.723	3,7	Ortega-Mora et al. (1991)
ES (Madrid, Malaga, Alicante, Barcelona)	1989	KT, SP	1.683	2,1	Rojo-Vazquez et al. (1990)
I (Umbrien)	2002	KT	2.406	13,6	Fioretti et al. (2003)
I (Kampanien)	1999-2000	KT, SP	351	0,6	Cringoli et al. (2001)
I (Varese, Como), CH (Tessin)	-	KT	308	10,7	Petruschke et al. (2001)
I (Nord)	-	KT, SP	351	0,6	Rinaldi et al. (2000)
I (Lombardei)	1997-1998	FT, MI	215	7,0	Maffi et al. (1999)
I (Udine)	-	ELISA-Ag, FT	303	53,8	Pietrobelli et al. (1998)
I (Gorizia)	-	ELISA-Ag, FT	25	84,0	Pietrobelli et al. (1998)
I (West Sizilien)	1995	KT	215	0,5	Giannetto et al. (1997)
I (Nord)	1991	FT	275	44,0	Poglayen et al. (1996)
I (Piemont)	.	KT	2.628	23,9	Rossi et al. (1996)
I (Maremma)	1991	KT	384	7,8	Marconcini u. Magi (1991)
I (Po Ebene)	-	FT	329	48,6	Martini et al. (1991)
SER (Vojvodina)	2006-2007	-	193	7,2	Tasic et al. (2008)
SER (Vojvodina, Branicevo)	-	KT, FT	208	7,2	Dimitrijevic et al. (2007)
GR (Serres)	-	-	252	34,1	Founta et al. (1999)
GR (Nord)	1987-1991	KT, MI	100	5,0	Papazahariadou et al. (1994)
BG	2001-2006	KT	487	8,6 M	Kirkova et al. (2007)
BG	1997-1998	KT, MI	258	7,4	Georgieva et al. (2001)
BG	-	-	192 S	7,3 M	Kanev et al. (1996)
			118 P	3,4 M	
			31 T	6,4 M	

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis² siehe Abkürzungsverzeichnis³ siehe Abkürzungsverzeichnis

Tabelle 45: Nachweis von *D. immitis* bei Hunden in Südeuropa (von 1990-2008)

Land (Region)	Zeitraum	Methode ¹	n ²	Vorkommen (%) ³	Autoren
ES (Barcelona)	2005-2007	EIA	92	0	Tabar et al. (2008)
ES (Teneriffa)	2002-2003	ELISA-Ag	823	21,0	Montoya et al. (2006)
ES (Nord-Ost)	2001-2002	ELISA-Ag	466	0,6	Solano-Gallego et al. (2006)
ES (Teneriffa)	-	ELISA-Ag	700	22,6 MM	Stenzenberger u. Gothe(1999)
ES (Barcelona)	1994	ELISA-Ag	188	14,3	Aranda et al. (1998)
ES (Gran Canaria)	1994-1996	HAT	2.034	58,9	Montoya et al. (1998)
ES (Katalonien)	1989	HAT	694	5,3	Gutierrez Galindo et al. (1995)
ES (Jaen)	1988	-	126	22,2	Garcia et al. (1990)
I (Varese, Como), CH (Tessin)	-	ELISA-Ag	308	3,2	Petruschke et al. (2001)
I (Lombardei)	1997-1998	ELISA-Ag	215	8,4	Maffi et al. (1999)
I (Udine, Gorizia)	-	ELISA-Ag, FT	303	53,8	Pietrobelli et al. (1998)
I (Padua)	1990-1991	Se	175	66,9	Capelli et al. (1996)
I (Poebene)	-	ELISA-Ag	175	63,0	Martini et al. (1996)
I (Nord)	1991	ELISA-Ag	275	17,0	Poglayen et al. (1996)
SER (Backa)	2004	IAS, ELISA-Ag	100	7,0	Jevcenic et al. (2007)
SER (Srem)	2006	ELISA-Ag	50	10,0	Jevcenic et al. (2007)
GR (Athen)	-	ELISA-Ag	153	13,1	Jensen et al. (2003)
BG	2001-2006	ELISA-Ag	487	9,2	Kirkova et al. (2007)
BG	1997-1998	ELISA-Ag	44	47,7	Georgieva et al. (2001)
BG	-	-	192 S	2,1	Kanev et al. (1996)
			118 P	1,7	
			24 T	8,3	
RO	-	-	52	23,1	Coman et al. (2007)

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis² siehe Abkürzungsverzeichnis³ siehe Abkürzungsverzeichnis

2.3.5 Altersabhängige Unterschiede bei Infektion mit durch Arthropoden-übertragenen Parasiten

Über den Nachweis von durch Arthropoden-übertragene Parasiten bei Hunden in unterschiedlichen Altersabschnitten liegen wenige Erkenntnisse vor. Die Mehrheit der Hunde befand sich bereits im adulten Alter als die Infektion entdeckt wurde. *Leishmania*-Antikörper konnten häufiger bei Tieren im Alter > 2 Jahre als bei denen < 2 Jahre diagnostiziert werden (Brandonisio et al., 1992; Acedo-Sanchez et al., 1996; Ciaramella et al., 1997; Cringoli et al., 2002). Zwei Untersuchungen kamen zu anderen Ergebnissen, indem hauptsächlich bei jüngeren Hunden (< 2 Jahre) Antikörper festgestellt wurden (Jensen et al., 2003; Keck und Dereure, 2003). In einer Studie aus Spanien (Amela et al., 1995) konnte man eine bimodale Verteilung der Serokonversion beobachten. Bis zum 3. und zwischen dem 7. und 8. Lebensjahr hatten Hunde am häufigsten *Leishmania*-Antikörper.

Bei Hunden jünger als 2 Jahre und bei erwachsenen Hunden im Alter zwischen 6 und 8 bzw. 10 Jahre konnten häufiger als bei den anderen Altersgruppen direkt bzw. indirekt Babesien nachgewiesen werden. Allerdings wurden in den beiden Altersklassen (< 2 Jahre und zwischen 6 – 10 Jahre) auch mehr Hunde als in den anderen auf Babesien untersucht (Cabannes et al., 2002; Jensen et al., 2003). Mikrofilarien und *D. immitis*-Antigen konnten in den meisten Studien vermehrt bei älteren Tieren festgestellt werden (Peres-Sanchez et al., 1989; Ortega-Mora et al., 1991; Poglayen et al., 1996; Aranda et al., 1998; Montoya et al., 1998; Montoya et al., 2006) (Tab. 46).

Tabelle 46: Nachweis von durch Arthropoden-übertragene Parasiten (verschiedener Hundaltersklassen in ausgewählten europäischen Ländern

Altersklasse (Jahre) ¹	n	<i>Leishmania</i> (%)	<i>Babesia</i> (%)	<i>Babesia</i> -Antikörper (%)	Mikrofilarien (%)	<i>Dirofilaria</i> (%)	Autoren
0-3	1.406	6,6	-	-	-	-	Miro et al. 2007
4-6	261	15,7	-	-	-	-	
>7	119	22,0	-	-	-	-	
½-3	165	-	-	-	-	13,0	Montoya et al. (2006)
4-6	387	-	-	-	-	41,0	
>6	271	-	-	-	-	46,0	
<2	44	39,2	75,0	-	-	35,0	Jensen et al. (2003)
3-5	38	17,8	0	-	-	30,0	
6-8	39	28,5	25,0	-	-	15,0	
>8	32	14,2	0	-	-	20,0	
<3 Lb	-	45,9	-	-	-	-	Keck u. Dereure (2003)
3-7 Lb	-	30,8	-	-	-	-	
>7 Lb	-	23,3	-	-	-	-	
<3 Sb	-	33,6	-	-	-	-	Keck u. Dereure (2003)
3-7 Sb	-	40,0	-	-	-	-	
>7 Sb	-	26,4	-	-	-	-	
1-5	343	-	-	31,0	-	-	Cabannes et al. (2002)
6-10	402	-	-	49,0	-	-	
>11	241	-	-	20,0	-	-	
<2	284	22,0	-	-	-	-	Cringoli et al. (2002)
2-4	278	32,0	-	-	-	-	
4-7	279	28,0	-	-	-	-	
>7	217	18,0	-	-	-	-	
<5	102	-	-	-	21,0	-	Aranda et al. (1998)
>5	86	-	-	-	79,0	-	
<3	1198	-	-	-	-	18,8	Montoya et al. (1998)
3-6	1198	-	-	-	-	53,8	
>6	1198	-	-	-	-	27,3	
<1	-	1,3	-	-	-	-	Acedo Sanchez et al. (1996)
3-4	-	9,7	-	-	-	-	
5-6	-	7,0	-	-	-	-	

Fortsetzung Tab. 46

Altersklasse (Jahre) ¹	n	<i>Leishmania</i> (%)	<i>Babesia</i> (%)	<i>Babesia</i> -Antikörper (%)	Mikrofilarien (%)	<i>Dirofilaria</i> (%)	Autoren
< 2	80	-	-	-	-	14,0	Poglayen et al. (1996)
2-5	100	-	-	-	-	36,3	
5-8	57	-	-	-	-	31,4	
8-11	30	-	-	-	-	14,8	
> 11	8	-	-	-	-	3,3	
< 1	48	3,3	-	-	-	-	Amela et al. (1995)
1-2	216	43,3	-	-	-	-	
3-4	111	16,6	-	-	-	-	
5-6	91	10,0	-	-	-	-	
7-8	58	13,3	-	-	-	-	
> 8	62	13,3	-	-	-	-	
< 2	195	10,3	-	-	-	-	Brandonisio et al. (1992)
> 2	245	16,3	-	-	-	-	
≤ 3	204	44,0	-	-	-	-	Nieto et al. (1992)
4-6	137	50,0	-	-	-	-	
≥ 7	40	5,5	-	-	-	-	
≤ 1	26	28,5	-	-	-	-	Federico et al. (1991)
1-3	46	28,8	-	-	-	-	
3-6	23	0	-	-	-	-	
> 6	42	43,0	-	-	-	-	Ortega-Mora et al. (1991)
< 1	80	-	-	-	0	-	
1-3	726	-	-	-	35,0	-	
4-6	479	-	-	-	46,0	-	
> 7	399	-	-	-	12,7	-	
unbekannt	39	-	-	-	6,3	-	
< 1	13	-	-	-	0	-	Peres-Sanchez et al. (1989)
1	44	-	-	-	0	-	
2	58	-	-	-	5,5	-	
3	61	-	-	-	16,6	-	
4	40	-	-	-	16,6	-	
5	21	-	-	-	22,2	-	
6-10	51	-	-	-	38,9	-	
> 10	4	-	-	-	0	-	

¹ siehe Abkürzungsverzeichnis

3 MATERIAL UND METHODEN

3.1 Untersuchungsmaterial

In der vorliegenden Studie wurden Kotproben von 62.048 Hunden, Blutproben von 30.970 Hunden und Kot- und Blutproben von 37.231 Katzen retrospektiv ausgewertet.

Die Proben wurden mit Untersuchungsanträgen von praktizierenden Tierärzten in Deutschland im Zeitraum von 2004 – 2006 an das Vet-Med-Labor, Division of IDEXX in Ludwigsburg eingeschickt. Hierbei handelt es sich um vorselektierte Proben und nicht um zufällig ausgewähltes Material, d.h. das Material wurde gezielt von erkrankten Tieren entnommen und für bestimmte Untersuchungen an das Labor gesendet. Für die Arbeit wurden nur erstmalige Untersuchungen eines Patienten ausgewertet.

Auf die Begleitzettel konnten Tierärzte das Alter, das Geschlecht und den Krankheitsvorbericht des Tieres eingeben. In der Anamnese wurden vereinzelt gastrointestinale klinische Symptome wie Durchfall, Erbrechen, Gewichtsabnahme und Kotbeimengungen (Blut und/oder Schleim) erfasst. In nur wenigen Fällen berichteten Einsender auf Begleitzetteln über einen Import der Tiere aus dem Ausland oder über eine Auslandsreise. Bei allen in der PCR (n= 332) und im Blutausstrich (n= 165) *Babesia*-positiven Hunden und Hunden mit *Babesia*-Antikörpertiter >1:160 (n= 67) wurde telefonisch bei den behandelnden Tierärzten nach der Herkunft bzw. nach einer Auslandsreise recherchiert. Diese Daten wurden auch bei den in der PCR *Leishmania*-positiven Hunden (n= 15) und Hunden mit dem *Leishmania*-Antikörpertiter >1:200, bei den ausgewählten Tierarztpraxen (n= 562) telefonisch abgefragt. Auf den Untersuchungsanträgen für Kotproben konnten 4 verschiedene parasitologische Untersuchungen angefordert werden. Bei der Untersuchung „Endoparasiten“ wurde ein Flotationsverfahren zum Nachweis von Kokzidien-

Oozysten (inklusive *Toxoplasma*-Oozysten), Nematoden- und Zestoden-Eiern durchgeführt. Kotuntersuchungen auf „Lungenwürmer“ wurden mittels Trichterauswanderverfahren zum Nachweis von Metastrongyliden-Erstlarven durchgeführt. Bei der Untersuchung auf „Giardien“ und „Kryptosporidien“ wurde mittels ELISA spezifisches Koproantigen bestimmt.

Auf den Untersuchungsanträgen für Blutproben konnten sich Einsender zwischen zwei Reisekrankheitsprofilen oder für einzelne Untersuchungen der Profile entscheiden. Das „Reisekrankheitsprofil 1“ enthielt Untersuchungen auf *Leishmania infantum*-Antikörper, *Babesia canis*-DNA und eine mikroskopische Untersuchung auf Blutparasiten. Das „Reisekrankheitsprofil 2“ glich dem „Reisekrankheitsprofil 1“ ohne mikroskopische Untersuchung auf Blutparasiten, beinhaltet dafür aber eine Untersuchung auf *Dirofilaria immitis*-Antigen. Außerdem konnten Tierärzte folgende Erregernachweise und Methoden anfordern: *Toxoplasma gondii* (IgM und IgG Antikörpernachweis), *B. canis* (Antikörpernachweis), *L. infantum* (DNA-Nachweis), sowie den Knott-Test auf Mikrofilarien.

3.2 Koproscopische Untersuchungen

3.2.1 Parasitenspektrum

Mittels Kotuntersuchungen wurden Giardien- und Cryptosporidien-Antigene nachgewiesen. Im Flotationsverfahren konnten Oozysten von *I. burrowsi/ohioensis*, *I. canis*, *I. rivolta*, *I. felis* und Sporozysten von *Sarcocystis* festgestellt werden. Oozysten von *N. caninum* und *T. gondii* konnten von *H. heydorni*- bzw. *H. hammondi*-Oozysten nicht differenziert werden. Desweiteren wurden Eier von Spul-, Haken-, Peitschen- und Haarwürmern und auch Eier von *Strongyloides* spp. und *L. serrata* im Anreicherungsverfahren diagnostiziert. Eier von *Echinococcus* spp. und *Taenia* spp. wurden zusammen als Taeniiden erfasst. Bei der makroskopischen Untersuchung der Kotproben konnten Proglottiden von *Taenia* spp., *D. caninum* und *Mesocestoides* spp. entdeckt

werden. Eine Unterscheidung zwischen den Proglottiden von *Diplopylidium* spp. und *Joyeuxiella* spp. erfolgte nicht. Mittels Auswanderverfahren wurden Erstlarven von *C. vulpis*, *A. vasorum* und *A. abstrusus* nachgewiesen.

Ein Sedimentationsverfahren wurde nicht routinemäßig aus jeder Kotprobe durchgeführt. Diese Untersuchung wurde nur bei gesonderten Anfragen angesetzt. Somit konnte keine Ausscheidung von Trematoden-Eiern festgestellt werden, auch nicht die Ausscheidung der Eier vom in Deutschland relativ häufig (16 % der Katzen und 22 % der Hunde) vorkommenden Leberegel *Opisthorchis felienus* (Schuster et al. 1997).

3.2.2 Flotationsverfahren

In einem 30 ml Aufbereitungsröhrchen wurden 3 - 5 g Kot mit 10 ml $ZnCl_2/NaCl$ Lösung (spezifisches Gewicht 1,3) versetzt und auf dem Rührgerät gut durchgemischt. Durch ein Sieb (Maschenweite 0,1 cm), das auf einem Trichter lag, wurde die Suspension in ein Zentrifugenröhrchen überführt und 10 Minuten bei 300 g (1238 U/min) zentrifugiert. Das Zentrifugenröhrchen wurde nach dem Zentrifugieren mit der Flotationslösung aufgefüllt, bis ein Meniskus entstand. Nach 10 Minuten wurde vom Meniskus ein Tropfen mit einem Deckgläschen auf einen Objektträger aufgebracht. Der Objektträger wurde mäanderförmig bei 100-facher Vergrößerung nach Parasiteneiern und -oozysten durchgemustert.

3.2.3 Giardien-ELISA

Zum Nachweis von Giardien-spezifischem Antigen (GSA 65) wurde ein gebrauchsfertiger Test-Kit ProSpecT® *Giardia* Microplate Assay (Remel/Genzyme Virotech GmbH, Rüsselsheim, Deutschland) verwendet. Für den ELISA wurden eine erbsengroße Menge Kot oder 300 µl flüssiger (diarrhöischer) Kot angesetzt. Verdünnte Kotproben wurden in die Mikrotiterplatte pipettiert, die mit Anti-GSA 65-Antikörpern beschichtet ist. Die Gebrauchsanleitung des Testes findet sich im Anhang 1. Die Mikrotiterplatten

wurden bei 450 nm mit dem Spektrophotometer Sunrise Absorbance Reader (Tecan Austria GmbH) ausgewertet.

3.2.4 Cryptosporidien-ELISA

Mit einem gebrauchsfertigen Test-Kit ProSpecT® *Cryptosporidium* Microplate Assay (Remel/Genzyme Virotech GmbH, Rüsselsheim, Deutschland) erfolgte die Untersuchung auf Cryptosporidien-spezifisches Antigen (CSA). Eine erbsengroße Menge Kot oder 300 µl flüssiger Kot wurden verdünnt und in die Mikrotitervertiefungen gegeben, die mit Anti-CSA-Antikörpern beschichtet sind. Die Gebrauchsanleitung des Testes findet sich im Anhang 2. Die Mikrotiterplatten wurden bei 450 nm mit dem Spektrophotometer Sunrise Absorbance Reader (Tecan Austria GmbH) abgelesen.

3.2.5 Trichterauswanderverfahren (nach Baermann)

Ca. 5 g Kot wurden mit dem Trichterauswanderverfahren nach Baermann (1917) untersucht. Die Kotprobe wurde in ein Sieb (Maschenweite 0,1 cm) gegeben, das in einem Trichter hing. Der Trichter wurde mit einem Schlauch verlängert und mit einer Schlauchklemme verschlossen. Mit einer Pipettenspitze am Schlauchende wurde der Schlauchdurchmesser verkleinert. Der Trichter wurde soweit mit Leitungswasser befüllt, bis die Probe zur Hälfte eingetaucht war. Nach 12 Stunden wurden die Schlauchklemmen geöffnet und die ersten Tropfen wurden auf einem Objektträger aufgefangen. Nach dem Abdecken mit einem Deckgläschen wurde das Präparat mäanderförmig bei 40-facher Vergrößerung nach Lungenwurmlarven untersucht.

3.3 Mikroskopische Untersuchung von Blutparasiten

Mit dem Verfahren sollen folgende Erreger im Blut nachgewiesen werden: *B. canis*, *H. canis*, *L. infantum* und Mikrofilarien.

Für die mikroskopische Untersuchung auf Blutparasiten wurden die von Tierärzten eingeschickten Blutausstriche oder im Labor aus EDTA- oder Heparin-Blut (5 µl) angefertigte Blutausstriche verwendet. Sie wurden 5 Minuten lang mit Methanol fixiert und danach luftgetrocknet. Es folgte eine Färbung mit einer Giemsa-Gebrauchslösung (1 Teil Giemsa und 19 Teile Pufferlösung pH 7,2) für 25 – 30 Minuten. Mit einer Pufferlösung (pH 7,2) wurden sie so lange gespült bis alle Farbreste entfernt worden waren. Die gefärbten Blutausstriche wurden luftgetrocknet. Die mikroskopische Auswertung erfolgte zuerst in der Übersicht bei 10- oder 20-facher Vergrößerung und danach bei 100-facher Vergrößerung (mäanderförmig) mit Immersionsöl.

3.4 Nachweis von Filarien-Infektionen

3.4.1 Untersuchung auf Mikrofilarien mittels Knott-Test

1 ml EDTA-Blut wurde zu 9 ml 2 %-iger Formalinlösung in ein Zentrifugenröhrchen pipettiert. Nach dem Zentrifugieren (2500 U/min, 10 Minuten), wurde der Überstand scharf dekantiert. Dem Sediment wurden 0,1 ml Methylenblau-Lösung zugefügt und das ganze gut gemischt. Auf einen Objektträger wurde 1 Tropfen (ca. 50 µl) des Sediments pipettiert, abgedeckt und mikroskopisch auf Mikrofilarien untersucht.

3.4.2 Untersuchung auf *Dirofilaria immitis*-Antigen

Zum Nachweis von *D. immitis*-Antigen in Blutproben von Hunden und Katzen wurden zwei verschiedene Schnelltests verwendet. Im Zeitraum von Januar 2004 bis zum 3. Quartal 2005 wurde ein gebrauchsfertiger Test-Kit FASTest®HW Antigen (Diagnostik MegaCor GmbH, Hörbranz, Österreich) eingesetzt. Dies ist ein qualitativer Immunoassay mit zwei monoklonalen Antikörpern gegen *D. immitis*-Antigen. Die analysierende Probe wird auf eine Nitrozellulosemembran aufgetragen, wo sich ein Antigen-Antikörper-Komplex bildet. Dieser primäre Antikörper ist an Farbstoffpartikel gebunden. Die Probe mit dem Antigen-Antikörper-Komplex wird weiter durch Kapillarkräfte über die Membran in die Zone des sekundären Antikörpers (Testzone) gezogen, wo sie hängen bleibt. Es entsteht eine violett-purpurfarbene Linie im Ergebnisfenster. Die nicht gebundenen Antikörper fließen bis zur zweiten Zone (Kontrollzone). Es bildet sich eine violett-purpurfarbene Linie im Kontrollfenster. Eine genaue Beschreibung des Testes findet sich im Anhang 3. Der Test wurde visuell ausgewertet. Wenn ein violett-purpurfarbener Streifen sowohl im Ergebnisfenster als auch im Kontrollfenster zu sehen ist, bedeutet dies ein positives Ergebnis.

Im Zeitraum vom 3. Quartal 2005 bis Ende 2006 wurde ein gebrauchsfertiger Test-Kit Snap Canine Heartworm (IDEXX Laboratories) eingesetzt. Es handelt sich um einen semi-quantitativen ELISA. Im positiven Fall binden Antikörper im Konjugat an das entsprechende Herzworm-Antigen. Beim Auftragen des Gemisches auf den Teststreifen bindet das Antigen an darauf fixierte spezifische Antikörper. Das gebundene Konjugat wird durch die Umsetzung eines Substrates visualisiert. Beim positiven Ergebnis kommt es im Testfeld zur Farbentwicklung, die proportional zur Konzentration von *D. immitis*-Antigen ist. Die Gebrauchsanleitung befindet sich im Anhang 4.

3.5 Polymerase-Kettenreaktion (PCR) Untersuchungen

3.5.1 PCR zum Nachweis von *Leishmania spp.*-DNA

Zum Nachweis von *Leishmania*-DNA wurde DNA aus Biopтатаen (Lymphknoten, Haut, Milz, Leber), Nasalsekret, Urin, Knochenmark und Blut extrahiert. Mittels PCR konnte in positiven Fällen eine 341-364 bp lange DNA-Sequenz aus dem 16S rRNA-Gen von *Leishmania spp.* nachgewiesen werden. Im Anhang 5 ist das Verfahren genauer beschrieben.

3.5.2 PCR zum Nachweis von *Babesia spp.*-DNA

Zum Nachweis von *Babesia spp.*-DNA bei Hunden und Katzen wurde EDTA-, Citrat- oder Heparin-Blut (200 µl) untersucht. Mittels PCR wurde nach Extraktion der Erreger-DNA eine ca. 400 bp lange DNA-Sequenz aus dem small subunit rDNA-Gen von *Babesia spp.* amplifiziert. Der Nachweis des Amplifikats erfolgte nach elektrophoretischer Auftrennung auf einem Agarose-Gel. Eine Subtypisierung von *B. canis* mit Hilfe RFLP, konnte beim Erregernachweis in Hundeproben unternommen werden. Die Methode ist detailliert im Anhang 6 erklärt.

3.6 Serologische Untersuchungen

3.6.1 Antikörper gegen *Leishmania spp.*

Proben (100 µl Serum oder Plasma) von Hunden wurden mit dem indirekten Immunfloreszenz-Antikörper-Test (IFAT) auf Antikörper gegen Leishmanien untersucht. Dafür wurde ein gebrauchsfertiger Test-Kit Mega Screen®FLUOLEISH (Diagnostik MegaCor GmbH, Hörbranz, Österreich) eingesetzt. Vorverdünnte Proben wurden auf Objektträger aufgetropft um eine Antigen-Antikörper Reaktion auszulösen. Nach Waschungen mit PBS wurde FITC-gebundenes anti-Hund-IgG (H+L) als Konjugat zugegeben.

Überschüssiges Konjugat wurde durch Waschen entfernt. Eine genaue Beschreibung des Testes findet sich im Anhang 7. Die visuelle Auswertung erfolgte am Fluoreszenzmikroskop mit einem 495 Emissionsfilter bei 400-facher Vergrößerung.

Ein Titer von $\geq 1:50$ wurde als positiv gewertet.

3.6.2 Antikörper gegen *Babesia canis*

Ein MegaScreen®FLUOBABESIA (Diagnostik MegaCor GmbH, Hörbranz, Österreich) Test-Kit wurde zum Nachweis von Antikörpern gegen *B. canis* eingesetzt. Verdünnte Serumproben von Hunden wurden auf Objektträgern mit fixierten, mit *B. canis*-infizierten Erythrozyten inkubiert. Nach Waschung und Zugabe vom anti-Hund-IgG-FITC-Konjugat, kam es im positiven Fall zur Reaktion zwischen dem Konjugat und dem Antigen-Antikörper-Komplex. Nach mehrfachem Waschen wurde wie bei 3.6.1 ausgewertet. Eine Anleitung des Testes wird im Anhang 8 beschrieben.

Ab dem Titer $>1:80$ wurde die Untersuchung als positiv gewertet.

3.6.3 Antikörper gegen *Toxoplasma gondii*

Zum Nachweis von IgG- und IgM-Antikörpern in Katzenserum oder -plasma mittels IFAT-Verfahren wurde ein kommerziell erhältlicher Test-Kit Toxo-Spot IF (Bio Merieux®, Lyon, Frankreich) verwendet. Die Patientenproben und Kontrollen wurden auf Objektträger mit *T. gondii*-Tachyzoiten pipettiert. Wenn sich *T. gondii*-Antikörper in der Probe befanden, verbanden sie sich mit dem Antigen. Überschüssige Antikörper wurden beim Waschschrift ausgespült. Gebundene Immunglobuline wurden durch fluoreszenzmarkiertes anti-Katze-IgG (H+L) bzw. anti-Katze-IgM Konjugat nachgewiesen.

Die detaillierte Gebrauchsinformation des Testes findet sich im Anhang 9 und 10. Die Diagnose erfolgte mittels eines Fluoreszenzmikroskop (495 Anregungsfilter) bei 400-facher Vergrößerung.

Proben mit einem IgG-Titer von $\geq 1:32$ und mit einem IgM-Titer von $\geq 1:16$ wurden als *Toxoplasma*-positiv betrachtet.

3.7 Statistische Auswertung

Die Datenauswertung wurde von der Arbeitsgruppe Biomathematik und Datenverarbeitung des Fachbereichs Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen mittels Statistikprogrammpaket BMDP/Dynamic, Release 7.0, (Dixon, 1993) durchgeführt.

Zur Beschreibung der Daten wurden der arithmetische Mittelwert, die Standardabweichung, der Median, das Minimum, das Maximum und Stichprobenumfänge berechnet und angegeben. Die qualitativen Merkmale wurden mit 95%-Konfidenzintervallen in Häufigkeitstabellen präsentiert. Die grafischen Darstellungen wurden als Balkendiagramme ermittelt.

Mit dem Chi-Quadrat-Test wurde getestet, ob ein signifikanter Zusammenhang der qualitativen Merkmale besteht. Die Prüfung eines Zusammenhangs zwischen den Nachweisen verschiedener Parasiten erfolgte ebenfalls mit dem Chi-Quadrat-Test, sofern seine Voraussetzungen erfüllt waren. Außerdem wurde das Odds Ratio (OR) einschließlich seiner Konfidenzintervalle berechnet, um Informationen zur Richtung des Zusammenhangs ("Nutzen", "Schaden") und Stärke der Abweichung von der Unabhängigkeit zu erhalten. Wenn die Voraussetzungen für den Chi-Quadrat-Test nicht vorlagen, wurde stattdessen der Exakte Test nach Fisher angewandt; in diesen Fällen wurde aus methodischen Gründen auf die Berechnung des OR verzichtet.

Zusätzlich zur Allgemeinberechnung (einfache und mehrfache Nachweise), wurde die Berechnung für einige ausgewählte Parasiten (*Giardia*, *Isospora* und *Toxocara*) auch bei Jungtieren (< 3 Monate und zwischen 3 -6 Monate alt) ausgewertet.

Die semiquantitativen und die quantitativen Merkmale wurden mittels Kruskal-Wallis-Test und Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman (r_s) auf signifikante Unterschiede bzw. Korrelationen geprüft.

Für das Signifikanzniveau wurden folgende Symbole angegeben:

- ^{ns} nicht signifikant ($p > 0,05$)
- * schwach signifikant ($p < 0,05$)
- ** signifikant ($p < 0,01$)
- *** hoch signifikant ($p < 0,001$)

Im Fall einiger Parasiten ließ sich die Multiple Logistische Regression nicht verwenden, weil die berechneten Parameterschätzwerte und p-Werte nicht verlässlich waren. Ursache des Problems sind entweder zu kleine Fallzahlen insgesamt oder zu wenige positive Befunde.

Außerdem konnten bei der statistischen Auswertung mittels der Logistischen Regression die klinischen Parameter größtenteils außer Acht gelassen werden, weil sie zu selten von den Einsendern angegeben wurden. Die Logistische Regression verlangt jedoch vollständige Daten bezüglich der einbezogenen Variablen, so dass die Fallzahl unververtretbar klein geworden wäre.

4 ERGEBNISSE

4.1 Ergebnisse der koproskopischen Untersuchungen bei Hunden

4.1.1 Allgemeine Beschreibung des Parasitenbefalls (Tab. 47)

Die Ergebnisse von 62.048 Kotuntersuchungen auf Darm- und Lungenparasiten von Hunden wurden retrospektiv ausgewertet. Am häufigsten wurden im indirekten Verfahren (ELISA) anhand des Nachweises von Koproantigenen zwei Einzeller diagnostiziert; *G. intestinalis* in fast 23 % und *Cryptosporidium* spp. in 10 % der untersuchten Proben. Es folgten mit knapp 5 % der Nachweis von *T. canis*-Eiern und *Isospora* spp.-Oozysten. Eine Differenzierung von *Isospora*-Arten in *I. burrowsi/ohioensis* und *I. canis* erfolgte erst ab dem Oktober 2004. Dabei zeigte sich ein Überwiegen von *I. burrowsi/ohioensis*. Andere Kokzidien-Oozysten (*N. caninum/H. heydorni* und *Sarcocystis* spp.) wurden noch seltener (<1 %) gefunden. Ankylostomatiden-Eier befanden sich in 1,3 % der Kotproben. *T. leonina*-, *T. vulpis*-, *Capillaria* spp.-, *Strongyloides* spp.-, Taeniiden- und *L. serrata*-Eier wurden in weniger als 1 % des untersuchten Materials nachgewiesen. Hunde schieden mit dem Kot häufiger *C. vulpis*- (2,2 %) als *A. vasorum*-Erstlarven (1 %) aus. Bei der Adspektion der Proben wurden vereinzelt (<1 %) *Taenia* spp.-, *Mesocestoides* spp.- und *Diplopylidium* spp./*Joyeuxiella* spp.-Proglottiden gefunden. Dabei wurde kein *D. caninum*-Exemplar entdeckt. In 3,4 % der Hundeproben kamen Darmpassanten vor. Eier von *H. diminuta* konnten sehr selten (0,01 %) nachgewiesen werden.

Tabelle 47: Ausscheidungsextenstitäten von Darm- und Lungenparasiten bei Hunden (n = insgesamt 62.048) mittels koproskopischer Untersuchung

Methode	Parasit	n (untersucht)	n (positiv)	% (positiv)	95 % -CI ¹
ELISA	<i>Giardia</i>	53.534	12.197	22,8	22,4 – 23,1
	<i>Cryptosporidium</i>	1.554	155	10,0	8,5 – 11,6
Flotation	<i>Isospora</i> spp.	53.693	2.416	4,5	4,3 – 4,7
	<i>Isospora burrowsi/ohioensis</i>	40.449	1.133	2,1	2,0 – 2,2
	<i>Isospora canis</i>	40.449	759	1,4	1,3 – 1,5
	<i>Neospora caninum/ Hammondia heydorni</i>	53.693	71	0,13	0,1 – 0,2
	<i>Sarcocystis</i> spp.	53.693	31	0,06	0,04 – 0,08
	<i>Toxocara canis</i>	53.693	2.489	4,6	4,4 – 4,8
	<i>Toxascaris leonina</i>	53.693	326	0,6	0,5 – 0,7
	<i>Ankylostomatidae</i>	53.693	697	1,3	1,2 – 1,4
	<i>Trichuris vulpis</i>	53.693	474	0,9	0,8 – 1,0
	<i>Capillaria</i> spp.	53.693	323	0,6	0,5 – 0,7
	<i>Strongyloides</i> spp.	53.693	2	0,004	0,001 – 0,01
	Taeniiden	53.693	145	0,3	0,2 – 0,3
	<i>Linguatula serrata</i>	53.693	1	0,002	0,0003 – 0,01
makroskopische/ mikroskopische Untersuchung	<i>Taenia</i> spp.	53.693	3	0,006	0,001 – 0,02
	<i>Dipylidium caninum</i>	53.693	0	0	---
	<i>Mesocestoides</i> spp.	53.693	2	0,004	0,001 – 0,01
	<i>Diplopylidium</i> spp./ <i>Joyeuxiella</i> spp.	53.693	1	0,002	0,0003 – 0,01
Trichterauswander- verfahren	<i>Crenosoma vulpis</i>	509	11	2,2	1,1 – 3,8
	<i>Angiostrongylus vasorum</i>	509	5	1,0	0,3 – 2,3

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.1.2 *Giardia intestinalis*

G. intestinalis-Antigen konnte bei 22,8 % der Hunde nachgewiesen werden (Tab.47).

Die Befallsrate mit *G. intestinalis* über die untersuchten drei Jahre war in Sommermonaten bei der univariaten Analyse hoch signifikant (p<0,001) niedriger als zu den übrigen Jahreszeiten (Abb. 1).

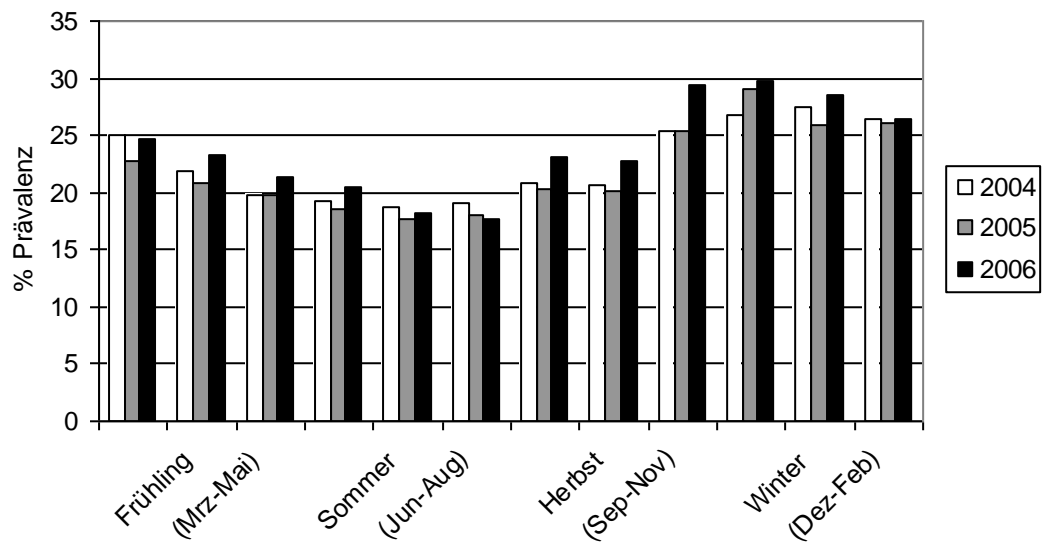


Abbildung 1: Saisonale Extensität des *G. intestinalis*-Befalls (mittels Koproantigen-Nachweis diagnostiziert) Antigen bei Hunden (n = 53.534)

Bei der multiplen logistischen Regression waren das Alter, Geschlecht, Untersuchungsjahr und die Jahreszeit hoch signifikant ($p < 0,001$) mit der Ausscheidung vom *Giardia*-Antigen assoziiert: Die Nachweishäufigkeit von *Giardia* nahm mit dem Alter ab. Hündinnen hatten eine geringere Chance *Giardia*-positiv zu sein als Rüden. Positive Antigen-Nachweise erfolgten im Untersuchungsjahr 2006 häufiger als im Jahr 2004. Im Winter wurden häufiger *Giardia*-positive Hunde ermittelt als in den anderen Jahreszeiten (Tab. 48).

Tabelle 48: Odds Ratios der mit einem *G. intestinalis*-Befall (mittels Koproantigen-Nachweis diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Hunden (n= 16.000; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	2,342		
Alter	-0,6818	0,506 (0,49 – 0,52)	< 0,001
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	-0,1637	0,849 (0,79 - 0,90)	< 0,001
Untersuchungsjahr			< 0,001
2004* vs. 2005	-0,0034	0,997 (0,92 – 1,08)	
2004* vs. 2006	0,1732	1,19 (1,10 – 1,29)	
Jahreszeit			< 0,001
Winter* vs. Frühling	-0,2398	0,787 (0,72 – 0,86)	
Winter* vs. Sommer	-0,5760	0,562 (0,51 – 0,62)	
Winter* vs. Herbst	-0,3875	0,679 (0,62 -0,75)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.1.3 *Cryptosporidium* spp.

Bei 10 % der Hunde konnte *Cryptosporidium*-Antigen nachgewiesen werden (Tab. 47).

Die univariate Datenanalyse zeigte dass die Extensität des *Cryptosporidium*-Befalls (mittels Koproantigen diagnostiziert) nicht signifikant mit Untersuchungsmonaten assoziiert war (Abb. 2).

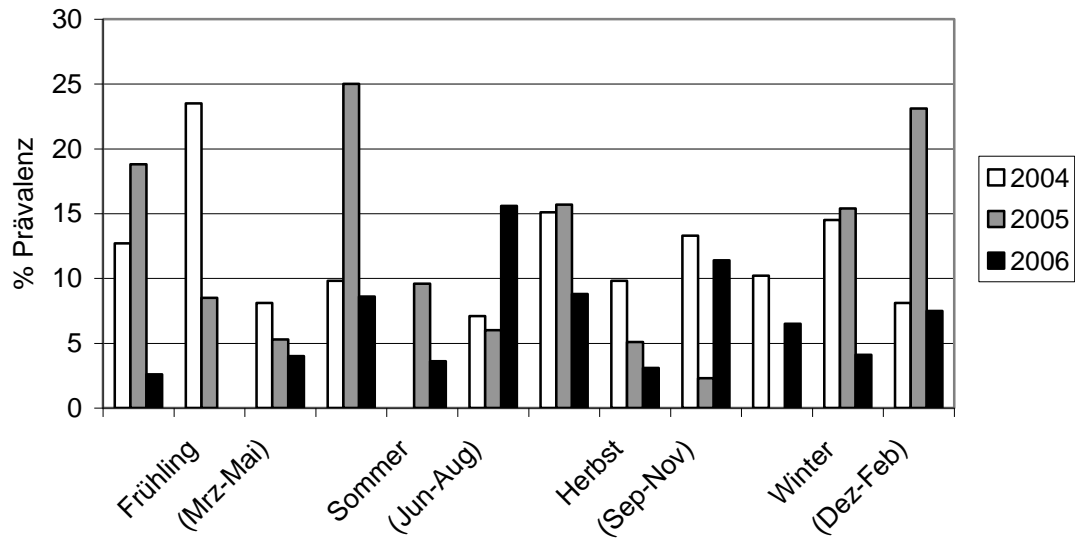


Abbildung 2: Saisonale Extensität des *Cryptosporidium*-Befalls (mittels Koproantigen-Nachweis diagnostiziert) bei Hunden (n = 1.554)

Zwischen dem Alter der Hunde und der Ausscheidung vom *Cryptosporidium*-Antigen bestand in der multiplen logistischen Regression eine schwach signifikante ($p < 0,05$) negative Beziehung. Je älter die Hunde waren, desto seltener waren sie *Cryptosporidium*-Ausscheider (Tab. 49).

Tabelle 49: Odds Ratios der mit einem *Cryptosporidium*-Befall (mittels Koproantigen-Nachweis diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Hunden (n= 522; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-0,4407		
Alter	-0,2828	0,754 (0,60 – 0,93)	< 0,05
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	0,1751	1,19 (0,76 - 1,86)	> 0,05
Untersuchungsjahr			> 0,05
2004* vs. 2005	-0,075	0,929 (0,56 – 1,54)	
2004* vs. 2006	-0,5596	0,571 (0,31 – 1,04)	
Jahreszeit			> 0,05
Winter* vs. Frühling	-0,0143	0,986 (0,53 – 1,84)	
Winter* vs. Sommer	-0,2784	0,760 (0,39 – 1,47)	
Winter* vs. Herbst	-0,1978	0,821 (0,43 - 1,57)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.1.4 *Isospora* spp.

4,5 % der Hunde schieden *Isospora*-Oozysten aus. Dabei waren 2,1 % und 1,4 % Ausscheider von *I. burrowsi/ohioensis* bzw. *I. canis* (Tab. 47).

Eine hoch signifikante ($p < 0,001$) saisonale Verteilung für *Isospora*-Arten konnte in der univariaten Analyse festgestellt werden. Im Sommer und Herbst wurden häufiger Infektionen festgestellt als im Winter (Abb. 3). Dies gilt auch bei Betrachtung der Prävalenz der einzelnen Arten (Abb. 4 und 5).

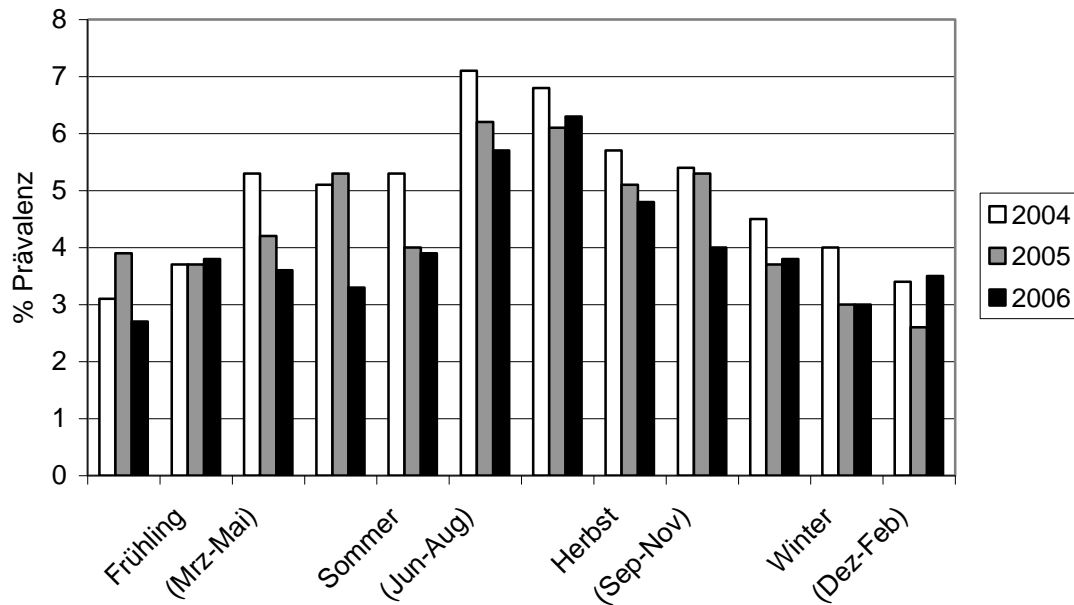


Abbildung 3: Saisonale Extensität des *Isospora*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Hunden (n = 53.693)

Die multiple logistische Regression zeigte für folgende Variablen eine signifikante Wechselbeziehung mit dem Nachweis von *Isospora*-Infektionen: Ältere Hunde waren seltener ($p < 0,001$) mit Kokzidien infiziert als jüngere Hunde (Tab. 50, 51 und 52). Weibchen hatten eine höhere Chance ($p < 0,05$) mit *Isospora*-Oozysten infiziert zu sein als Männchen (Tab. 50). Die Differenzierung von *Isospora*-Oozysten in *I. burrowsi/ohioensis* und *I. canis* erfolgte erst ab Oktober 2004. Hunde schieden *Isospora*- und *I. burrowsi/ohioensis*-Oozysten seltener ($p < 0,001$) im Winter aus als in den restlichen Jahreszeiten (Tab. 50 und 51).

Tabelle 50: Odds Ratios der mit einem *Isospora*-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Hunden (n= 15.646; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	0,5691		
Alter	-1,159	0,314 (0,30 – 0,33)	< 0,001
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	0,1319	1,14 (1,02 - 1,28)	< 0,05
Untersuchungsjahr			< 0,05
2004* vs. 2005	-0,1127	0,885 (0,77 – 1,01)	
2004* vs. 2006	-0,1957	0,822 (0,72 – 0,94)	
Jahreszeit			< 0,001
Winter* vs. Frühling	0,2161	1,24 (1,04 – 1,48)	
Winter* vs. Sommer	0,6120	1,84 (1,56 – 2,18)	
Winter* vs. Herbst	0,4377	1,55 (1,31 -1,83)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

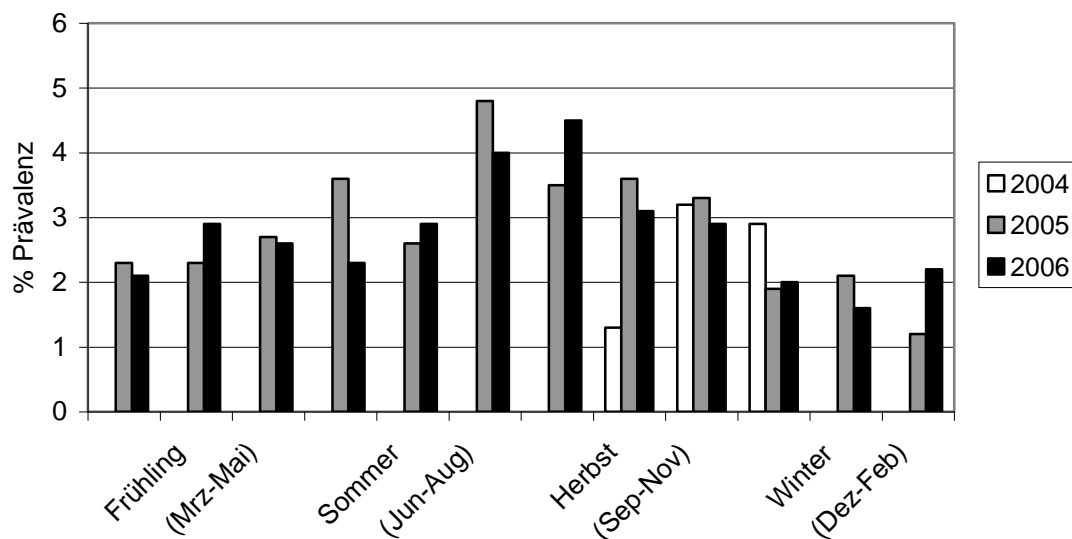


Abbildung 4: Saisonale Extensität des *I. burrowsi/ohioensis*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Hunden (n = 40.449)

Tabelle 51: Odds Ratios der mit einem *I. burrowsi/ohioensis*-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Hunden (n= 15.646; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-2,038		
Alter	-1,029	0,357 (0,33 – 0,33)	< 0,001
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	0,1366	1,15 (0,98 - 1,34)	> 0,05
Untersuchungsjahr			< 0,001
2004* vs. 2005	1,669	5,31 (4,05 – 6,96)	
2004* vs. 2006	1,640	5,16 (3,94 – 6,76)	
Jahreszeit			< 0,001
Winter* vs. Frühling	0,1299	1,14 (0,88 – 1,47)	
Winter* vs. Sommer	0,5267	1,69 (1,34 – 2,14)	
Winter* vs. Herbst	0,4455	1,56 (1,24 - 1,96)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

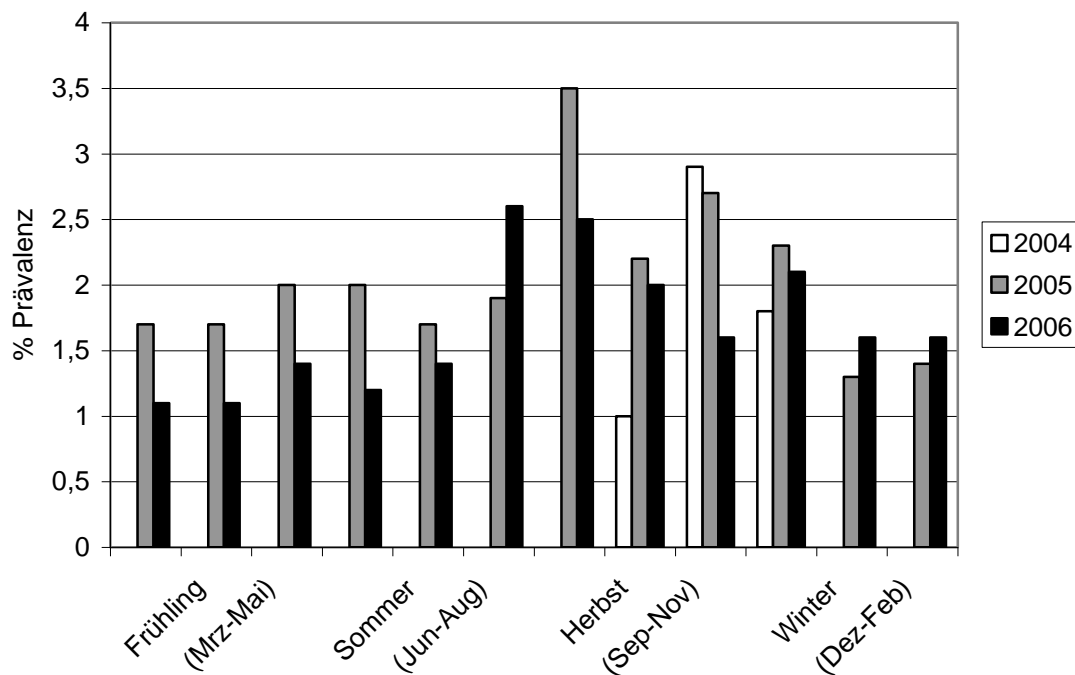


Abbildung 5: Saisonale Extensität des *I. canis*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Hunden (n = 40.449)

Tabelle 52: Odds Ratios der mit einem *I. canis*-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Hunden (n= 15.646; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-1,514		
Alter	-1,274	0,280 (0,96 – 1,38)	< 0,001
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	0,1384	1,15 (0,96 - 1,38)	> 0,05
Untersuchungsjahr			< 0,001
2004* vs. 2005	1,586	4,89 (3,60 – 6,63)	
2004* vs. 2006	1,480	4,39 (3,23 – 5,97)	
Jahreszeit			< 0,001
Winter* vs. Frühling	-0,2820	0,754 (0,56 – 1,01)	
Winter* vs. Sommer	0,0343	1,03 (0,79 – 1,35)	
Winter* vs. Herbst	0,3154	1,37 (1,07 - 1,75)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.1.5 *Neospora caninum*/*Hammondia heydorni*

Neospora/*Hammondia*-Oozysten wurden von weniger als 1 % der Hunde ausgeschieden (Tab. 47).

Die Arten *N. caninum* und *H. heydorni* konnten aufgrund der morphologischen Ähnlichkeit der Oozysten nicht getrennt ausgewertet werden. Die Befallsextenstität dieser Einzeller war in der univariaten Analyse weder mit der Jahreszeit der Untersuchung (Abb. 6) noch mit dem Alter, Geschlecht oder Untersuchungsjahr (multiple logistische Regression) signifikant assoziiert (Daten nicht gezeigt).

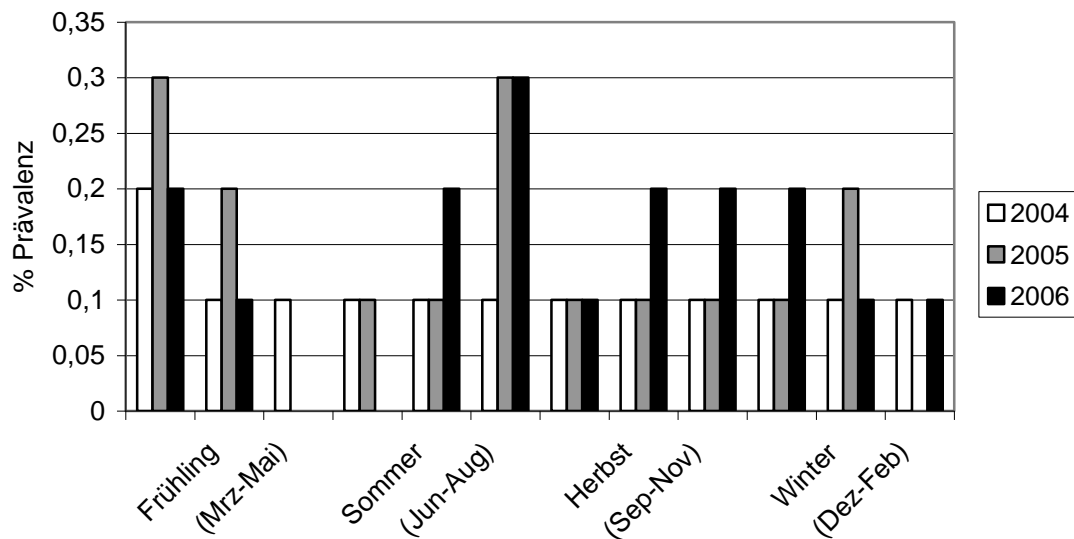


Abbildung 6: Saisonale der Extensität des *N. caninum*-/*H. heydorni*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Hunden (n = 53.693)

4.1.6 *Sarcocystis* spp.

Der Nachweis von *Sarcocystis*-Sporozysten erfolgte bei nur 0,06 % der Hunde (Tab. 47).

Die Ausscheidungsexpensität von *Sarcocystis*-Sporozysten wurde nicht signifikant von Untersuchungszeitraum beeinflusst (Abb. 7, Tab. 53).

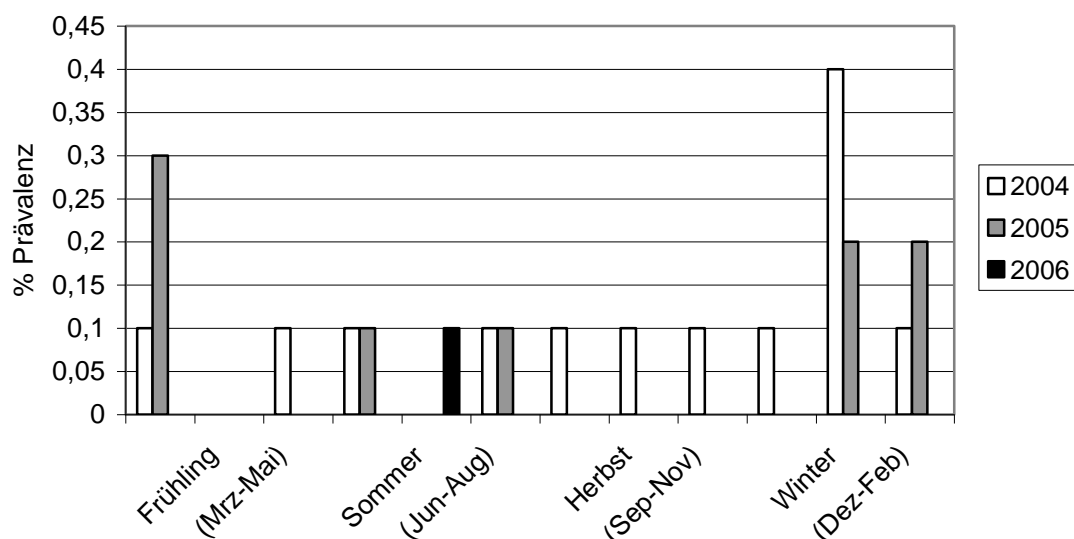


Abbildung 7: Saisonale Extensität des *Sarcocystis*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Hunden (n = 53.693)

Tabelle 53 zeigt, dass zwischen einer *Sarcocystis*-Infektion und der Variablen Alter und Geschlecht signifikante Wechselbeziehungen bestanden: ältere Hunde (<0,01) und Hündinnen (p<0,05) schieden häufiger *Sarcocystis*-Sporozysten aus als jüngere Tiere bzw. Rüden.

Tabelle 53: Odds Ratios der mit einem *Sarcocystis*-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren (bei Hunden (n= 15.646; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-7,995		
Alter	0,5694	1,77 (0,93 – 3,36)	< 0,01
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	1,179	3,25 (1,10 - 9,56)	< 0,05
Untersuchungsjahr			> 0,05
2004* vs. 2005	-0,4873	0,614 (0,22 – 1,73)	
2004* vs. 2006	-174,5	0	
Jahreszeit			> 0,05
Winter* vs. Frühling	-0,5684	0,566 (0,18 – 1,80)	
Winter* vs. Sommer	-162,9	0	
Winter* vs. Herbst	-1,086	0,338 (0,09 -1,31)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.1.7 *Toxocara canis*

Ein Befall mit *T. canis* konnte bei 4,6 % der Hunde festgestellt werden (Tab. 47).

T. canis-Eier wurden in maximal 8 % der Proben nachgewiesen. Ergebnisse der univariaten Analyse zeigten hoch signifikante (p<0,001) jahreszeitliche Unterschiede für den *T. canis*-Befall. Im Frühjahr und Sommer fiel die Infektion ab und stieg im Herbst und Winter wieder an (Abb. 8).

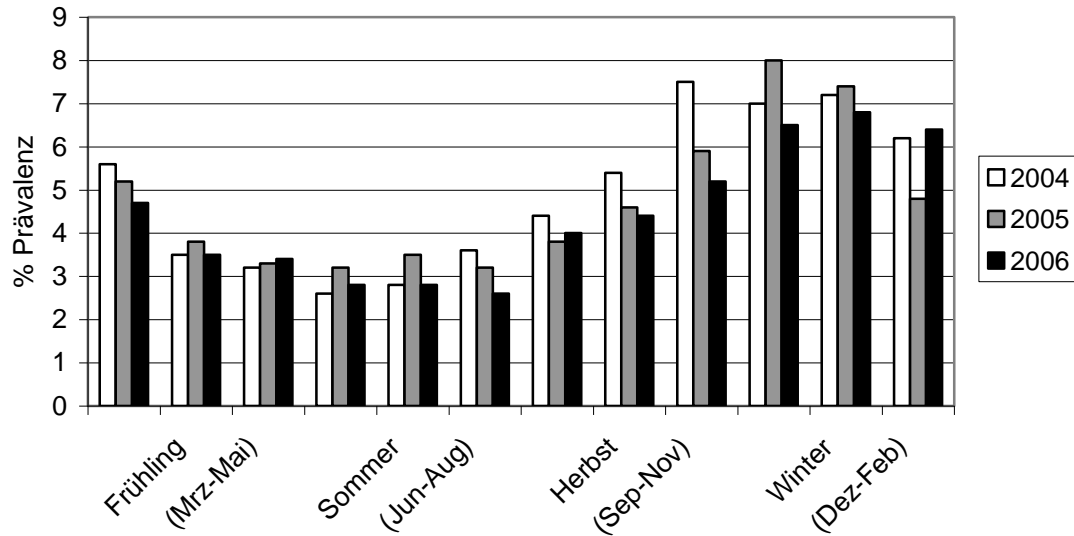


Abbildung 8: Saisonale Extensität des *T. canis*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Hunden (n = 53.693)

Das Alter war in der multiplen logistischen Analyse hoch signifikant ($p < 0,001$) mit dem *T. canis*-Befall assoziiert: Je jünger die Hunde waren, desto häufiger konnten Spulwurm-Eier nachgewiesen werden. Im Frühling, Sommer und Herbst wurden seltener positive Resultate ermittelt als im Winter ($p < 0,001$) (Tab. 54).

Tabelle 54: Odds Ratios der mit einem *T. canis*-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Hunden (n= 15.646; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-0,4845		
Alter	-0,4133	0,661 (0,63 – 0,70)	< 0,001
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	-0,0833	0,920 (0,83 – 1,02)	> 0,05
Untersuchungsjahr			> 0,05
2004* vs. 2005	-0,0229	0,977 (0,86 – 1,11)	
2004* vs. 2006	-0,0873	0,916 (0,63 – 0,82)	
Jahreszeit			< 0,001
Winter* vs. Frühling	-0,5224	0,593 (0,51 – 0,69)	
Winter* vs. Sommer	-0,7876	0,455 (0,39 – 0,53)	
Winter* vs. Herbst	-0,3357	0,715 (0,63 – 0,82)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.1.8 *Toxascaris leonina*

Sie wurden maximal bei ca. 1 % der Hunde nachgewiesen. In der univariaten Analyse konnte kein eindeutiges saisonales Muster aufgezeigt werden. Das Ausscheiden von Eiern schien von März bis August etwas reduziert (schwach signifikant, $p < 0,05$) (Abb. 9).

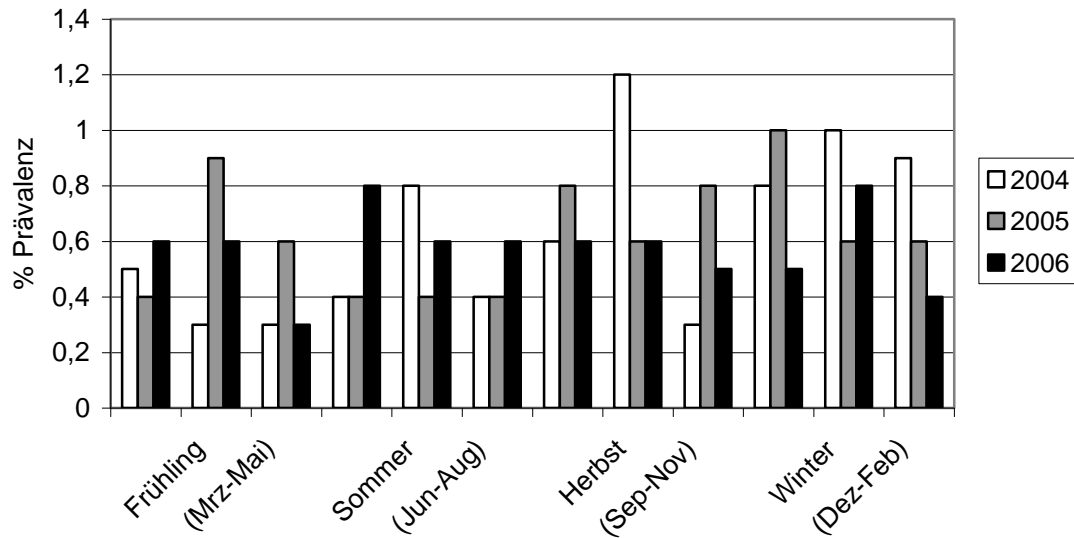


Abbildung 9: Saisonale Extensität des *T. leonina*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Hunden (n= 53.693)

Das Ergebnis der multiplen logistischen Regression zeigte einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Alter, der Saisonalität und der Ausscheidung von *T. leonina*-Eiern: Die Nachweishäufigkeit nahm mit zunehmendem Alter ab ($p < 0,001$). Im Herbst wurde der Spulwurm häufiger ($p < 0,01$) und im Frühling und Sommer seltener als im Winter festgestellt (Tab. 55).

Tabelle 55: Odds Ratios der mit einem *T. leonina*-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Hunden (n= 15.646; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-2,737		
Alter	-0,4802	0,619 (0,54 – 0,71)	< 0,001
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	0,1938	1,15 (0,87 – 1,52)	> 0,05
Untersuchungsjahr			> 0,05
2004* vs. 2005	-0,1513	0,860 (0,61 – 1,21)	
2004* vs. 2006	-0,6691	0,512 (0,33 – 0,80)	
Jahreszeit			< 0,01
Winter* vs. Frühling	-0,6691	0,512 (0,33 – 0,80)	
Winter* vs. Sommer	-0,3184	0,727 (0,49 – 1,08)	
Winter* vs. Herbst	0,0386	1,04 (0,73 – 1,47)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.1.9 Ankylostomatiden

Die durchschnittlichen Extensitäten der Hakenwurmeiausscheidung lagen bei 1 - 2 %. Sie waren im Winter von November bis Februar in der univariaten Analyse schwach signifikant ($p < 0,05$) geringer als in wärmeren Monaten (Abb. 10).

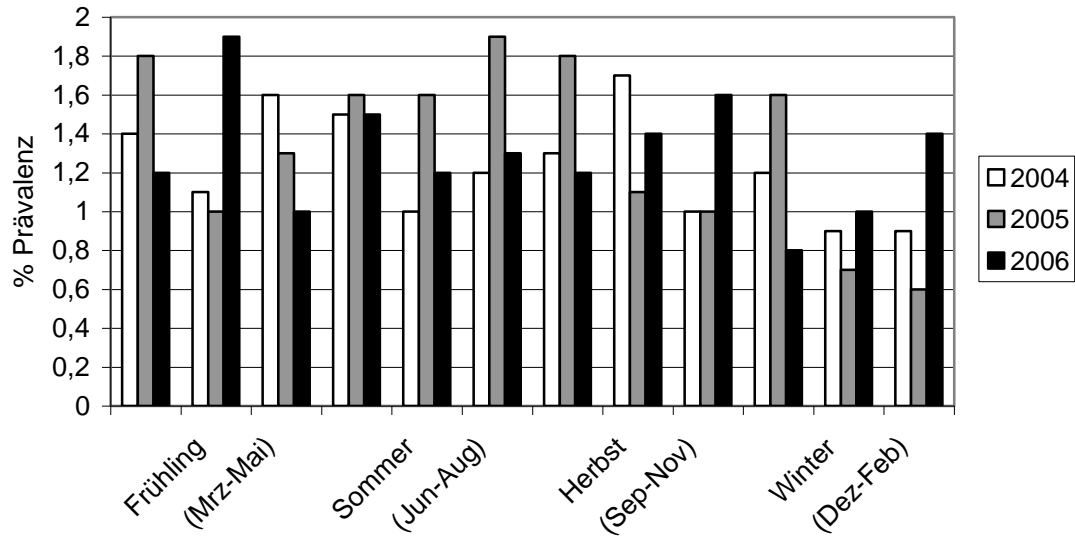


Abbildung 10: Saisonale Extensität des Ankylostomatiden-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Hunden (n= 53.693)

In der multiplen logistischen Analyse gab es eine signifikante Wechselwirkung zwischen der Ausscheidung von Hakenwurm-Eiern und dem Geschlecht. Hündinnen hatten eine 1,26-fache höhere Chance Ankylostomatiden-Eier auszuscheiden als Rüden (Tab. 56).

Tabelle 56: Odds Ratios der mit einem Ankylostomatiden-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Hunden (n= 15.646; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-4,166		
Alter	0,0298	1,03 (0,93 – 1,14)	> 0,05
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	0,2331	1,26 (1,03 - 1,54)	< 0,05
Untersuchungsjahr			> 0,05
2004* vs. 2005	0,1642	1,18 (0,92 – 1,51)	
2004* vs. 2006	0,0838	1,09 (0,85 – 1,39)	
Jahreszeit			> 0,05
Winter* vs. Frühling	0,2726	1,31 (0,97 – 1,78)	
Winter* vs. Sommer	0,3468	1,41 (1,05 – 1,91)	
Winter* vs. Herbst	0,3190	1,38 (1,02 - 1,85)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.1.10 *Trichuris vulpis*

In der univariaten Analyse konnte *T. vulpis*-Befall am häufigsten (schwach signifikant, p<0,05) im Januar bis März und im Juni nachgewiesen werden, der Befall lag jedoch mit etwa 1 % niedrig (Abb. 11).

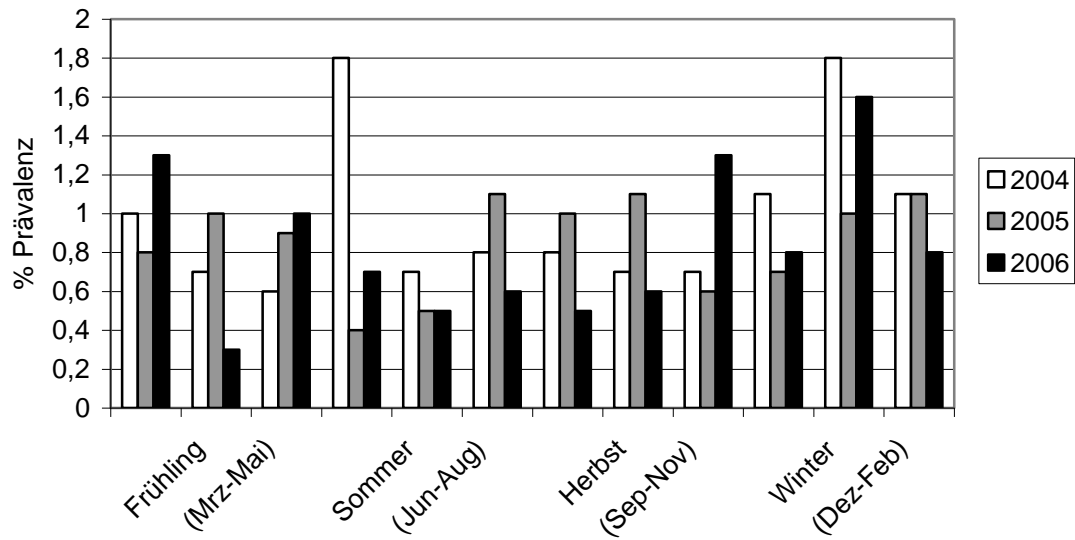


Abbildung 11: Saisonale Extensität des *T. vulpis*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Hunden (n= 53.693)

Das Ergebnis der multiplen logistischen Analyse zeigte einen signifikanten ($p < 0,05$) positiven Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Nachweis von *Trichuris*-Eiern (Tab. 57).

Tabelle 57: Odds Ratios der mit einem *T. vulpis*-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Hunden (n= 15.646; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-4,307		
Alter	0,1436	1,15 (1,01 – 1,32)	< 0,05
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	0,0135	1,01 (0,79 - 1,30)	> 0,05
Untersuchungsjahr			> 0,05
2004* vs. 2005	0,0324	1,03 (0,92 – 1,51)	
2004* vs. 2006	-0,0392	0,962 (0,71 – 1,29)	
Jahreszeit			> 0,05
Winter* vs. Frühling	-0,2038	0,816 (0,58 – 1,14)	
Winter* vs. Sommer	-0,3071	0,736 (0,52 – 1,04)	
Winter* vs. Herbst	-0,2591	0,772 (0,55 - 1,08)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.1.11 *Capillaria* spp.

Die Befallsextenstäten lagen zwischen < 0,1 % und 1,3 %. Im Winter und Frühling waren die *Capillaria* spp.-Infektionen in der univariaten Analyse hoch signifikant ($p < 0,001$) verbreiteter als im Sommer und Herbst (Abb. 12).

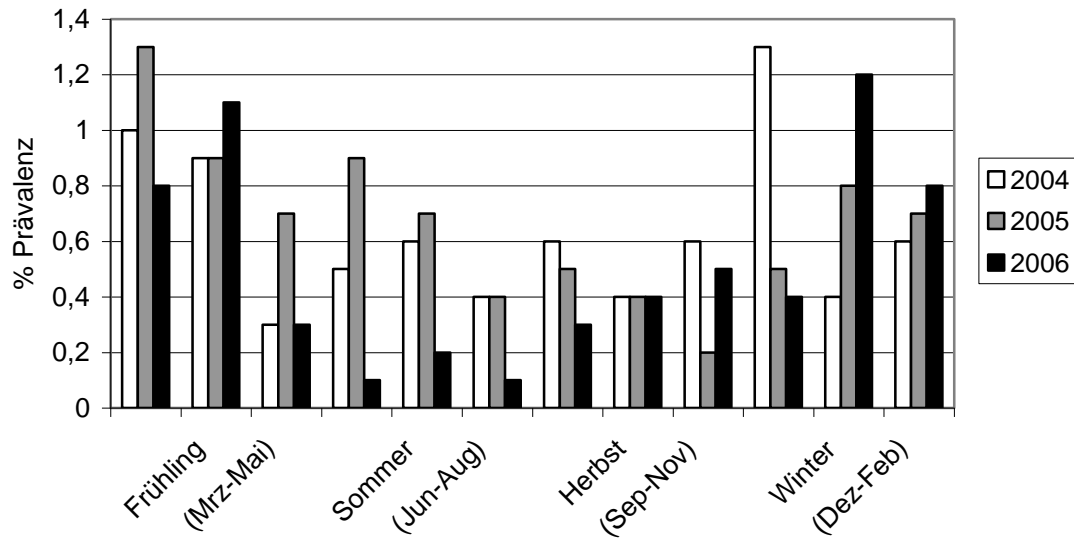


Abbildung 12: Saisonale Extensität des *Capillaria*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Hunden (n= 53.693)

Nach multipler logistischer Regression war die Ausscheidung von *Capillaria*-Eiern signifikant mit dem Alter und der Jahreszeit der untersuchten Hunde assoziiert. Je älter die Hunde waren, desto seltener waren sie mit Haarwürmern infiziert ($p < 0,05$). Im Frühling konnte die Infektion häufiger ($p < 0,05$) festgestellt werden, als im Winter (Tab. 58).

Tabelle 58: Odds Ratios der mit einem *Capillaria*-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Hunden (n= 15.646; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-3,865		
Alter	-0,1733	0,841 (0,73 – 0,97)	< 0,05
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	0,1918	1,21 (0,91 - 1,61)	> 0,05
Untersuchungsjahr			> 0,05
2004* vs. 2005	0,0259	1,03 (0,73 – 1,44)	
2004* vs. 2006	-0,2420	0,785 (0,55 – 1,12)	
Jahreszeit			< 0,05
Winter* vs. Frühling	0,0280	1,03 (0,71 – 1,50)	
Winter* vs. Sommer	-0,2467	0,781 (0,53 – 1,16)	
Winter* vs. Herbst	-0,5677	0,567 (0,37 - 0,87)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.1.12 *Crenosoma vulpis*

Bei 2,2 % der untersuchten Hunde wurden *C. vulpis*-Larven nachgewiesen (Tab. 47).

Nach univariater Analyse konnte eine unregelmäßige Verteilung vom *C. vulpis*-Befall, bevorzugt im Herbst und Winter, beobachtet werden (schwach signifikant, $p < 0,05$) (Abb. 13).

Das Ergebnis der multivariaten Analyse ergab keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Nachweis der Erstarven und geprüften Einflussfaktoren.

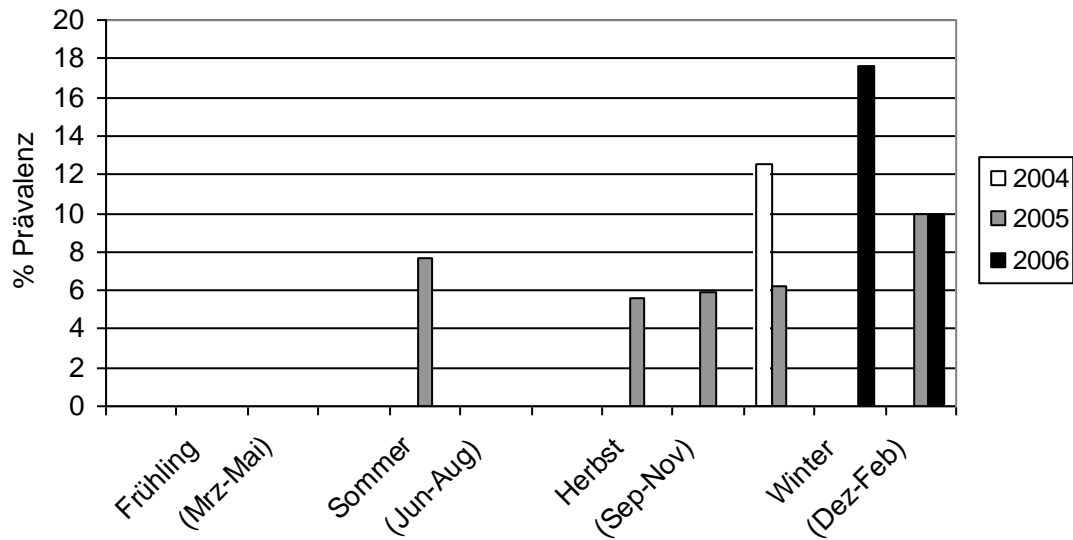


Abbildung 13: Saisonale Extensität des *C. vulpis*-Befalls (mittels Auswanderungsverfahren diagnostiziert) bei Hunden (n = 509)

4.1.13 *Angiostrongylus vasorum*

1 % der Hunde waren Ausscheider von *A. vasorum*-Erstlarven (Tab. 47).

Die Befallsexintensität des Lungenwurms war in der univariaten Analyse weder mit der Jahreszeit der Untersuchung (Abb. 14) noch mit dem Alter, Geschlecht oder Untersuchungsjahr (multiple logistische Regression) signifikant assoziiert.

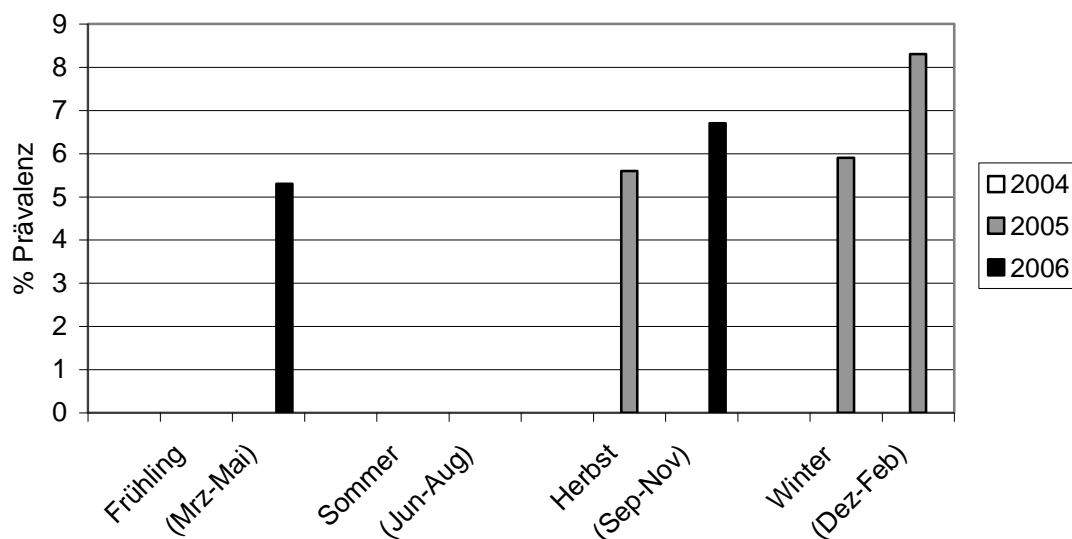


Abbildung 14: Saisonale Extensität des *A. vasorum*-Befalls (mittels Auswanderungsverfahren diagnostiziert) bei Hunden (n = 507)

4.1.14 Taeniiden-Eier

Taeniiden-Eier wurden insgesamt in < 1 % der Proben gefunden (Tab. 47).

Die Ausscheidungsexpensität von Taeniiden-Eiern wurde nicht signifikant vom Untersuchungszeitraum beeinflusst (Abb. 15).

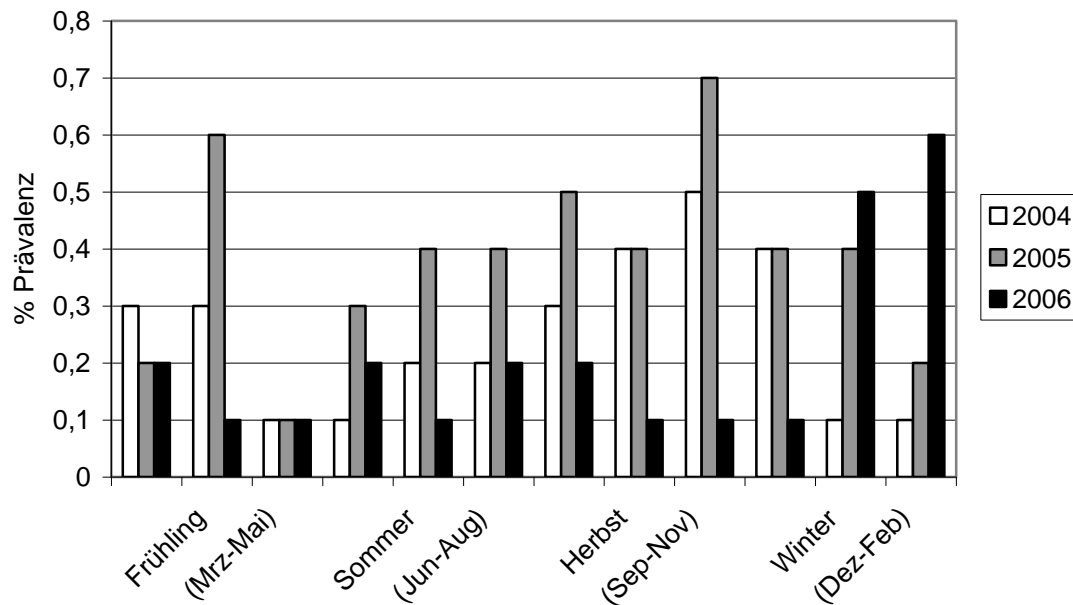


Abbildung 15: Saisonale Extensität des Taeniiden-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Hunden (n= 53.693)

Der Zusammenhang zwischen den Einflußfaktoren und der Ausscheidung von Taeniiden-Eiern war mittels multipler logistischer Regression statistisch signifikant. Bei jüngeren Hunden kamen Taeniiden-Infektionen seltener vor als bei älteren ($p < 0,05$). Weibliche Tiere hatten eine 1,69-fache höhere Chance Bandwurm-Eier auszuscheiden als männliche ($p < 0,001$) (Tab. 59).

Tabelle 59: Odds Ratios der mit einem Taeniiden-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Hunden (n= 15.646; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-7,826		
Alter	0,6477	0,91 (1,41 – 2,60)	< 0,05
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	0,5254	1,69 (1,06 - 2,70)	< 0,001
Untersuchungsjahr			< 0,05
2004* vs. 2005	0,4179	1,52 (0,89 – 2,60)	
2004* vs. 2006	-0,4311	0,650 (0,34 – 1,24)	
Jahreszeit			> 0,05
Winter* vs. Frühling	-0.1328	0,876 (0,44 – 1,76)	
Winter* vs. Sommer	S-0,3368	0,714 (0,34 – 1,49)	
Winter* vs. Herbst	0,3714	1,45 (0,78 - 2,70)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.1.15 Proglottiden von *Taenia* spp., *Mesocestoides* spp. und *Diplopylidium* spp./*Joyeuxiella* spp.

Selten wurden bei der Aufbereitung der Kotproben für weitere parasitologische Untersuchungen Bandwurm-Proglottiden von *Taenia* spp., *Mesocestoides* spp. und *Diplopylidium* spp./*Joyeuxiella* spp. entdeckt. Bei den wenigen positiven Fällen konnte in der univariaten Analyse keine jahreszeitliche Verteilung festgestellt werden.

4.1.16 *Linguatula serrata*

Die Diagnose des einzigen Zungenwurm-Befalles beim Hund erfolgte im Juni 2004.

4.2 Mischinfektionen mit Endoparasiten bei Hunden

4.2.1 Mischinfektionen mit *Giardia intestinalis*

Es gab zwischen dem Nachweis von *G. intestinalis*-Antigen und einigen anderen Parasiten hoch signifikante ($p < 0,001$) Assoziationen. Hunde die *Cryptosporidium*-Antigen, *I. burrowsi/ohioensis*-, *I. canis*-Oozysten, *T. canis*-, *T. leonina*-, Ankylostomatiden-, *T. vulpis*- oder *Capillaria* spp.-Eier ausschieden, hatten eine 2,0fach, 2,8fach, 6,3fach, 3,1fach, 9,4fach, 2,1fach, 2,7fach und 2,3fach höhere Chance eine patente *G. intestinalis*-Infektion zu haben als Hunde, die keine der jeweiligen Infektionen beherbergten (Tab. 60).

Tabelle 60: Gleichzeitiger Nachweis von *G. intestinalis*-Antigen und Stadien anderer Parasiten (*Cryptosporidium* spp., *I. burrowsi/ohioensis*, *I. canis*, *N. caninum/H. heydorni*, *T. canis*, *T. leonina*, Ankylostomatiden, *T. vulpis*, *Capillaria* spp.) bei Hunden

Nachweis von mit	<i>Giardia intestinalis</i>		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert	
	+	-			
<i>Cryptosporidium</i>	+	55	74	2,0	< 0,001
	-	333	904	(1,4 – 2,9)	
<i>Isoospora burrowsi/ohioensis</i> -Oozysten	+	432	545	2,8	< 0,001
	-	9.722	34.844	(2,5 – 3,2)	
<i>Isoospora canis</i> -Oozysten	+	417	238	6,3	< 0,001
	-	9.736	35.151	(5,5 – 7,2)	
<i>Neospora caninum/Hammondia heydorni</i> -Oozysten	+	21	43	1,7	< 0,05
	-	10.133	35.346	(1,0 - 2,9)	
<i>Toxocara canis</i> -Eier	+	944	1.123	3,1	< 0,001
	-	9.210	34.266	(2,9 - 3,4)	
<i>Toxascaris leonina</i> -Eier	+	198	74	9,4	< 0,001
	-	9.955	35.135	(7,6 – 11,7)	
Ankylostomatiden-Eier	+	210	349	2,1	< 0,001
	-	9.944	35.040	(1,8 – 2,5)	
<i>Trichuris vulpis</i> -Eier	+	177	230	2,7	< 0,001
	-	9.977	35.159	(2,2 – 3,3)	
<i>Capillaria</i> -Eier	+	97	151	2,3	< 0,001
	-	10.055	35.238	(1,8 – 2,9)	

¹ 95 %-Konfidenzintervall

Da aus der Literatur bekannt ist, dass *Isoospora*-Infektionen vorwiegend bei Jungtieren eine klinische Bedeutung haben, wurde das eigene Datenmaterial gesondert im Hinblick auf Tiere jünger als 3 Monate und Tiere im Alter zwischen 3 und 6 Monaten analysiert. Dabei ließen sich keine signifikante Zusammenhänge zwischen dem Vorhandensein von *G. intestinalis*-Antigen und *I. canis*-Oozysten aufzeigen.

4.2.2 Mischinfektionen mit *Cryptosporidium* spp.

Die Ausscheidung von *Cryptosporidium* spp.-Antigen war hoch signifikant ($p < 0,001$) mit der Ausscheidung von *I. canis*-Oozysten assoziiert. Die Chance, *Cryptosporidium* spp.-Antigen zu diagnostizieren, war bei Hunden mit der Ausscheidung von *I. canis*-Oozysten um das 4,3fache erhöht (Tab. 61).

Tabelle 61: Gleichzeitiger Nachweis von *Cryptosporidium* spp.-Antigen und *I. canis*-Oozysten bei Hunden

Nachweis von mit	<i>Cryptosporidium</i>		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert	
	+	-			
<i>Isospora canis</i> -Oozysten	+	8	18	4,3	< 0,001
	-	98	958	(1,9 – 9,6)	

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.2.3 Mischinfektionen mit *Isospora burrowsi/ohioensis*

Zwischen der Ausscheidung von *I. burrowsi/ohioensis*- und *I. canis*-Oozysten bestand eine hoch signifikante ($p < 0,001$) Wechselwirkung. Hunde, die mit *I. canis*-Oozysten infiziert waren, hatten eine 15,3fach höhere Chance *I. burrowsi/ohioensis*-Oozysten auszuscheiden als Hunde, die diese Infektion nicht beherbergten (Tab. 62).

Tabelle 62: Gleichzeitiger Nachweis von *I. burrowsi/ohioensis*- und *I. canis*-Oozysten bei Hunden

Nachweis von mit	<i>Isospora burrowsi/ohioensis</i> -Oozysten		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert	
	+	-			
<i>Isospora canis</i> -Oozysten	+	168	591	15,3	< 0,001
	-	965	51.968	(13,3 – 17,6)	

¹ 95 %-Konfidenzintervall

Zwischen der *I. burrowsi/ohioensis*- und der Giardien-Infektion bei Hunden im Alter < 3 Monaten bestand eine hoch signifikante ($p < 0,001$) negative Assoziation. Eine hoch signifikante ($p < 0,001$) positive Beziehung wurde zwischen der Ausscheidung der beiden *Isospora*-Arten festgestellt (Tab. 63).

Tabelle 63: Gleichzeitiger Nachweis von *I. burrowsi/ohioensis*-Oozysten und Stadien anderer Parasiten (*G. intestinalis*, *I. canis*) bei < 3 Monate alten Hunden

Nachweis von mit	<i>Iso</i> spora <i>burrowsi/ohioensis</i> -Oozysten		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert
	+	-		
<i>Giardia intestinalis</i>	84	426	0,5 (0,3 – 0,7)	< 0,001
<i>Iso</i> spora <i>canis</i> -Oozysten	57	112	2,1 (1,4 – 3,0)	< 0,001

¹ 95 %-Konfidenzintervall

Zwischen der Ausscheidung von *I. burrowsi/ohioensis*-Oozysten und *G. intestinalis*-Antigenen bei 3 – 6 Monate alten Hunden, bestand eine hoch signifikante ($p < 0,001$) positive Assoziation. Es gab auch zwischen dem Nachweis von *I. burrowsi/ohioensis*- und *I. canis*-Oozysten einen hoch signifikanten ($p < 0,001$) positiven Zusammenhang (Tab. 64).

Tabelle 64: Gleichzeitiger Nachweis von *I. burrowsi/ohioensis*-Oozysten und Stadien anderer Parasiten (*G. intestinalis*, *I. canis*) bei 3 - 6 Monate alten Hunden

Nachweis von mit	<i>Iso</i> spora <i>burrowsi/ohioensis</i> -Oozysten		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert
	+	-		
<i>Giardia intestinalis</i>	172	236	6,7 (5,2 – 8,6)	< 0,001
<i>Iso</i> spora <i>canis</i> -Oozysten	55	237	3,0 (2,1 – 4,0)	< 0,001

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.2.4 Mischinfektionen mit *Toxocara canis*

Zwischen dem Nachweis von *T. canis*-Eiern und einigen anderen Parasitenstadien gab es eine hoch signifikante ($p < 0,001$) Assoziation. Hunde, die *I. burrowsi/ohioensis*-, *I. canis*-, *N. caninum*/*H. heydorni*-Oozysten, *T. leonina*-, Ankylostomatiden-, *T. vulpis*-, *Capillaria* spp.- und Taeniiden-Eier ausschieden, hatten eine 2,5fach, 2,7fach, 4,2fach, 10,5fach, 5,0fach, 4,8fach, 8,7fach bzw. 2,9fach höhere Chance auch *T. canis*-Eier auszuscheiden als Hunde, die keine dieser Infektionen zeigten (Tab. 65).

Tabelle 65: Gleichzeitiger Nachweis von *T. canis*-Eiern und Stadien anderer Parasiten (*I. burrowsi/ohioensis*, *I. canis*, *N. caninum*/*H. heydorni*, *T. leonina*, Ankylostomatiden, *T. vulpis*, *Capillaria* spp., Taeniiden) bei Hunden

Nachweis von mit	<i>Toxocara canis</i> -Eier		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert	
	+	-			
<i>Isoospora burrowsi/ohioensis</i> -Oozysten	+	119	1.014	2,5 (2,1 – 3,0)	< 0,001
	-	2.370	50.190		
<i>Isoospora canis</i> -Oozysten	+	85	674	2,7 (2,1 – 3,3)	< 0,001
	-	2.404	50.529		
<i>Neospora caninum</i> / <i>Hammondia heydorni</i> -Oozysten	+	12	59	4,2 (2,3 – 7,4)	< 0,001
	-	2.477	51.145		
<i>Toxascaris leonina</i> -Eier	+	107	219	10,5 (8,7 – 12,6)	< 0,001
	-	2.382	50.984		
Ankylostomatiden-Eier	+	132	565	5,0 (4,2 – 6,0)	< 0,001
	-	2.357	50.639		
<i>Trichuris vulpis</i> -Eier	+	87	387	4,8 (3,8 – 5,9)	< 0,001
	-	2.402	50.817		
<i>Capillaria</i> -Eier	+	94	229	8,7 (7,1 – 10,7)	< 0,001
	-	2.395	50.973		
Taeniiden-Eier	+	18	127	2,9 (1,8 – 4,6)	< 0,001
	-	2.471	50.075		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

Eine signifikant ($p < 0,001$) negative Abhängigkeit zwischen der *T. canis*-Ausscheidung und *G. intestinalis*- bzw. *I. canis*- Ausscheidung ließ sich bei 3 – 6 Monate alten Welpen berechnen (Tab. 66).

Tabelle 66: Gleichzeitiger Nachweis von *T. canis*-Eiern und Stadien anderer Parasiten (*G. intestinalis*, *I. canis*) bei 3 - 6 Monate alten Hunden

Nachweis von mit	<i>Toxocara canis</i> -Eier		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert	
	+	-			
<i>Giardia intestinalis</i>	+	326	2.215	0,7 (0,6 – 0,8)	< 0,001
	-	230	1.067		
<i>Isoospora canis</i> -Oozysten	+	26	266	0,5 (0,3 – 0,7)	< 0,001
	-	653	3.334		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.2.5 Mischinfektionen mit *Toxascaris leonina*

Zwischen der Ausscheidung von *T. leonina*-Eiern und einigen anderen Parasiten, *I. canis*-Oozysten, Ankylostomatiden-, *T. vulpis*-, *Capillaria* spp.- und Taeniiden-Eiern bestand eine hoch signifikante ($p < 0,001$) Wechselwirkung. Tiere, die *I. canis*-Oozysten, Ankylostomatiden-, *T. vulpis*-, *Capillaria* spp.- und Taeniiden-Eier ausschieden, hatten eine 3,0fach, 8,0fach, 11,6fach, 13,4fach bzw. 5,9fach höhere Chance auch *T. leonina*-Eier auszuschcheiden (Tab. 67).

Tabelle 67: Gleichzeitiger Nachweis von *T. leonina*-Eiern und Stadien anderer Parasiten (*I. canis*, Ankylostomatiden, *T. vulpis*, *Capillaria* spp., Taeniiden) bei Hunden

Nachweis von mit	<i>Toxascaris leonina</i> -Eier		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert	
	+	-			
<i>Isoospora canis</i> -Oozysten	+	13	746	3,0 (1,7 – 5,0)	< 0,001
	-	313	52.619		
Ankylostomatiden-Eier	+	30	667	8,0 (5,8 – 11,1)	< 0,001
	-	296	52.699		
<i>Trichuris vulpis</i> -Eier	+	29	445	11,6 (8,5 – 15,8)	< 0,001
	-	297	52.921		
<i>Capillaria</i> -Eier	+	23	300	13,4 (9,6 – 18,8)	< 0,001
	-	303	53.064		
Taeniiden-Eier	+	5	140	5,9 (2,7 – 13,1)	< 0,001
	-	321	53.224		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.2.6 Mischinfektionen mit Ankylostomatiden

Die Ausscheidung von Ankylostomatiden-Eiern war hoch signifikant ($p < 0,001$) mit der Ausscheidung von einigen Einzeller-Oozysten (*I. burrowsi/ohioensis*) und Wurm-Eiern (*T. vulpis*, *Capillaria* spp. und Taeniiden) assoziiert. Die Chance Hakenwurm-Eier nachzuweisen, war bei Hunden mit *I. burrowsi/ohioensis*-, *T. vulpis*-, *Capillaria* spp.- und Taeniiden-Infektionen 2,0fach, 14,5fach, 12,0fach bzw. 5,0fach erhöht (Tab. 68).

Tabelle 68: Gleichzeitiger Nachweis von Ankylostomatiden-Eiern und Stadien anderer Parasiten (*I. burrowsi/ohioensis*, *T. vulpis*, *Capillaria* spp., Taeniiden) bei Hunden

Nachweis von mit	Ankylostomatideneier		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert	
	+	-			
<i>Isoospora burrowsi/ohioensis</i> -Oozysten	+	28	1.105	2,0 (1,4–2,9)	< 0,001
	-	669	51.891		
<i>Trichuris vulpis</i> -Eier	+	70	404	14,5 (11,9–17,8)	< 0,001
	-	627	52.592		
<i>Capillaria</i> -Eier	+	42	281	12,0 (9,3-15,6)	< 0,001
	-	655	52.713		
Taeniiden-Eier	+	9	136	5,1 (2,8-9,4)	< 0,001
	-	688	52.858		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.2.7 Mischinfektionen mit *Trichuris vulpis*

T. vulpis positive Hunde hatten eine etwa 6,8fach und 7,7fach höhere Chance *N. caninum*/*H. heydorni*-Oozysten bzw. *Capillaria* spp.-Eier auszuscheiden als *T. vulpis* negative Hunde (Tab. 69).

Tabelle 69: Gleichzeitiger Nachweis von *T. vulpis*-Eiern und Stadien anderer Parasiten (*N. caninum*/*H. heydorni*, *Capillaria* spp.) bei Hunden

Nachweis von mit	<i>Trichuris vulpis</i> -Eier		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert	
	+	-			
<i>Neospora caninum</i> / <i>Hammondia heydorni</i> -Oozysten	+	4	67	6,8 (2,8 – 16,2)	< 0,001
	-	470	53.152		
<i>Capillaria</i> -Eier	+	20	303	7,7 (5,2 – 11,4)	< 0,001
	-	454	52.914		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.2.8 Mischinfektionen mit *Capillaria* spp.

Es gab zwischen dem Nachweis von Haarwurm-Eiern und *I. burrowsi/ohioensis*-, *I. canis*-, *N. caninum*/*H. heydorni*-Oozysten und Taeniiden-Eiern eine schwach signifikante ($p < 0,05$) bzw. hoch signifikante ($p < 0,001$) Assoziation. Tiere, die *I. burrowsi/ohioensis*-, *I. canis*-, *N. caninum*/*H. heydorni*-Oozysten und Taeniiden-Eier ausschieden, hatten eine 3,6fach, 3,7fach, 4,8fach bzw. 9,9fach höhere Chance auch *Capillaria* spp.-Eier auszuscheiden als Hunde, die keine dieser Infektionen aufwiesen (Tab. 70).

Tabelle 70: Gleichzeitiger Nachweis von *Capillaria* spp.-Eiern und Stadien anderer Parasiten (*I. burrowsi/ohioensis*, *I. canis*, *N. caninum*/*H. heydorni*, Taeniiden) bei Hunden

Mehrfachinfektion mit	<i>Capillaria</i> -Eier		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert	
	+	-			
<i>Isospora burrowsi/ohioensis</i> -Oozysten	+	23	1.110	3,6 (2,4 – 5,4)	< 0,001
	-	300	52.258		
<i>Isospora canis</i> -Oozysten	+	16	743	3,7 (2,3 – 6,0)	< 0,001
	-	307	52.624		
<i>Neospora caninum</i> / <i>Hammondia heydorni</i> -Oozysten	+	2	69	4,8 (1,3 – 17,2)	< 0,05
	-	321	53.229		
Taeniiden-Eier	+	8	137	9,9 (5,5 – 17,7)	< 0,001
	-	315	53.229		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.3 Ergebnisse der koproskopischen Untersuchungen bei Katzen

4.3.1 Allgemeine Beschreibung des Parasitenbefalls (Tab. 71)

15,4 % der Katzen schieden *G. intestinalis*- und 8,3 % *Cryptosporidium* spp.-Antigen aus. In fast 5 % und 4 % der Untersuchungen wurden *T. cati*-Eier bzw. Oozysten von *Isospora* spp. nachgewiesen. 2,6 % der im Trichterauswanderverfahren und 0,04 % der untersuchten Proben im Flotationsverfahren enthielten *A. abstrusus*-Larven. In

Kotproben wurden häufiger *I. felis* (2,3 %) als *I. rivolta* (0,8 %) gefunden (Differenzierung ab dem Oktober 2004). Oozysten von *T. gondii*/*H. hammondi*, *Sarcocystis* spp. und Eier von *T. leonina*, *A. tubaeforme*, *Capillaria* spp. und Taeniiden konnten bei weniger als 1 % der Katzen festgestellt werden. Sehr selten wurden Bandwurm-Segmente von *Taenia* spp., *D. caninum*, *Mesocestoides* spp. und *Diplopylidium* spp./*Joyeuxiella* spp. diagnostiziert (< 0,01 %). In 0,3 % der Proben wurden Parasiten-Eier und –Oozysten gefunden, die als Darmpassanten angesehen werden (z.B. *Trichuris muris*, Oxyuriden, *Eimeria* spp. von Beutetieren).

Tabelle 71: Ausscheidungsextenstität von Darm- und Lungenparasiten bei Katzen (n = insgesamt 27.229) mittels koproskopischer Untersuchung

Methode	Parasit	n (untersucht)	n (positiv)	% (positiv)	95 % -CI ¹
ELISA	<i>Giardia</i>	26.092	4.019	15,4	15,0 – 15,8
	<i>Cryptosporidium</i>	624	52	8,3	6,3 – 10,9
Flotation	<i>Isospora</i> spp.	26.491	1.002	3,8	3,6 – 4,0
	<i>Isospora rivolta</i>	20.914	200	0,8	0,7 – 0,9
	<i>Isospora felis</i>	20.914	610	2,3	2,1 – 2,5
	<i>Toxoplasma gondii</i> / <i>Hammondia hammondi</i>	26.491	96	0,4	0,3 – 0,4
	<i>Sarcocystis</i> spp.	26.491	28	0,1	0,007 – 0,15
	<i>Toxocara cati</i>	26.491	1.275	4,8	4,6 – 5,1
	<i>Toxascaris leonina</i>	26.491	11	0,04	
	<i>Ankylostoma tubaeforme</i>	26.491	35	0,1	0,1 – 0,2
	<i>Capillaria</i> spp.	26.491	143	0,5	0,5 – 0,6
	<i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	26.491	10	0,04	
	Taeniiden	26.491	58	0,2	0,2 – 0,3
makroskopische/ mikroskopische Untersuchung	<i>Taenia</i> spp.	26.491	2	0,008	0,001 – 0,03
	<i>Dipylidium caninum</i>	26.491	2	0,008	0,001 – 0,03
	<i>Mesocestoides</i> spp.	26.491	2	0,01	0,003 – 0,03
	<i>Diplopylidium</i> spp./ <i>Joyeuxiella</i> spp.	26.491	3	0,02	0,004 – 0,04
Trichterauswander- verfahren	<i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	114	3	2,6	0,05 – 7,5

¹ 95 % -Konfidenzintervall

4.3.2 *Giardia intestinalis*

Giardien-Antigen konnte bei 15,4 % der Katzen nachgewiesen werden (Tab. 71).

G. intestinalis bei Katzen kam während des gesamten Auswertzeitraums vor, doch waren die Prävalenzen mittels univariater Analyse in den Monaten Mai-Juli hoch signifikant ($p < 0,001$) reduziert (Abb. 16).

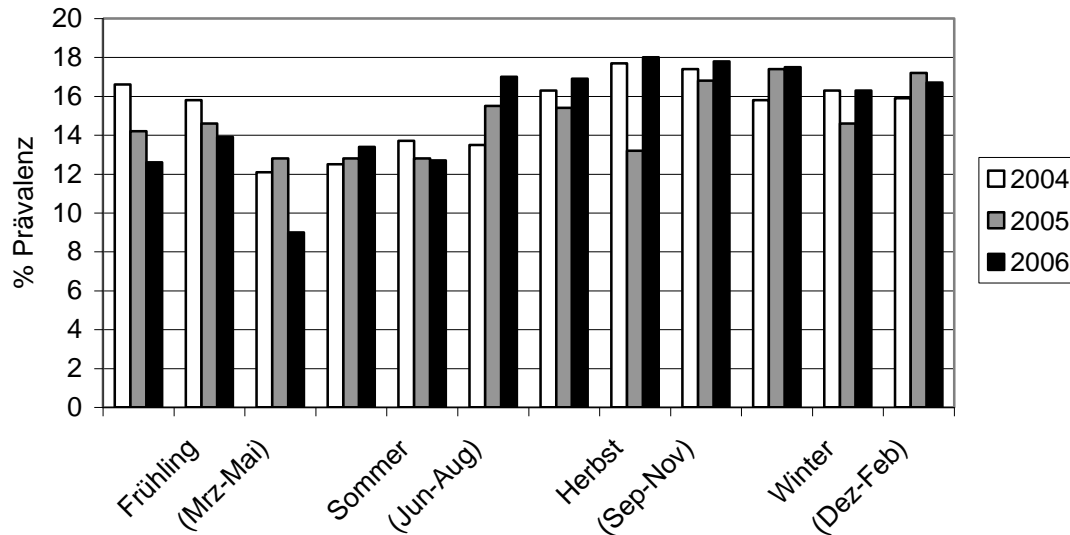


Abbildung 16: Saisonale Extensität des *G. intestinalis*-Befalls (mittels Koproantigen-Nachweis diagnostiziert) bei Katzen (n= 26.092)

Mittels multipler logistischer Regression wurden signifikante Wechselwirkungen zwischen dem Nachweis vom *Giardia*-Antigen und anderen Variablen festgestellt. Mit zunehmendem Alter nahm die Nachweishäufigkeit ab ($p < 0,001$). Männliche Tiere waren häufiger Ausscheider von Giardien als weibliche ($p < 0,01$). Positive Giardien-Ergebnisse wurden seltener ($p < 0,05$) im Frühling, Sommer und Herbst ermittelt als im Winter (Tab. 72).

Tabelle 72: Odds Ratios der mit einem *G. intestinalis*-Befall (mittels Koproantigen-Nachweis diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Katzen (n= 3.243; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	0,6220		
Alter	-0,1684	0,845 (0,78 – 0,91)	< 0,001
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	-0,1189	0,828 (0,72 - 0,95)	< 0,01
Untersuchungsjahr			> 0,05
2004* vs. 2005	-0,0760	0,999 (0,84 – 1,18)	
2004* vs. 2006	0,1143	1,12 (0,94 – 1,33)	
Jahreszeit			< 0,05
Winter* vs. Frühling	-0,0378	0,963 (0,76 – 1,22)	
Winter* vs. Sommer	-0,2984	0,742 (0,60 – 0,91)	
Winter* vs. Herbst	-0,1159	0,891 (0,74 - 1,07)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.3.3 *Cryptosporidium* spp.

Mehr als 8 % der Katzen waren Ausscheider vom *Cryptosporidium*-Antigen (Tab. 71).

Cryptosporidium-Infektionen traten unregelmäßig auf. In der univariaten Analyse waren im Winter die Prävalenzen von *Cryptosporidium* spp. schwach signifikant ($p < 0,05$) niedriger als in warmen Monaten (Abb. 17). Zwischen dem *Cryptosporidium*-Nachweis und geprüften Parametern konnten mittels multipler logistischer Regression keine signifikanten Zusammenhänge nachgewiesen werden.

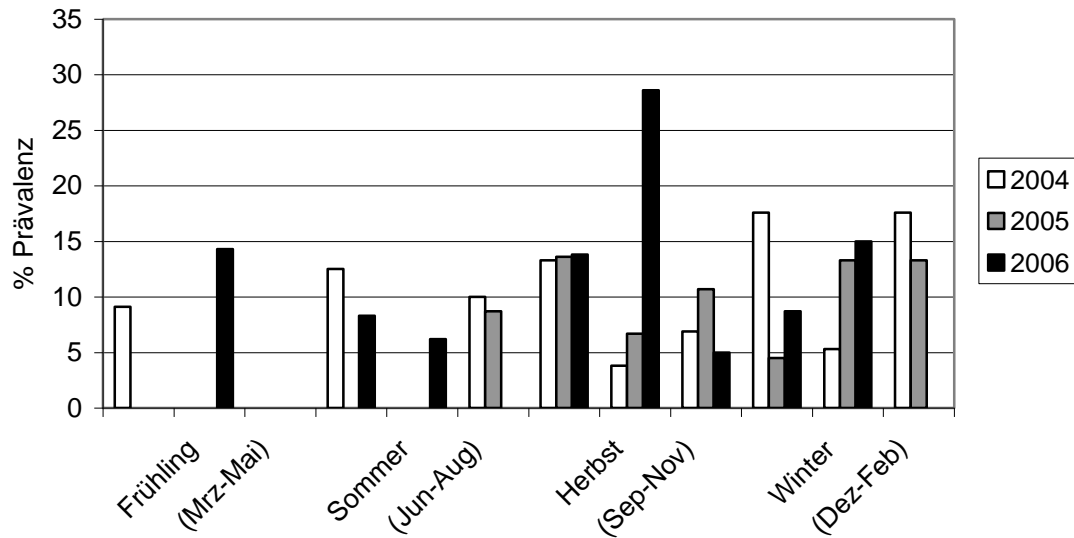


Abbildung 17: Saisonalextensität des *Cryptosporidium*-Befalls (mittels Koproantigen-Nachweis diagnostiziert) bei Katzen (n= 624)

4.3.4 *Isospora* spp.

Isospora-Oozysten konnten bei fast 4 % der untersuchten Katzen nachgewiesen werden. So waren 0,8 % und 2,3 % der Tiere Ausscheider von *I. rivolta* bzw. *I. felis*-Oozysten (Tab. 71).

Bei der Ausscheidung von Kokzidien-Oozysten zeigten sich in der univariaten Analyse saisonale Einflüsse. Ende Sommer bis anfangs Winter wurde gegenüber anderen Zeiträumen eine hoch signifikant ($p < 0,001$) gesteigerte Oozysten-Ausscheidung beobachtet (Abb. 18, 19 und 20).

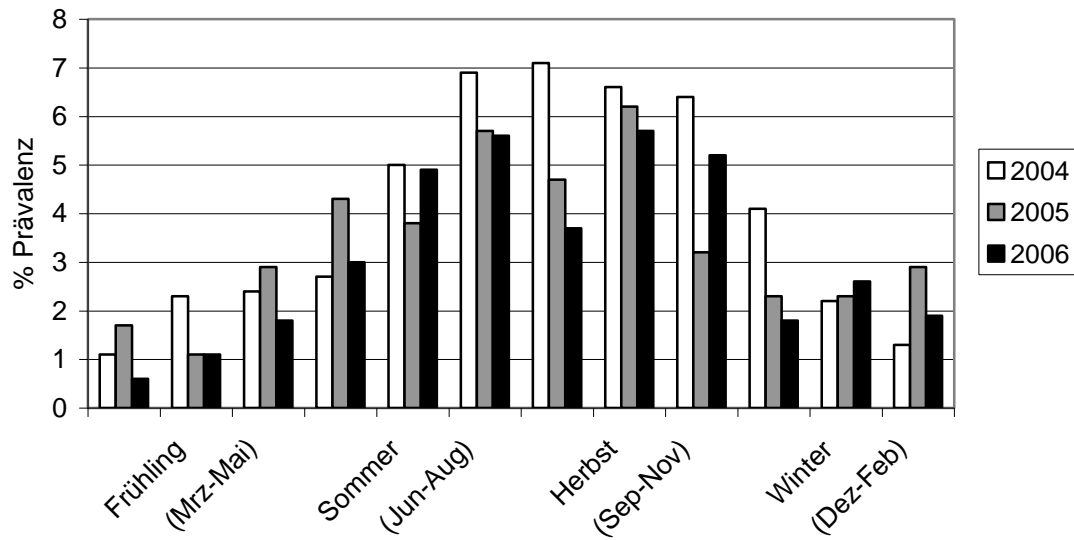


Abbildung 18: Saisonale Extensität des *Isospora*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Katzen (n= 26.491)

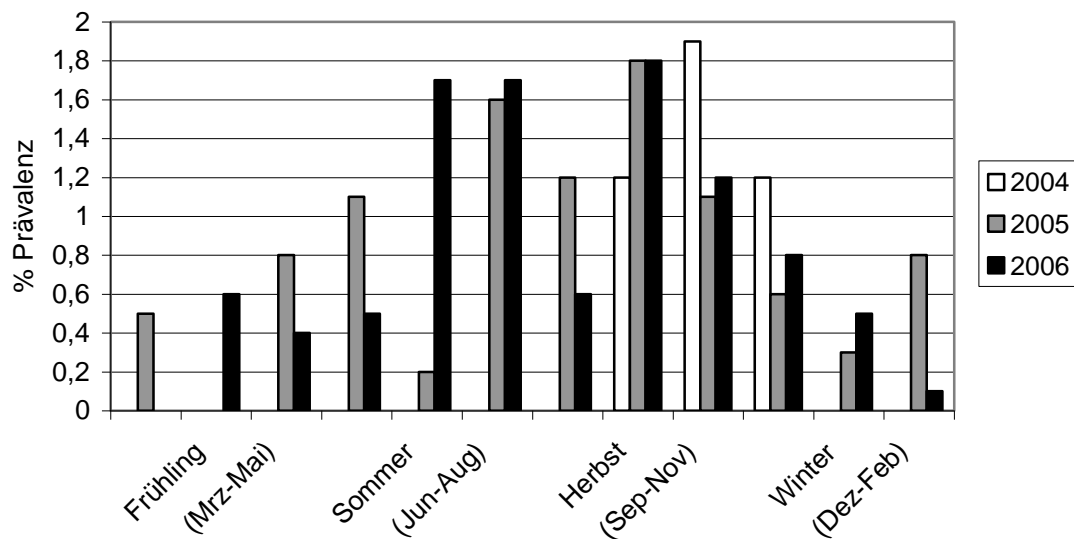


Abbildung 19: Saisonale Extensität des *I. rivolta*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Katzen (n= 20.914)

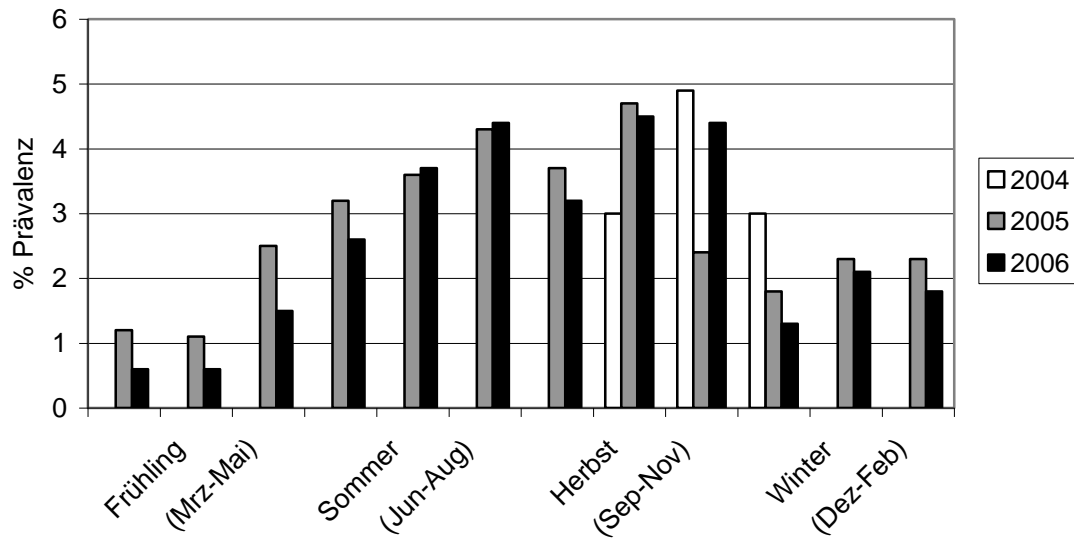


Abbildung 20: Saisonale Extensität des *I. felis*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Katzen (n= 20.914)

Mittels multipler logistischer Regression war das zunehmende Alter signifikant ($p < 0,001$ bzw. $p < 0,01$) negativ mit der Ausscheidung von *Isospora* spp.-, *I. rivolta*- und *I. felis*-Oozysten assoziiert (Tab. 73, 74 und 75). Nach Differenzierung von *Isospora*-Arten ab Oktober 2004 waren *I. felis*-Nachweise signifikant häufiger ($p < 0,001$) in den Untersuchungsjahren 2005 und 2006 festzustellen als im Jahr 2004 (Tab. 29). *Isospora* spp.- ($p < 0,001$) und *I. felis*-Oozysten ($p < 0,01$) wurden seltener im Frühling als im Sommer, Herbst und Winter ausgeschieden (Tab. 73 und 75).

Tabelle 73: Odds Ratios der mit einem *Isospora*-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Katzen (n= 3.088; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-0,5923		
Alter	-0,7084	0,492 (0,43 – 0,57)	< 0,001
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	-0,0912	0,913 (0,73 - 1,14)	> 0,05
Untersuchungsjahr			> 0,05
2004* vs. 2005	-0,0265	0,974 (0,74 – 1,28)	
2004* vs. 2006	0,0006	1,0 (0,76 – 1,32)	
Jahreszeit			< 0,001
Winter* vs. Frühling	-0,1549	0,857 (0,52 – 1,41)	
Winter* vs. Sommer	0,5911	1,81 (1,28 – 2,54)	
Winter* vs. Herbst	0,4283	1,53 (1,12 - 2,11)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

Tabelle 74: Odds Ratios der mit einem *I. rivolta*-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Katzen (n= 3.088; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-2,695		
Alter	-0,5201	0,594 (0,43 – 0,83)	< 0,01
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	-0,3460	0,707 (0,40 - 1,23)	> 0,05
Untersuchungsjahr			> 0,05
2004* vs. 2005	0,0711	0,07 (0,54 – 2,13)	
2004* vs. 2006	0,3470	1,41 (0,73 – 2,74)	
Jahreszeit			> 0,05
Winter* vs. Frühling	-1,153	0,316 (0,07 – 1,41)	
Winter* vs. Sommer	-0,3534	0,702 (0,30 – 1,63)	
Winter* vs. Herbst	0,1916	1,21 (0,62 - 2,36)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

Tabelle 75: Odds Ratios der mit einem *I. felis*-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Katzen (n= 3.088; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-2,272		
Alter	-0,6772	0,508 (0,43 – 0,60)	< 0,001
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	0,0326	1,03 (0,79 - 1,36)	> 0,05
Untersuchungsjahr			< 0,001
2004* vs. 2005	1,523	4,59 (2,96 – 7,09)	
2004* vs. 2006	1,540	4,66 (3,00 – 7,24)	
Jahreszeit			< 0,01
Winter* vs. Frühling	-0,5733	0,564 (0,30 – 1,08)	
Winter* vs. Sommer	0,2847	1,33 (0,89 – 1,99)	
Winter* vs. Herbst	0,3670	1,44 (1,01 - 2,07)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.3.5 *Toxoplasma gondii*/ *Hammondia hammondi*

Aus Tab. 71 ist ersichtlich, dass der Nachweis von *Toxoplasma/Hammondia*-Oozysten nur bei wenigen Katzen (< 1 %) gelang.

T. gondii- und *H. hammondi*-Oozysten können morphologisch nicht unterschieden werden. Aus diesem Grund wurden sie zusammen gewertet. Die Oozystenausscheidung variierte auf niedrigem Niveau unregelmäßig im Verlauf des Untersuchungszeitraums (nicht signifikant) (Abb. 21).

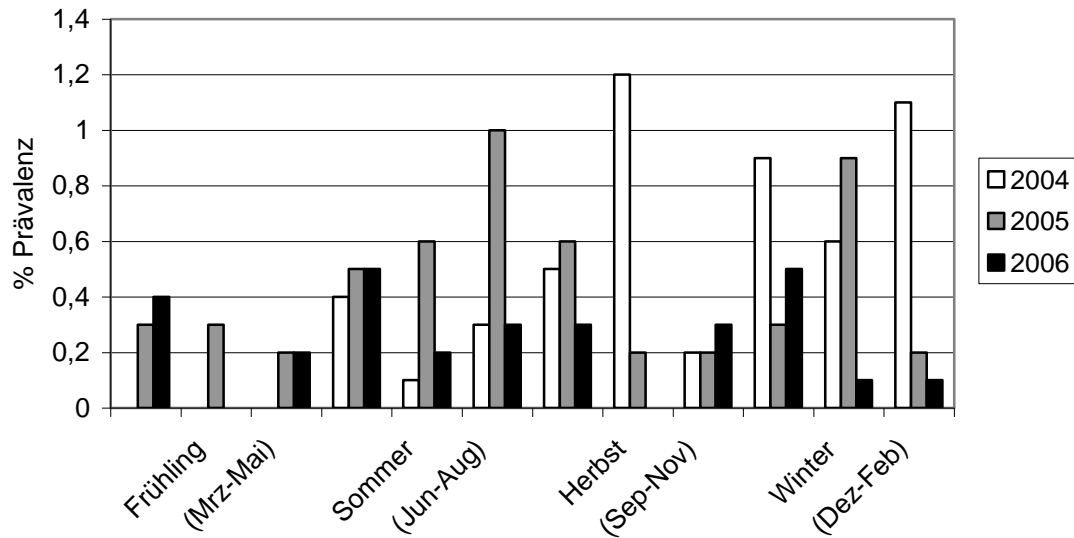


Abbildung 21: Saisonale Extensität des *T. gondii*/*H. hammondi*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Katzen (n= 26.491)

Das Ergebnis der multiplen logistischen Regression konnte keine signifikanten Wechselwirkungen zwischen den Einflussfaktoren und der Ausscheidung von Kokzidien nachweisen.

4.3.6 *Sarcocystis* spp.

Ein *Sarcocystis*-Befall war bei Katzen selten (0,1 %; Tab. 71) und in den Jahreszeiten variierend (Abb. 22) festzustellen.

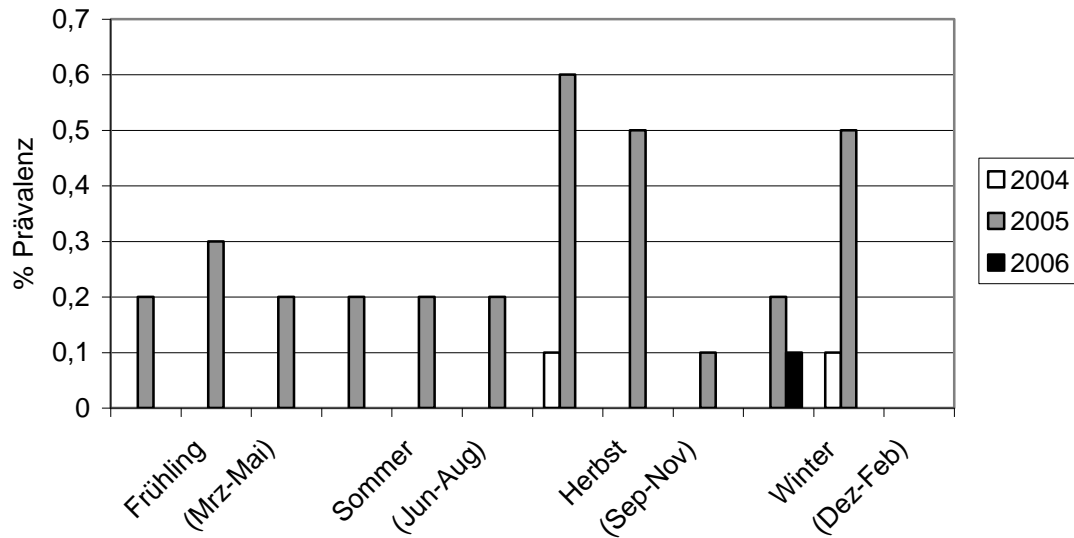


Abbildung 22: Saisonale Extensität des *Sarcocystis*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Katzen (n= 26.491)

Mittels multipler logistischer Regression wurden signifikante Wechselbeziehungen von Faktoren zur *Sarcocystis*-Ausscheidung nachgewiesen: Je älter die Katzen waren, desto häufiger ($p < 0,01$) war die Ausscheidung. Im Jahr 2005 wurden weit mehr *Sarcocystis*-Infektionen diagnostiziert als im Referenzjahr 2004 ($p < 0,01$). In Frühling- und Sommer-Monaten war der Anteil von *Sarcocystis*-positiven Katzen seltener, im Herbst dagegen häufiger ($p < 0,01$) als im Winter (Tab. 76).

Tabelle 76: Odds Ratios der mit einem *Sarcocystis*-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Katzen (n= 3.088; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-9,565		
Alter	0,6552	1,93 (1,08 – 3,44)	< 0,01
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	-0,1177	0,889 (0,30 - 2,60)	> 0,05
Untersuchungsjahr			< 0,01
2004* vs. 2005	2,609	13,6 (1,76 – 105,0)	
2004* vs. 2006	-493,2	0	
Jahreszeit			< 0,01
Winter* vs. Frühling	-0,1681	0,845 (0,08 – 9,47)	
Winter* vs. Sommer	-0,4076	0,665 (0,06 – 7,41)	
Winter* vs. Herbst	1,510	4,53 (0,98 - 21,0)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.3.7 *Toxocara cati*

Der Befall mit *T. cati* konnte bei 4,8 % der Feliden nachgewiesen werden (Tab. 71).

T. cati-Eier wurden während des gesamten Jahres ausgeschieden, jedoch war in den Monaten Mai und Juni die Befallsextenstität gegenüber den übrigen Zeiträumen nach univariater Analyse hoch signifikant ($p < 0,001$) niedriger (Abb. 23).

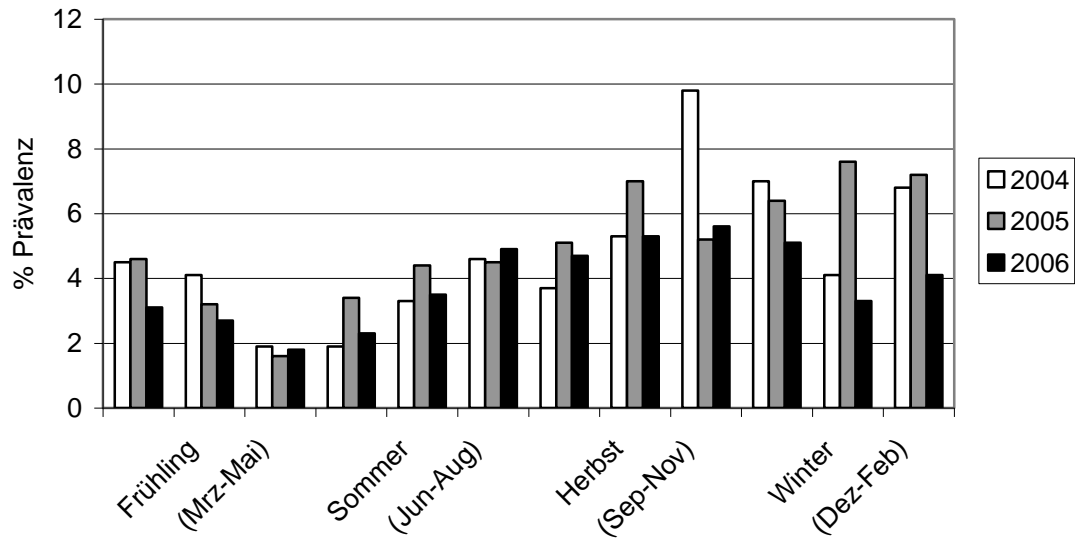


Abbildung 23: Saisonale Extensität des *T. cati*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Katzen (n= 26.491)

Das Alter, die Jahreszeit und der *T. cati*-Befall waren in der multiplen logistischen Regression hoch signifikant ($p < 0,001$) assoziiert. Je jünger die Katzen waren, desto häufiger war der Nachweis der Spulwurm-Eier. Im Winter war die Ausscheidung von *T. cati* häufiger als in den anderen Jahreszeiten (Tab. 77).

Tabelle 77: Odds Ratios der mit einem *T. cati*-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Katzen (n= 3.088; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-0,6779		
Alter	-0,3207	0,726 (0,65 – 0,81)	< 0,001
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	-0,0324	0,968 (0,80 – 1,18)	> 0,05
Untersuchungsjahr			> 0,05
2004* vs. 2005	0,2381	1,27 (1,0 – 1,61)	
2004* vs. 2006	0,1176	1,12 (0,80 – 1,44)	
Jahreszeit			< 0,001
Winter* vs. Frühling	-0,6790	0,507 (0,35 – 0,74)	
Winter* vs. Sommer	-0,5047	0,604 (0,45 – 0,80)	
Winter* vs. Herbst	-0,1995	0,819 (0,65 – 1,04)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.3.8 *Toxascaris leonina*

T. leonina konnte nur selten (< 0,1 %) und ohne saisonalen Trend mittels univariater Analyse nachgewiesen werden (nicht signifikant) (Abb. 24).

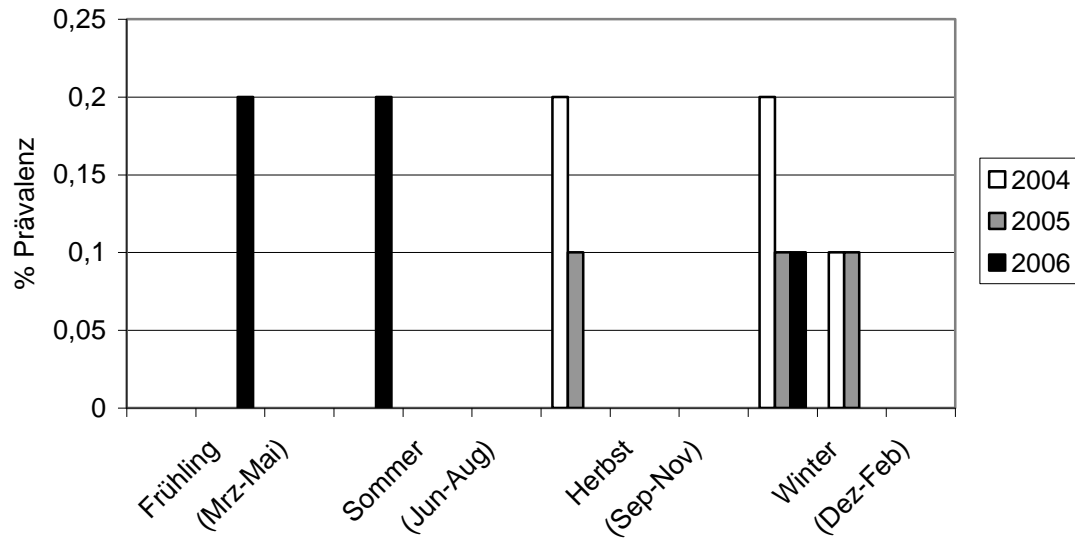


Abbildung 24: Saisonale Extensität des *T. leonina*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Katzen (n= 26.491)

4.3.9 *Ancylostoma tubaeforme*

Bei generell niedriger Befallsexten­si­tät (0,1 %) konnte kein signifikanter jahreszeitlicher Einfluss mit der univariaten Analyse für die Befallsexten­si­tät ermittelt werden (Abb. 25).

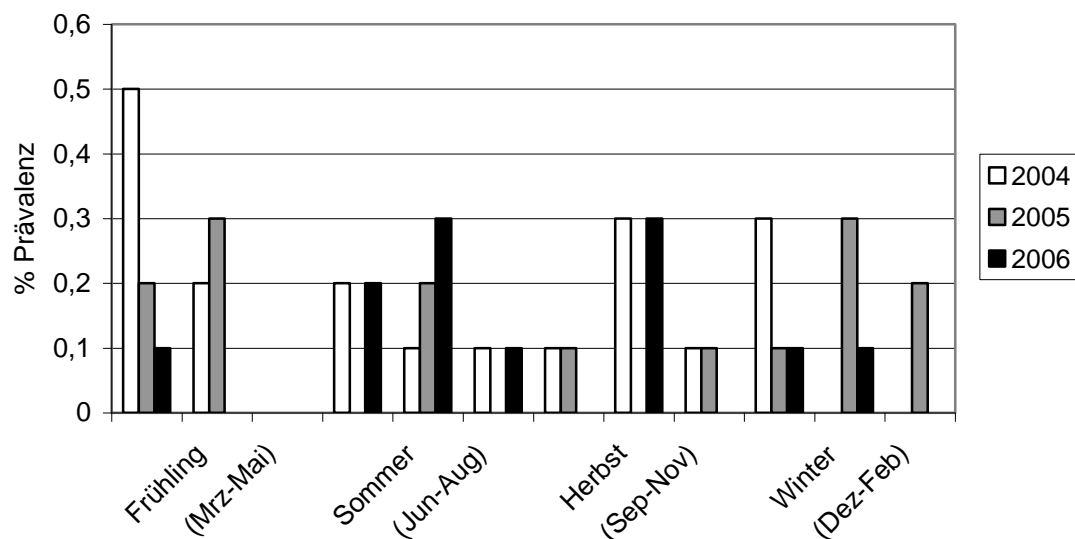


Abbildung 25: Saisonale Extensität des *A. tubaeforme*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Katzen (n= 26.491)

4.3.10 *Capillaria* spp.

0,5 % der Katzen schieden Haarwurm-Eier im Kot aus (Tab. 71).

Capillaria-Infektionen waren bei Katzen in allen Monaten anzutreffen, wobei im Frühjahr und Sommer mittels univariater Datenanalyse die niedrigste Prävalenz schwach signifikant ($p < 0,05$) beobachtet wurde (Abb. 26).

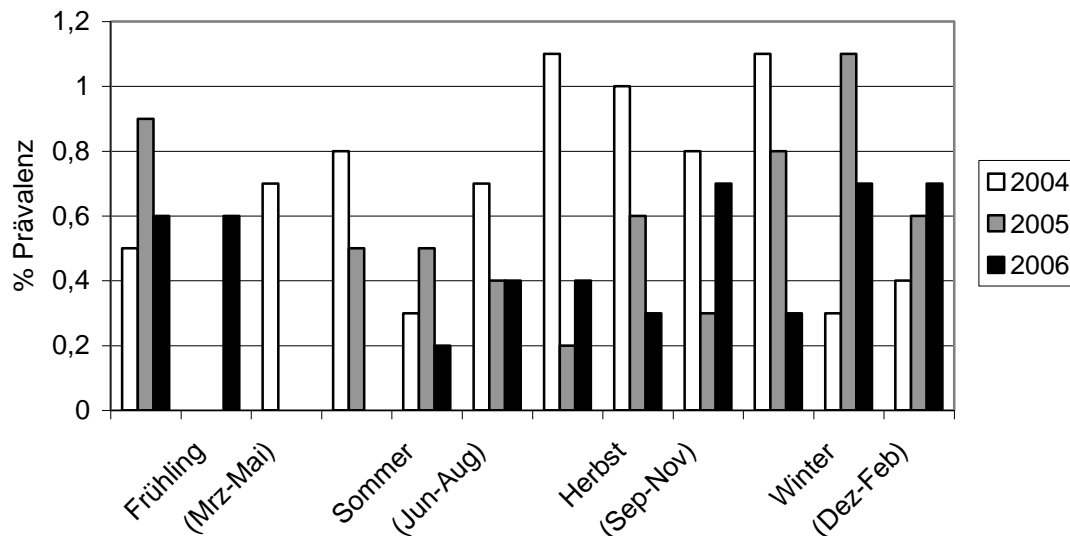


Abbildung 26: Saisonale Extensität des *Capillaria*-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Katzen (n= 26.491)

Es konnten schwach signifikante ($p < 0,05$) Wechselwirkungen (multiple logistische Regression) zwischen den geprüften Parametern und der Ausscheidung von *Capillaria*-Eiern festgestellt werden. Seltener waren ältere als jüngere Katzen betroffen. Im Frühjahr, Sommer und Herbst kam der Haarwurm-Befall nicht so häufig vor wie im Winter (Tab. 78).

Tabelle 78: Odds Ratios der mit einem *Capillaria*-Befall (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Katzen (n= 3.088; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-2,377		
Alter	-0,4301	0,650 (0,46 – 0,91)	< 0,05
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	0,3154	1,37 (0,79 – 2,38)	> 0,05
Untersuchungsjahr			> 0,05
2004* vs. 2005	-0,5203	0,594 (0,31 – 1,14)	
2004* vs. 2006	-0,5649	0,568 (0,29 – 1,13)	
Jahreszeit			< 0,05
Winter* vs. Frühling	-0,4305	0,650 (0,25 – 1,67)	
Winter* vs. Sommer	-1,678	0,187 (0,06 – 0,56)	
Winter* vs. Herbst	-0,3730	0,689 (0,37 – 1,29)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.3.11 *Aelurostrongylus abstrusus*

Im Auswanderverfahren wurden bei 2,6 % der Katzen *A. abstrusus*-Larven festgestellt (Tab. 71).

Bei den wenigen untersuchten Katzenproben (n= 114) auf Lungenwürmer konnte in der univariaten Analyse keine signifikante jahreszeitliche Verteilung festgestellt werden (Abb. 27).

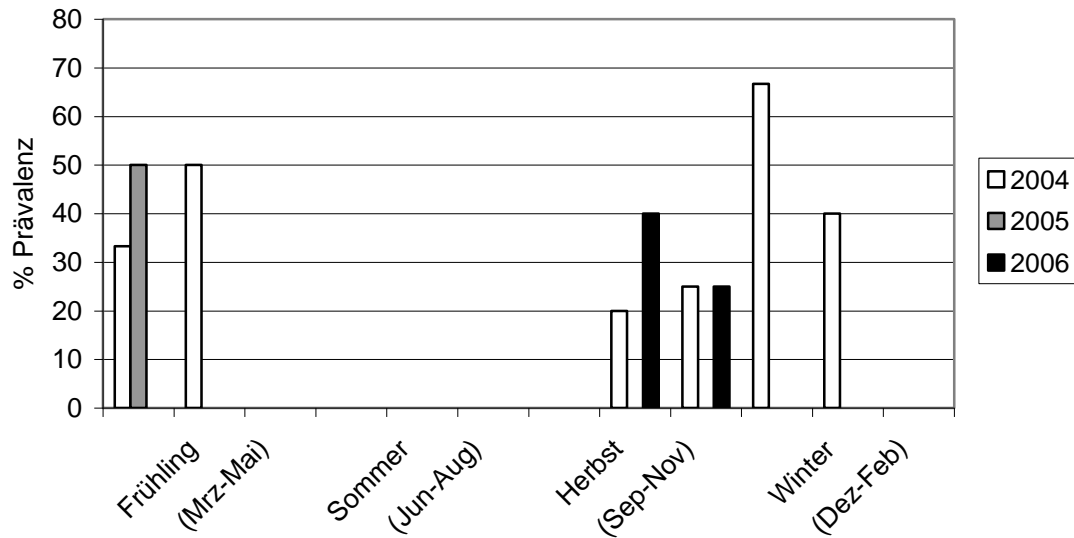


Abbildung 27: Saisonale Extensität des *A. abstrusus*-Befalls (mittels Auswanderungsverfahren diagnostiziert) bei Katzen (n= 114)

4.3.12 Taeniiden

Nur 0,2 % der Katzen schieden *Taenia*-Typ-Eier aus (Tab. 71).

Dabei schwankte der Anteil von Taeniiden-Eier ausscheidender Katzen zwischen den Jahreszeiten schwach signifikant ($p < 0,05$) (Abb. 28). Geprüfte Variablen waren mittels multipler logistischer Regression nicht als Risikofaktoren zu bestimmen (Daten nicht gezeigt).

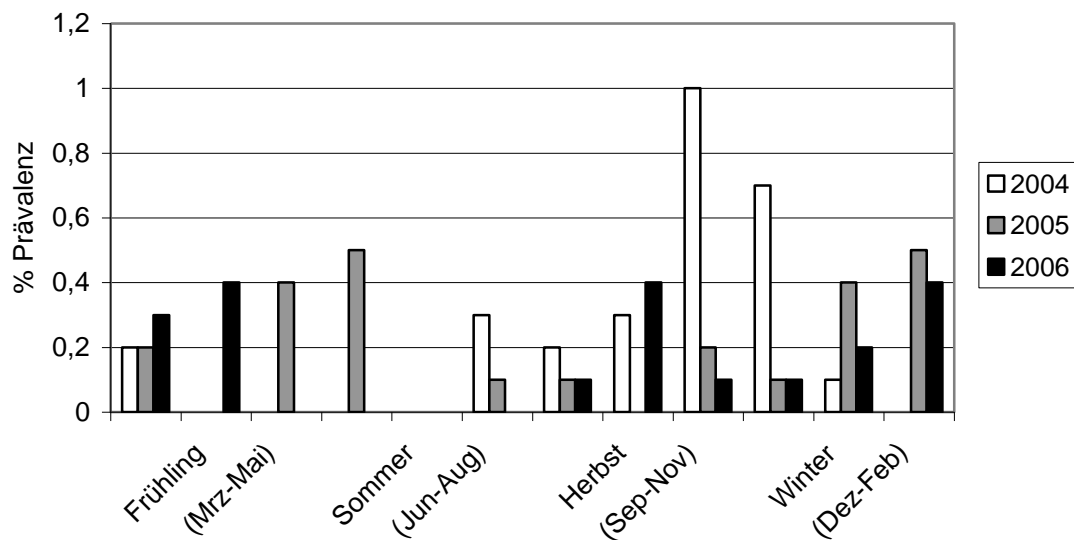


Abbildung 28: Saisonale Extensität des Taeniiden-Befalls (mittels Flotationsverfahren diagnostiziert) bei Katzen (n= 26.491)

4.4 Mischinfektionen mit Endoparasiten bei Katzen

4.4.1 Mischinfektionen mit *Giardia intestinalis*

Zwischen der Ausscheidung von *G. intestinalis*-Antigen und einigen anderen Parasitenstadien bestand eine signifikante Wechselwirkung. Katzen, die *Cryptosporidium*-Antigen, *I. rivolta*-, *I. felis*-, *T. gondii*/*Hammondia hammondi*-Oozysten, *T. cati*-, *T. leonina*-, *A. tubaeformae*- und *Capillaria* spp.-Eier ausschieden, hatten eine 8,0fach, 2,1fach, 2,0fach, 3,8fach, 1,9fach, 4,4fach, 2,9fach bzw. 2,2fach höhere Chance auch Giardien-Antigen auszuscheiden als Katzen, die keine dieser Infektionen beherbergten (Tab. 79).

Tabelle 79: Gleichzeitiger Nachweis von *G. intestinalis*-Antigen und Stadien anderer Parasiten (*Cryptosporidium* spp., *I. rivolta*, *I. felis*, *T. gondii*/*H. hammondi*, *T. cati*, *T. leonina*, *A. tubaeforme*, *Capillaria* spp.) bei Katzen

Nachweis von mit	<i>Giardia intestinalis</i>		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert
	+	-		
<i>Cryptosporidium</i>	+	20	8,0 (4,4 – 14,7)	< 0,001
	-	55		
<i>Isoospora rivolta</i> -Oozysten	+	44	2,1 (1,5 – 3,0)	< 0,001
	-	3.161		
<i>Isoospora felis</i> -Oozysten	+	123	2,0 (1,6 – 2,4)	< 0,001
	-	3.082		
<i>Toxoplasma gondii</i> / <i>Hammondia hammondi</i> -Oozysten	+	19	3,8 (2,3 – 6,1)	< 0,05
	-	3.164		
<i>Toxocara cati</i> -Eier	+	239	1,9 (1,6 – 2,2)	< 0,001
	-	2.967		
<i>Toxascaris leonina</i> -Eier	+	3	4,4 (1,1 – 17,2)	< 0,05
	-	3.202		
<i>Ancylostoma tubaeforme</i> -Eier	+	9	2,9 (1,4 – 6,3)	< 0,01
	-	3.196		
<i>Capillaria</i> -Eier	+	31	2,2 (1,4 – 3,2)	< 0,001
	-	3.174		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

Die Beziehung zwischen *G. intestinalis*-Antigen und *I. felis*-Oozysten bei Katzen jünger als 3 Monate war schwach signifikant ($p < 0,05$) negativ assoziiert (Tab. 80).

Tabelle 80: Gleichzeitiger Nachweis von *G. intestinalis*-Antigen und *I. felis*-Oozysten bei < 3 Monate alten Katzen

Nachweis von mit	<i>Giardia intestinalis</i>		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert	
	+	-			
<i>Isoospora felis</i> -Oozysten	+	7	42	0,3	< 0,05
	-	68	141	(0,2 – 0,8)	

¹ 95 %-Konfidenzintervall

Tab. 81 zeigt eine hoch signifikante ($p < 0,001$) negative Beziehung für das Vorhandensein von *G. intestinalis*-Antigen mit *I. felis*-Oozysten bei 3 – 6 Monate alten Katzenwelpen.

Tabelle 81: Gleichzeitiger Nachweis von *G. intestinalis*-Antigen und *I. felis*-Oozysten bei 3 - 6 Monate alten Katzen

Nachweis von mit	<i>Giardia intestinalis</i>		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert	
	+	-			
<i>Isoospora felis</i> -Oozysten	+	38	87	0,3	< 0,001
	-	702	553	(0,2 – 0,5)	

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.4.2 Mischinfektionen mit *Cryptosporidium* spp.

Ein signifikanter ($p < 0,05$) Zusammenhang zwischen *Cryptosporidium* spp.-Antigen und *I. felis*-, *T. gondii*/*H. hammondi*-Oozysten sowie *Capillaria* spp.-Eiern wurde beobachtet (Daten nicht gezeigt).

4.4.3 Mischinfektionen mit *Isoospora rivolta*

Es gab zwischen dem Nachweis von *I. rivolta*-Oozysten und einigen anderen Kokzidien eine signifikante Assoziation. Katzen, die *I. felis*-, *Sarcocystis* spp.- und *T. gondii*/*H. hammondi*-Oozysten ausschieden, hatten eine 10,5fach, 10,2fach und 4,0fach höhere Chance, auch *I. rivolta*-Oozysten auszuschleiden als Katzen ohne diese Infektionen (Tab. 82).

Tabelle 82: Gleichzeitiger Nachweis von *I. rivolta*-Oozysten und Stadien anderer Parasiten (*I. felis*, *Sarcocystis* spp., *T. gondii*/*H. hammondi*) bei Katzen

Nachweis von mit	<i>Isospora rivolta</i> -Oozysten		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert
	+	-		
<i>Isospora felis</i> - Oozysten	+ 38	572	10,5 (7,9 – 14,1)	< 0,001
<i>Sarcocystis</i> -Oozysten	+ 2	26	10,2 (3,2 – 32,7)	< 0,001
<i>Toxoplasma gondii</i> / <i>Hammondia hammondi</i> -Oozysten	+ 3	93	4,0 (1,4 – 11,8)	< 0,05
	- 162	25.719		
	- 198	26.265		
	- 197	24.677		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.4.4 Mischinfektionen mit *Isospora felis*

Die Ausscheidung von *I. felis*- und *I. rivolta*-Oozysten bei Katzen jünger als 3 Monate korrelierte schwach ($p < 0,05$) signifikant (Tab. 83).

Tabelle 83: Gleichzeitiger Nachweis von *I. felis*- und *I. rivolta*-Oozysten bei < 3 Monate alten Katzen

Nachweis von mit	<i>Isospora felis</i> -Oozysten		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert
	+	-		
<i>Isospora rivolta</i> - Oozysten	+ 5	6	3,6 (1,1 – 11,3)	< 0,05
	- 60	258		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

Zwischen der Ausscheidung von *I. felis*- und *I. rivolta*-Oozysten bei 3 – 6 Monate alten Welpen bestand eine hoch signifikante ($p < 0,001$) positive Beziehung (Tab. 84).

Tabelle 84: Gleichzeitiger Nachweis von *I. felis*- und *I. rivolta*-Oozysten und bei 3 - 6 Monate alten Katzen

Nachweis von mit	<i>Isospora felis</i> -Oozysten		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert
	+	-		
<i>Isospora rivolta</i> - Oozysten	+ 12	29	4,3 (2,2 – 8,1)	< 0,001
	- 135	1.387		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.4.5 Mischinfektionen mit *Toxocara cati*

Die Ausscheidung von *T. cati*-Eiern korrelierte hoch signifikant ($p < 0,001$) mit der Ausscheidung von anderen Parasiten. Die Chance *T. cati*-Eier nachzuweisen, war bei Katzen mit der Ausscheidung von *I. rivolta*-, *I. felis*-, *T. gondii*-/*H. hammondi*-Oozysten, *A. tubaeforme*-, *Capillaria* spp.- und Taeniiden-Eiern um das 3,4fache, 2,4fache, 4,7fache, 15,0fache, 10,3fache bzw. 11,4fache erhöht (Tab. 85).

Tabelle 85: Gleichzeitiger Nachweis von *T. cati*-Eiern und Stadien anderer Parasiten (*I. rivolta*, *I. felis*, *T. gondii*/*H. hammondi*, *A. tubaeformae*, *Capillaria* spp., Taeniiden) bei Katzen

Nachweis von mit	<i>Toxocara cati</i> -Eier		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert	
	+	-			
<i>Isospora rivolta</i> -Oozysten	+	29	171	3,4 (2,3 – 5,0)	< 0,001
	-	1.246	25.045		
<i>Isospora felis</i> -Oozysten	+	65	545	2,4 (1,9 – 3,1)	< 0,001
	-	1.210	24.671		
<i>Toxoplasma gondii</i> / <i>Hammondia hammondi</i> -Oozysten	+	18	78	4,7 (2,9 – 7,5)	< 0,001
	-	1.163	23.711		
<i>Ancylostoma tubaeforme</i> -Eier	+	15	20	15,0 (9,0 – 24,8)	< 0,001
	-	1.260	25.196		
<i>Capillaria</i> -Eier	+	48	95	10,3 (7,8 – 13,7)	< 0,001
	-	1.227	25.121		
Taeniiden-Eier	+	21	37	11,4 (7,4 – 17,4)	< 0,001
	-	1.254	25.179		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

Eine statistisch signifikante ($p < 0,01$) bzw. schwach signifikante ($p < 0,05$) negative Abhängigkeit zwischen der Ausscheidung von *T. cati*-Eiern und *G. intestinalis*-Antigen bzw. *I. felis*-Oozysten ließ sich bei < 3 Monate alten Katzenwelpen berechnen (Tab. 86).

Tabelle 86: Gleichzeitiger Nachweis von *T. cati*-Eiern und Stadien anderen Parasiten (*G. intestinalis*, *I. felis*) bei < 3 Monate alten Katzen

Nachweis von mit	<i>Toxocara cati</i> -Eier		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert	
	+	-			
<i>Giardia intestinalis</i>	+	7	68	0,3 (0,1 – 0,8)	< 0,01
	-	43	140		
<i>Isospora felis</i> -Oozysten	+	8	57	0,4 (0,2 – 0,8)	< 0,05
	-	71	193		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

Die Assoziation zwischen den *T. cati*- und *G. intestinalis*-Infektion bei zwischen 3 und 6 Monate alten Katzen erwies sich als statistisch hoch signifikant ($p < 0,001$). Auch bestand ein signifikanter ($p < 0,01$) Zusammenhang zwischen der Ausscheidung von *T. cati*-Eiern und *I. felis*-Oozysten. Diese Infektionen waren negativ assoziiert (Tab. 87).

Tabelle 87: Gleichzeitiger Nachweis von *T. cati*-Eiern und Stadien anderen Parasiten (*G. intestinalis*, *I. felis*) bei 3 - 6 Monate alten Katzen

Nachweis von mit	<i>Toxocara cati</i> -Eier		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert
	+	-		
<i>Giardia intestinalis</i>	62	679	0,2 (0,2 – 0,3)	< 0,001
<i>Isospora felis</i> -Oozysten	15	132	0,4 (0,2 – 0,8)	< 0,01
	284	1.132		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.4.6 Mischinfektionen mit *Toxascaris leonina*

Zwischen der Ausscheidung von *T. leonina*-Eiern und von einigen Kokzidien-Oozysten bestand eine hoch signifikante ($p < 0,001$) Wechselwirkung. Katzen, die *I. rivolta*- und *I. felis*-Oozysten ausschieden, hatten eine 29,5fach bzw. 9,5fach höhere Chance, auch Spulwurm-Eier auszuschcheiden als Katzen, die keine dieser Infektionen beherbergten (Tab. 88)

Tabelle 88: Gleichzeitiger Nachweis von *T. leonina*-Eiern und Stadien anderen Parasiten (*I. rivolta*, *I. felis*) bei Katzen

Nachweis von mit	<i>Toxascaris leonina</i> -Eier		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert
	+	-		
<i>Isospora rivolta</i> -Oozysten	2	198	29,5 (10,9 – 79,6)	< 0,001
<i>Isospora felis</i> -Oozysten	2	608	9,5 (2,7 – 33,1)	< 0,001
	9	26.282		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.4.7 Mischinfektionen mit *Ancylostoma tubaeforme*

Es gab zwischen dem Nachweis von *A. tubaeforme*-Eiern und einigen anderen Parasitenstadien hoch signifikante ($p < 0,001$) Assoziationen. Katzen, die *I. rivolta*-, *I. felis*-, *T. gondii*-/*H. hammondi*-Oozysten, *Capillaria* spp.- und Taeniiden-Eier ausschieden, hatten eine 12,5fach, 4,0fach, 27,6fach, 24,4fach und 28,6fach höhere Chance auch *A. tubaeforme*-Eier auszuschcheiden als Katzen ohne diese Infektionen (Tab. 89).

Tabelle 89: Gleichzeitiger Nachweis von *A. tubaeforme*-Eiern und Stadien anderen Parasiten (*I. rivolta*, *I. felis*, *T. gondii*/*H. hammondi*, *Capillaria* spp., Taeniiden) bei Katzen

Nachweis von mit	<i>Ancylostoma tubaeforme</i> -Eier		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert
	+	-		
<i>Isospora rivolta</i> -Oozysten	+ 3	197	12,5 (5,0 – 31,5)	< 0,001
<i>Isospora felis</i> -Oozysten	+ 3	607	4,0 (1,3 – 12,0)	< 0,001
<i>Toxoplasma gondii</i> / <i>Hammondia hammondi</i> -Oozysten	+ 3	93	27,6 (12,5 – 61,0)	< 0,001
<i>Capillaria</i> -Eier	+ 4	139	24,4 (12,0 – 49,8)	< 0,001
Taeniiden-Eier	+ 2	56	28,6 (11,1 – 73,4)	< 0,001
	- 32	26.259		
	- 32	25.849		
	- 29	24.845		
	- 31	26.317		
	- 33	26.400		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.4.8 Mischinfektionen mit *Capillaria* spp.

Die Ausscheidung von *Capillaria* spp.-Eiern war signifikant ($p < 0,01$) bzw. hoch signifikant ($p < 0,001$) mit der Ausscheidung von anderen Parasiten assoziiert. Die Chance *Capillaria* spp.-Eier nachzuweisen, war bei Katzen, die *I. rivolta*-, *I. felis*-, *T. gondii*/*H. hammondi*-Oozysten oder Taeniiden-Eiern freisetzten, um das 7,0fache, 2,9 fache, 10,4fache bzw. 22,1fache erhöht (Tab. 90).

Tabelle 90: Gleichzeitiger Nachweis von *Capillaria* spp.-Eiern und Stadien anderen Parasiten (*I. rivolta*, *I. felis*, *T. gondii*/*H. hammondi*, Taeniiden) bei Katzen

Nachweis von mit	<i>Capillaria</i> -Eier		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert
	+	-		
<i>Isospora rivolta</i> -Oozysten	+ 7	193	7,0 (3,6 – 13,5)	< 0,001
<i>Isospora felis</i> -Oozysten	+ 9	601	2,9 (1,5 – 5,5)	< 0,01
<i>Toxoplasma gondii</i> / <i>Hammondia hammondi</i> -Oozysten	+ 5	91	10,4 (5,0 – 21,7)	< 0,001
Taeniiden-Eier	+ 6	52	22,1 (12,2 – 40,2)	< 0,001
	- 136	26.155		
	- 134	25.747		
	- 131	24.743		
	- 137	26.296		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.4.9 Mischinfektionen mit *Aelurostrongylus abstrusus*

Es gab einen signifikanten ($p < 0,01$) Zusammenhang zwischen dem Vorkommen von *A. abstrusus*-Larven und *T. cati*- sowie *A. tubaeforme*-Eiern (Daten nicht gezeigt).

4.4.10 Mischinfektionen mit Taeniiden

Taeniiden-positive Tiere hatten eine etwa 7,3fach bzw. 20,6fach höhere Chance *I. rivolta*- und *T. gondii*/*H. hammondi*-Oozysten auszuscheiden, als Taeniiden-negative Tiere (Tab. 91).

Tabelle 91: Gleichzeitiger Nachweis von Taeniiden-Eiern und Stadien anderen Parasiten (*I. rivolta*, *T. gondii*/*H. hammondi*) bei Katzen

Nachweis von mit	Taeniiden-Eier		Odds Ratio (95 % - CI) ¹	P-Wert	
	+	-			
<i>Isospora rivolta</i> -Oozysten	+	3	197	7,3 (2,7 – 19,7)	< 0,001
	-	55	26.236		
<i>Toxoplasma gondii</i> / <i>Hammondia hammondi</i> -Oozysten	+	4	92	20,6 (10,0 – 42,9)	< 0,001
	-	52	24.822		

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.5 Ergebnisse der serologischen und anderen Blutuntersuchungen bei Hunden

4.5.1 Generelle Befunde (Tab. 92)

Blut- und/oder Serumproben der Hunde wurden auf Infektionen mit durch Arthropoden übertragene Parasiten untersucht. In Giemsa-gefärbten Blutaussstrichen konnten sporadisch (< 1%) Mikrofilarien und *H. canis* diagnostiziert werden. *B. canis*-Merozoiten konnten in 2,1 % der Blutaussstriche gefunden werden. Mittels PCR konnte *L. infantum*-DNA bei 11 % der Tiere nachgewiesen werden (bei 5,3 % der Hunde aus EDTA Blut, bei 3,3 % aus Hautgeschabsel bzw. -gewebe, bei 1,3 % aus Gelenkspunktat, bei 0,7 % aus Blutaussstrichen und bei einer [0,3 %] Probe aus Knochenmark). 23,5 % der Tiere reagierten im *L. infantum*-IFAT grenzwertig oder positiv. *B. canis*-Infektionen wurden häufiger mittels PCR (3,3 %) als mikroskopisch nachgewiesen. In 11,5 % der Proben konnten Antikörper gegen *B. canis* (IFAT) festgestellt werden. Der Knott-Test auf Mikrofilarien ergab ein positives Ergebnis bei 4,5 % der Proben. Das zirkulierende Antigen von *D. immitis* wurde in 1,4 % der Blutproben festgestellt.

Tabelle 92: Vorkommen von Arthropoden-übertragenen Parasiten bei Hunden mittels serologischer und anderer Untersuchungen

Erreger	Nachweismethode	n (untersucht)	n (positiv)	% (positiv)	95 %-CI ¹
<i>Leishmania infantum</i>	PCR	301	33	11,0	7,7 – 15,1
	Antikörpernachweis IFAT	23.665	5.572	23,5	23,0 – 24,1
<i>Hepatozoon canis</i>	mikroskopische Untersuchung	7.923	4	0,05	0,01 -01
<i>Babesia canis</i>	mikroskopische Untersuchung	9.966	170	2,1	1,8 – 2,5
	PCR	15.155	502	3,3	3,0 – 3,6
	Antikörpernachweis IFAT	2.653	306	11,5	10,3 – 12,8
Mikrofilarien	mikroskopische Untersuchung	7.923	16	0,2	0,1 – 0,3
	Knott-Methode	440	20	4,5	2,8 – 6,9
<i>Dirofilaria immitis</i>	Nachweis zirkulier. Antigens	9.381	134	1,4	1,2 – 1,7

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.5.2 *Leishmania infantum*

Bei 11 % der Hunde konnte *L. infantum*-DNA diagnostiziert werden (Tab. 92).

Bis auf 2 Tiere, die Deutschland nie verlassen hatten, handelte es sich bei den DNA-positiven Hunden um Importtiere oder solche mit einer Reiseanamnese (Tab. 95).

Der Nachweis von *L. infantum*-DNA wurde nicht signifikant vom Untersuchungszeitraum beeinflusst (Abb. 29).

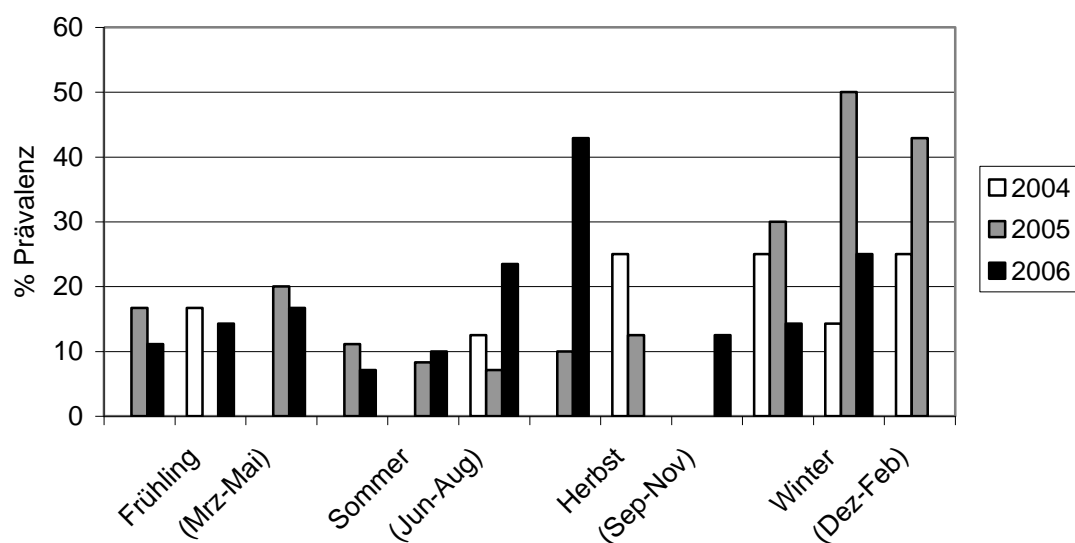


Abbildung 29: Saisonale Extensität des *L. infantum*-Befalls (mittels PCR diagnostiziert) bei Hunden (n = 301)

L. infantum-Antikörper wurden bei 23,5 % der untersuchten Hunde nachgewiesen (Tab. 92).

Der Nachweis von *L. infantum*-Antikörpern war nach univariater Analyse hoch signifikant ($p < 0,001$) häufiger Mitte des Jahres, von März bis August, als am Anfang oder am Ende des Jahres (Abb. 30).

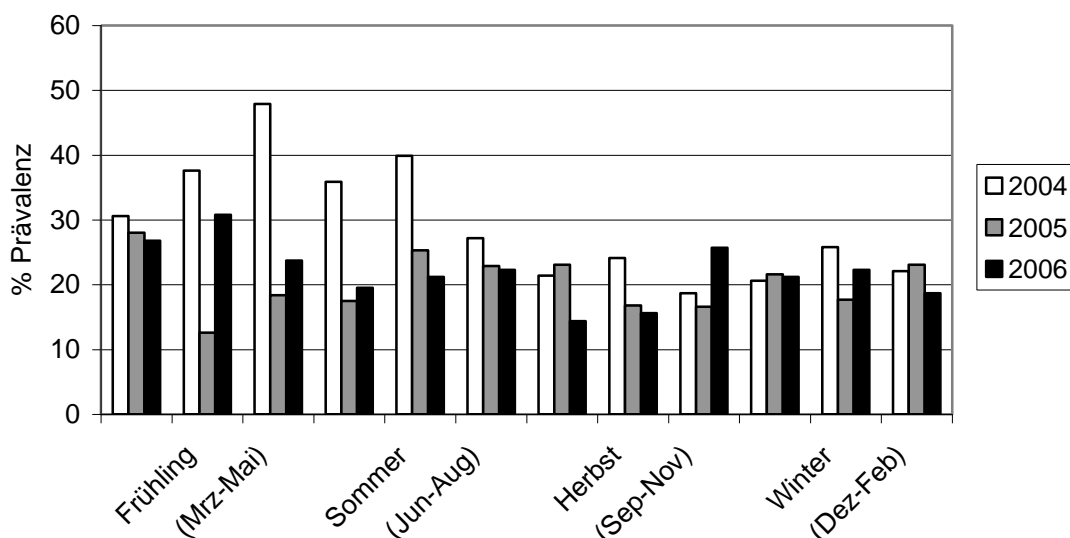


Abbildung 30: Seroprävalenz von Antikörpern gegen *L. infantum* bei Hunden (n = 23.665)

Die Verteilung der Anti-*L. infantum*-Antikörpertiter ist in der Tabelle 93 dargestellt. 13,1 % der Hunde hatten im IFAT grenzwertige Titer (1:50 und 1:100). Titer von > 1:200 galten als positiv und waren bei 10,4 % der Tiere feststellbar.

Tabelle 93: Verteilung der Anti-*L. infantum*-Antikörpertiter in Hundebloodproben (n = 23.665) im IFAT

Titer	Titerhöhe	n (untersucht)	prozentualer Anteil
negativ	<1 : 50	18.093	76,5
grenzwertig	1 : 50	2.271	9,6
	1 : 100	824	3,5
positiv	1 : 200	540	2,3
	1 : 400	204	0,9
	1 : 800	528	2,2
	1 : 1.600	130	0,5
	1 : 3.200	780	3,3
	>1 : 3.200	295	1,2

Mittels multipler logistischer Analyse konnten signifikante Wechselbeziehungen zwischen dem Nachweis von *L. infantum*-Antikörpern und den Einflussfaktoren Alter,

Geschlecht, Untersuchungsjahr und Jahreszeit aufgezeigt werden. Jüngere Hunde waren seltener *L. infantum*-seropositiv als ältere ($p < 0,001$). Rüden wiesen häufiger Antikörper gegen Leishmanien als Hündinnen auf ($p < 0,05$). Im Untersuchungsjahr 2005 wurden häufiger und in 2006 seltener als im Untersuchungsjahr 2004 Antikörper gefunden ($p < 0,001$). Im Frühjahr und Sommer konnten mehr seropositive Hunde nachgewiesen werden als im Winter ($p < 0,001$) (Tab. 94).

Tabelle 94: Odds Ratios der mit dem Nachweis von Antikörpern gegen *L. infantum* (mittels IFAT diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Hunden ($n = 3.582$; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-0,7551		
Alter	0,5072	1,66 (1,50– 1,84)	< 0,001
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	-0,1537	0,858 (0,74 - 1,00)	< 0,05
Untersuchungsjahr			< 0,001
2004* vs. 2005	0,2187	1,24 (1,03 – 1,51)	
2004* vs. 2006	-0,1828	0,833 (0,70 – 0,99)	
Jahreszeit			< 0,001
Winter* vs. Frühling	0,3212	1,38 (1,08 – 1,76)	
Winter* vs. Sommer	0,1214	1,13 (0,90 – 1,41)	
Winter* vs. Herbst	-0,5705	0,565 (0,46 - 0,70)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

Zwischen den Leishmanien-positiven Hunden (PCR) und deren Herkunft bzw. einer Auslandsreise bestand rein rechnerisch keine signifikante Assoziation, doch muß auf die sehr kleinen Fallgruppen hingewiesen werden ($p > 0,05$) (Tab. 95).

Tabelle 95: Einfluss der Auslandsherkunft und -Reise auf das Vorkommen von *L. infantum*-DNA bei Hunden (n= 15)

Gruppe	Reiseziele (A) bzw. Herkunftsland (B)	n	% PCR positiv
A Inlandstiere (total)	keine Auslandsreise	2	100,0
	Auslandsreise	0	-
		Spanien/Portugal	2
B Auslandstiere (total)	Spanien/Portugal	13	46,1
	Spanien/Portugal	9	44,4
	Italien	1	100,0
	Griechenland ¹	1	100,0
	andere Länder	2	0

¹ einschließlich ehem. Jugoslawien

Tab. 96 zeigt, dass zwischen dem Antikörpernachweis gegen *L. infantum* und der Herkunft der Hunde eine hoch signifikante ($p < 0,001$) Beziehung bestand.

Bei 67 einheimischen Tieren handelte es sich um 63 ins Ausland reisende Hunde (33 *Leishmania*-seropositiv und 30 –negativ) und um vier Hunde ohne Auslandsaufenthalt. Von diesen vier Hunden konnte bei einem Tier der grenzwertige Titer (1:50) nachgewiesen werden. Die restlichen drei seropositiven Hunde (>1:200) ohne Auslandsaufenthalt - bei zwei Tieren konnte bei einer Untersuchung außerhalb des Vet Med Labors in Ludwigsburg sogar Leishmanien-DNA nachgewiesen werden - stammten alle aus dem süddeutschen Raum. Zwei hatten ihren Ursprung im Rems-Murr-Kreis in der Nähe von Stuttgart in Baden-Württemberg. Die Wohnorte der beiden Hunde, Urbach und Welzheim, liegen ca. 13 km auseinander. Der dritte Hund kam aus Schwanstetten bei Nürnberg in Mittelfranken.

Tabelle 96: Einfluss der Auslandsherkunft und -Reise auf die *L. infantum*-Seroprävalenz bei Hunden (n= 532)

Gruppe	Reiseziele (A) bzw. Herkunftsland (B)	n	% seropositiv
A Inlandstiere (total) keine Auslandsreise Auslandsreisen (total)		67	55,2
		8	50,0
		59	57,6
	Spanien/Portugal	15	73,3
	Italien	4	100,0
	Griechenland ¹	10	70,0
	Ungarn	7	0
	„Süden“	4	50,0
	andere Länder unbekannt	13 6	46,1 66,6
B Auslandstiere (total)		495	80,6
	Spanien/Portugal	240	84,6
	Italien	52	92,3
	Griechenland ¹	75	81,3
	Türkei	4	75,0
	Ungarn	12	33,3
	„Süden“	30	70,0
	andere Länder	23	47,8
	unbekannt	59	81,3

¹ einschließlich ehem. Jugoslawien

4.5.3 *Babesia canis*

2,1 % der Blutausstriche von Hunden waren positiv auf *B. canis* (Tab. 92).

Die Befallsextenstität für im Blutausstrich gefundene *B. canis* erreichte in der univariaten Analyse ihr Maximum hoch signifikant ($p < 0,001$) im Frühjahr und Herbst (Abb. 31).

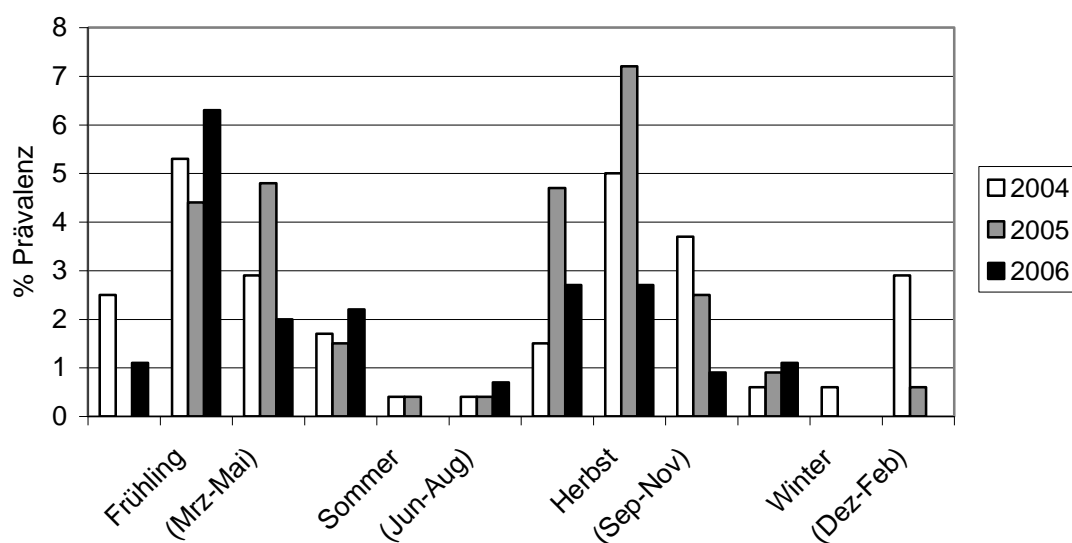


Abbildung 31: Saisonale Extensität des *B. canis*-Befalls (mittels Blutausstrich diagnostiziert) bei Hunden (n= 7.966)

Ein signifikanter Zusammenhang bestand zwischen den untersuchten Variablen und dem mikroskopischen *B. canis*-Nachweis in der multiplen logistischen Regression. Männliche Tiere waren häufiger als weibliche Tiere infiziert ($p < 0,05$). Mit zunehmendem Alter nahm der Nachweis von Babesien-Merozoiten zu ($p < 0,01$). Im Jahr 2004 wurden seltener Babesien gefunden als in den Jahren 2005 und 2006 ($p < 0,01$). Im Frühling und Herbst waren Blutausstriche häufiger ($p < 0,001$) *Babesia*-positiv als im Winter (Tab. 97).

Tabelle 97: Odds Ratios der mit dem Nachweis von *B. canis* (mittels Blutausstrich diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Hunden ($n = 1.242$; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-5,597		
Alter	0,5582	1,75 (1,25 – 2,44)	< 0,01
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	-0,4854	0,615 (0,41 - 0,93)	< 0,05
Untersuchungsjahr			< 0,01
2004* vs. 2005	0,8611	2,37 (1,46 – 3,83)	
2004* vs. 2006	0,1043	1,11 (0,67 – 1,85)	
Jahreszeit			< 0,001
Winter* vs. Frühling	1,729	5,64 (2,42 – 13,1)	
Winter* vs. Sommer	0,1063	1,11 (0,43 – 2,90)	
Winter* vs. Herbst	1,719	5,58 (2,47 -12,60)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

Die molekularbiologische Untersuchung auf *B. canis* lieferte geringgradig höhere Prävalenzen (3,3 %) als die Untersuchungen aus Blutausstrichen (Tab. 92).

Der Parasitennachweis gelang im April und im Oktober mittels univariater Analyse hoch signifikant ($p < 0,001$) vermehrt (Abb. 32).

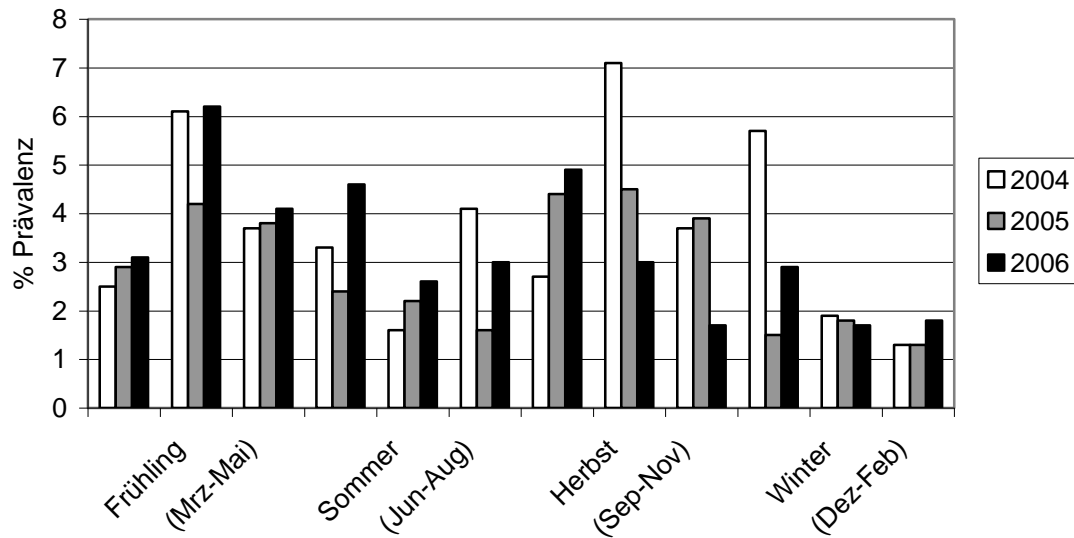


Abbildung 32: Saisonale Extensität des *B. canis*-Befalls (mittels PCR diagnostiziert) bei Hunden (n=15.155)

Zwischen dem Nachweis von *B. canis*-DNA und den anderen Parametern bestanden in der multiplen logistischen Regression signifikante Beziehungen. Ältere Tiere waren seltener Babesien-positiv als jüngere ($p < 0,05$). Bei weiblichen Tieren konnte Babesien-DNA nicht so häufig wie bei männlichen Tieren nachgewiesen werden ($p < 0,05$). Im Winter waren die Babesien-Nachweise seltener ($p < 0,001$) als im Frühling und Herbst (Tab. 98).

Tabelle 98: Odds Ratios der mit dem Nachweis von *B. canis* (mittels PCR diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Hunden (n= 2.292; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-1,594		
Alter	-0,1955	0,822 (0,70 – 0,97)	< 0,05
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	-2,601	0,771 (0,60 - 0,99)	< 0,05
Untersuchungsjahr			< 0,05
2004* vs. 2005	0,3869	1,47 (1,07 – 2,02)	
2004* vs. 2006	0,3850	1,47 (1,10 – 1,97)	
Jahreszeit			< 0,001
Winter* vs. Frühling	0,6893	1,99 (1,34 – 2,95)	
Winter* vs. Sommer	-0,0461	0,955 (0,64 – 1,43)	
Winter* vs. Herbst	0,3096	1,36 (0,93 - 2,00)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

B. canis-Antikörper konnten bei 11,5 % der Hunde nachgewiesen werden (Tab. 92).

Für *B. canis* wurde in der univariaten Analyse kein signifikanter jahreszeitlicher Einfluss auf den Antikörpernachweis beobachtet (Abb. 33).

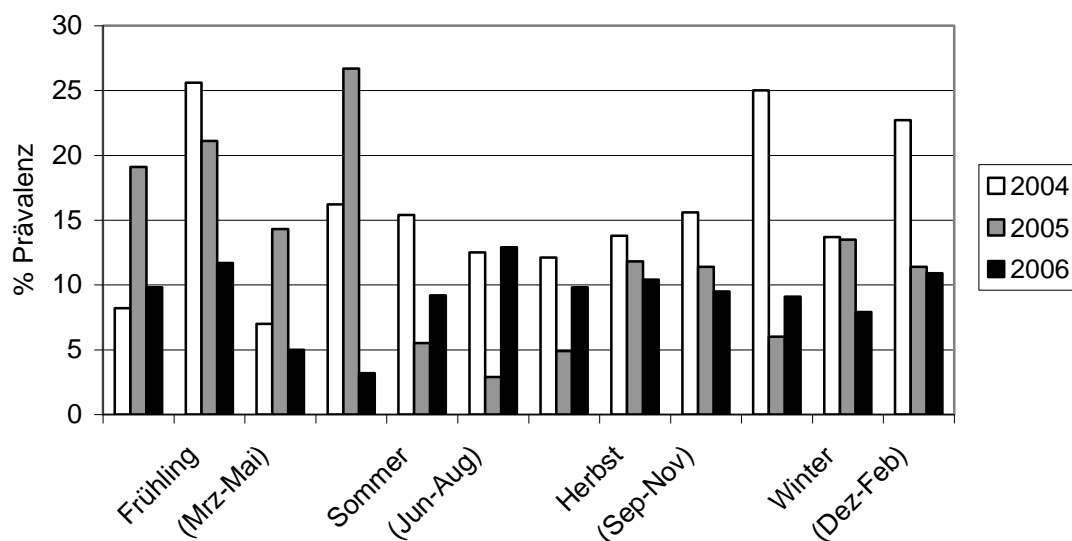


Abbildung 33: Seroprävalenz von Antikörpern gegen *B. canis* bei Hunden (n= 2.653)

In Tabelle 99 ist die Verteilung der Anti-*B. canis*-Antikörpertiter präsentiert. 7,5 % der Tiere hatten Titer von 1:80 bis 1:160 (grenzwertig). Gesicherte Titer von 1:320 wurden bei 4,1 % der Blutproben festgestellt.

Tabelle 99: Verteilung der Anti-*B. canis*-Antikörpertiter in Hundebloodproben (n= 2.653) im IFAT

Titer		n (untersucht)	prozentualer Anteil
negativ	<1 : 80	2.347	88,5
grenzwertig	1 : 80	100	3,8
	1 : 160	98	3,7
positiv	1 : 320	108	4,1

Mittels multipler logistischer Regression war das Geschlecht der Hunde statistisch signifikant ($p < 0,01$) mit dem Nachweis von *B. canis*-Antikörpern verbunden. Rüden waren häufiger als Hündinnen seropositiv. Zwischen dem Alter, dem Untersuchungsjahr und der Jahreszeit gab es bei den *Babesia*-seropositiven Hunden keine signifikanten Assoziationen (Tab. 100).

Tabelle 100: Odds Ratios der mit dem Nachweis von Antikörpern gegen *B. canis* (mittels IFAT diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Hunden (n= 336; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	1,309		
Alter	-0,2962	0,744 (0,51– 1,09)	> 0,05
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	-0,7551	0,470 (0,30 - 0,74)	< 0,01
Untersuchungsjahr			> 0,05
2004* vs. 2005	0,5091	1,66 (0,94 – 2,96)	
2004* vs. 2006	-0,1426	0,867 (0,51– 1,47)	
Jahreszeit			> 0,05
Winter* vs. Frühling	0,0197	1,02 (0,50 – 2,07)	
Winter* vs. Sommer	-0,0949	0,909 (0,46 – 1,80)	
Winter* vs. Herbst	-0,3759	0,687 (0,35 - 1,37)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

Es zeigte sich jedoch ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem *B. canis*-Nachweis im Blutaussstrich und einer Auslandsherkunft (p<0,001) bzw. einer Auslandsreise (p<0,05) (Tab. 101).

Tabelle 101: Einfluss der Auslandsherkunft und -Reise auf das Vorkommen von *B. canis* bei Hunden (Direktnachweis im Blutausstrich, n= 165)

Gruppe	Reiseziele (A) bzw. Herkunftsland (B)	n	% Proben positiv
A Inlandstiere (total) keine Auslandsreise Auslandsreisen (total)		40	52,2
		8	87,5
		32	43,8
	Spanien/Portugal	8	12,5
	Italien	1	0
	Griechenland ¹	4	50,0
	Ungarn	6	83,3
	„Süden“	2	50,0
	andere Länder unbekannt	10 1	50,0 0
B Auslandstiere (total)		125	9,6
	Spanien/Portugal	57	1,7
	Italien	8	12,5
	Griechenland ¹	19	0
	Ungarn	4	25,0
	„Süden“	9	0
	andere Länder	13	53,8
	unbekannt	15	13,3

¹ einschließlich ehem. Jugoslawien

Zwischen dem *B. canis*-Nachweis mittels PCR und Herkunft ($p < 0,001$) bzw. Reise ($p < 0,01$) der Tiere bestand eine signifikante Assoziation. Alle aufgrund ihrer klinischen Symptomatik untersuchten einheimischen Tiere ohne Auslandsreise waren mit Babesien infiziert (Tab. 102).

Tabelle 102: Einfluss der Auslandsherkunft und -reise auf das Vorkommen von *B. canis*-DNA bei Hunden (n= 332)

Gruppe	Reiseziele (A) bzw. Herkunftsland (B)	n	% PCR-positiv
A Inlandstiere (total) keine Auslandsreise Auslandsreisen (total)		75	77,3
		15	100,0
		60	70,0
	Spanien/Portugal	13	46,1
	Italien	2	50,0
	Griechenland ¹	6	50,0
	Ungarn	12	100,0
	„Süden“	3	66,7
	andere Länder unbekannt	17 7	88,2 42,8
B Auslandstiere (total)		257	42,4
	Spanien/Portugal	114	38,6
	Italien	22	27,3
	Griechenland ¹	35	37,1
	Türkei	1	0
	Ungarn	9	77,8
	„Süden“	19	52,6
	andere Länder unbekannt	21 36	81,0 33,3

¹ einschließlich ehem. Jugoslawien

Zwischen dem Antikörpernachweis gegen *B. canis* und den geprüften Parametern (Herkunft und Reiseziele) bestand keine signifikante ($p > 0,05$) Korrelation (Tab. 103).

Tabelle 103: Einfluss der Auslandsherkunft und -Reise auf die *B. canis*-Seroprävalenz bei Hunden (n = 67)

Gruppe	Reiseziele (A) bzw. Herkunftsland (B)	n	% seropositiv
A Inlandstiere (total) keine Auslandsreise Auslandsreisen (total)		17	76,5
		4	75,0
		13	76,9
	Griechenland ¹	2	50,0
	Ungarn	2	50,0
	„Süden“	1	0
	andere Länder	5	100,0
	unbekannt	3	100,0
B Auslandstiere (total)		50	70,0
	Spanien/Portugal	19	63,1
	Italien	1	0
	Griechenland ¹	11	54,5
	Ungarn	6	100,0
	„Süden“	1	0
	andere Länder	7	85,7
	unbekannt	5	100,0

¹ einschließlich ehem. Jugoslawien

4.5.4 Vergleich der Effizienz des Nachweises von *Babesia canis* mittels PCR und im Giemsa-gefärbten Blutaussstrich

Die einmalige mikroskopische Blutaussstrich-Untersuchung hatte im Vergleich zur PCR als angesehener „Goldstandard“ eine relative Sensitivität von 38 % und eine relative Spezifität von mehr als 99 %. Zwischen den Ergebnissen aus beiden Methoden bestand eine moderate Übereinstimmung ($kappa = 0,54$; Tab. 104).

Tabelle 104: Vergleich der mittels *B. canis*-PCR („Goldstandard“) und einmaliger mikroskopischen Blutaussstrich-Untersuchung gewonnenen Ergebnisse

	PCR („Goldstandard“)	
	Positiv	Negativ
Mikroskopischer Nachweis im Blutaussstrich	Positiv 105	Negativ 4
	Negativ 170	6252
Relative Sensitivität ¹ (%):	38,2 (32,4 – 44,2) ²	
Relative Spezifität ¹ (%):	99,9 (99,8 – 99,9) ²	
Kappa-Koeffizient:	0,54 (0,51 – 0,56) ²	

¹ vom mikroskopischen Nachweis im Blutaussstrich

² 95%-Konfidenzintervall

4.5.5 *Dirofilaria immitis*

Ohne Anreicherungsverfahren wurden im Blutausstrich Mikrofilarien bei 0,2 % der untersuchten Hunde gefunden (Tab. 92).

Beim Nachweis von Mikrofilarien im Blutausstrich mittels univariater Analyse bestanden keine jahreszeitliche Unterschiede (Abb. 34).

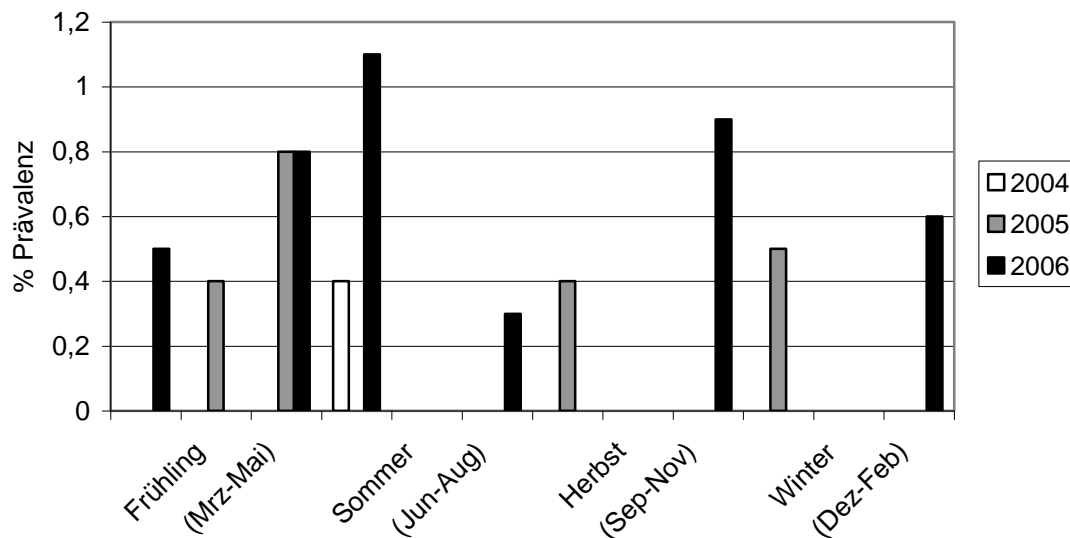


Abbildung 34: Saisonale Extensität des Mikrofilarien-Befalls (mittels Blutausstrich diagnostiziert) bei Hunden (n = 7.923)

Bei 4,5 % der Hunde konnten im Knott-Test Mikrofilarien festgestellt werden (Tab. 92). Nach der multiplen logistischen Regression konnten keine Wechselwirkungen zwischen den geprüften Parametern und dem Mikrofilarien-Nachweis mittels Knott-Test gefunden werden.

D. immitis-Antigen wurde bei 1,4 % der Hundebloodproben nachgewiesen (Tab. 92). In keinem Fall war ein Inlandstier betroffen.

Nach der statistischen univariater Analyse bestand keine Saisonalität (Abb. 35).

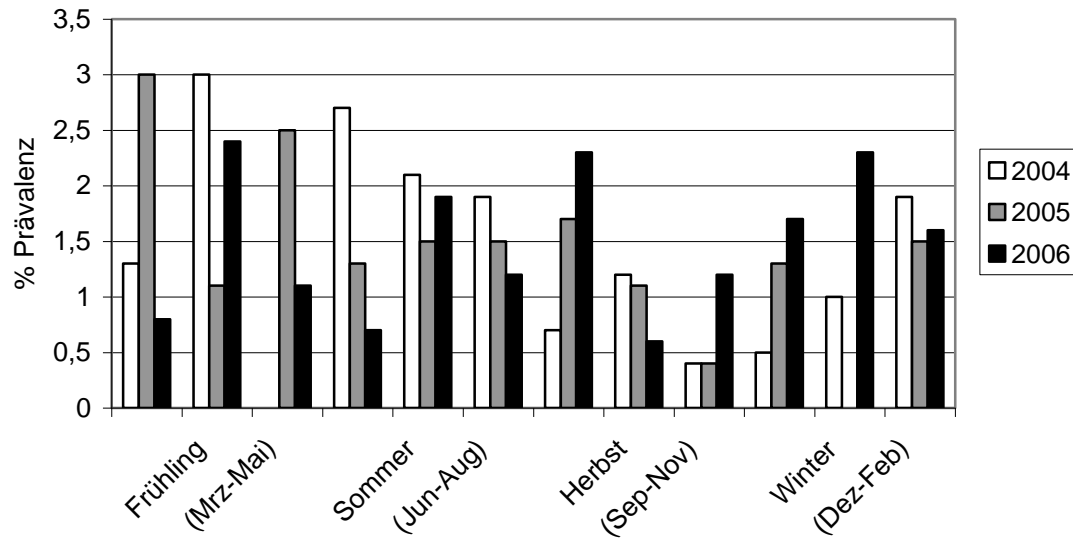


Abbildung 35: Saisonale Extensität des *D. immitis*-Befalls (mittels Antigen-Nachweis diagnostiziert) bei Hunden (n = 9.381)

Die multiple logistische Regression ergab einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Alter der Hunde und dem Antigen-Nachweis. Je älter die untersuchten Tiere waren, desto häufiger wurde das Antigen nachgewiesen ($p < 0,01$). Es gab keine signifikante Assoziation zwischen den anderen Variablen und dem *D. immitis*-Antigennachweis (Tab. 105).

Tabelle 105: Odds Ratios der mit dem Nachweis von *D. immitis* (mittels Antigen-Nachweis) assoziierten Faktoren bei Hunden (n= 1.296; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	-6,150		
Alter	0,7993	2,22 (1,34 – 3,70)	< 0,01
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	0,2870	1,33 (0,81 - 2,18)	> 0,05
Untersuchungsjahr			> 0,05
2004* vs. 2005	0,4419	1,56 (0,85 – 2,86)	
2004* vs. 2006	0,2896	1,34 (0,73 – 2,45)	
Jahreszeit			> 0,05
Winter* vs. Frühling	0,1244	1,13 (0,54 – 2,36)	
Winter* vs. Sommer	-0,1363	0,873 (0,42 – 1,81)	
Winter* vs. Herbst	-0,1124	0,894 (0,43 -1,88)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

Mikrofilarien konnten bei keinem Hund (n= 9) mit der Angabe „Auslandsherkunft“ oder „Auslandsreise“ im Knott-Test nachgewiesen werden.

Zwischen der Herkunft der Hunde und dem *D. immitis*-Antigennachweis konnten keine Zusammenhänge ($p>0,05$) nachgewiesen werden (Tab. 106).

Tabelle 106: Einfluss der Auslandsherkunft und –Reise auf das Vorkommen von *D. immitis*-Antigen bei Hunden (n= 162)

Gruppe	Reiseziele (A) bzw. Herkunftsland (B)	n	% Proben positiv
A Inlandstiere (total) keine Auslandsreise Auslandsreisen (total)		23	0
		2	0
		21	0
	Spanien/Portugal	4	0
	Italien	1	0
	Griechenland ¹	3	0
	Ungarn	2	0
	„Süden“	2	0
	andere Länder	5	0
	unbekannt	4	0
B Auslandstiere (total)		139	3,6
	Spanien/Portugal	60	3,3
	Italien	15	0
	Griechenland ¹	21	9,5
	Ungarn	5	0
	„Süden“	11	0
	andere Länder	6	0
	unbekannt	21	4,8

¹ einschließlich ehem. Jugoslawien

4.6 Ergebnisse der serologischen und anderen Blutuntersuchungen bei Katzen

4.6.1 Generelle Befunde (Tab. 107)

Babesien konnten in keinem Verfahren festgestellt werden. Alle Untersuchungen auf Mikrofilarien (Knott-Test) und *D. immitis*-Antigen verliefen ebenfalls negativ.

Bei 6,2 % und 38,3 % der Katzen wurden IgM bzw. IgG Antikörper gegen *T. gondii* nachgewiesen.

Tabelle 107: Vorkommen von Arthropoden-übertragenen und anderen Parasiten bei Katzen (n = insgesamt 9.064) mittels serologischen und anderen Untersuchungen

Erreger	Nachweismethode	n (untersucht)	n (positiv)	% (positiv)	95 %-CI ¹
<i>Toxoplasma gondii</i> IgM	Antikörpernachweis IFAT	2.616	162	6,2	5,3 – 7,2
<i>Toxoplasma gondii</i> IgG	Antikörpernachweis IFAT	3.693	1.415	38,3	26,7 – 39,9
<i>Babesia</i>	mikroskopische Untersuchung	1.202	0	0	---
<i>Babesia</i>	PCR	18	0	0	---
Mikrofilarien	Knott-Methode	7	0	0	---
<i>Dirofilaria immitis</i>	Nachweis zirkulier. Antigens	39	0	0	---

¹ 95 %-Konfidenzintervall

4.6.2 IgM-Antikörper gegen *Toxoplasma gondii*

Ein Antikörpertiter >1:16 im IFAT wurde als positiv gewertet.

In der Tabelle 108 ist die Verteilung von IgM-Antikörpern gegen *T. gondii* präsentiert.

Positive Titer von 1:16 bis > 1:256 wurde bei 6,2 % der Katzen festgestellt.

Tabelle 108: Verteilung der Anti-*T. gondii*-IgM-Antikörper in Katzenblutproben (n= 2.616) im IFAT

Titer		n (untersucht)	prozentualer Anteil
negativ	<1 : 8	2.272	86,8
grenzwertig	1 : 8	183	7,0
positiv	1 : 16	76	2,9
	1 : 32	34	1,3
	1 : 64	28	1,1
	1 : 128	19	0,7
	1 : 256	2	0,1
	>1 : 256	3	0,1

Das Ergebnis der multiplen logistischen Regression ergab eine signifikante Wechselwirkung zwischen dem Nachweis von IgM-Antikörpern gegen *T. gondii* und den untersuchten Parametern Alter, Untersuchungsjahr und Jahreszeit. Mit zunehmendem Alter nahm die Seroprävalenz ab ($p < 0,001$). Antikörpernachweise wurden im Frühling häufiger, im Sommer und Herbst dagegen seltener als im Winter ermittelt ($p < 0,001$). Das Geschlecht hatte keinen signifikanten Einfluss auf das Auftreten von IgM-Antikörpern gegen *T. gondii*. (Tab. 109).

Tabelle 109: Odds Ratios der mit dem Nachweis von IgM-Antikörpern gegen *T. gondii* (mittels IFAT diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Katzen (n= 684; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	6,978		
Alter	-0,8122	0,444 (0,56 – 2,78)	< 0,001
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	0,2219	1,25 (0,60 - 0,99)	> 0,05
Untersuchungsjahr			< 0,01
2004* vs. 2005	496,6	0	
2004* vs. 2006	-1,329	0,265 (0,10 – 0,68)	
Jahreszeit			< 0,001
Winter* vs. Frühling	0,0252	1,03 (0,22 – 4,81)	
Winter* vs. Sommer	-0,5812	0,559 (0,14 – 2,22)	
Winter* vs. Herbst	-1,599	0,202 (0,06- 0,64)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

4.6.3 IgG-Antikörper gegen *Toxoplasma gondii*

Katzen mit einem Antikörpertiter > 1:64 gelten als positiv.

Die jahreszeitliche Verteilung von IgG-Antikörpern gegen *T. gondii* blieb nach univariater Analyse relativ konstant. Im Jahr 2004 wurden hoch signifikant (p<0,001) erniedrigte Seroprävalenzen in den Monaten Januar und Februar beobachtet (Abb. 36).

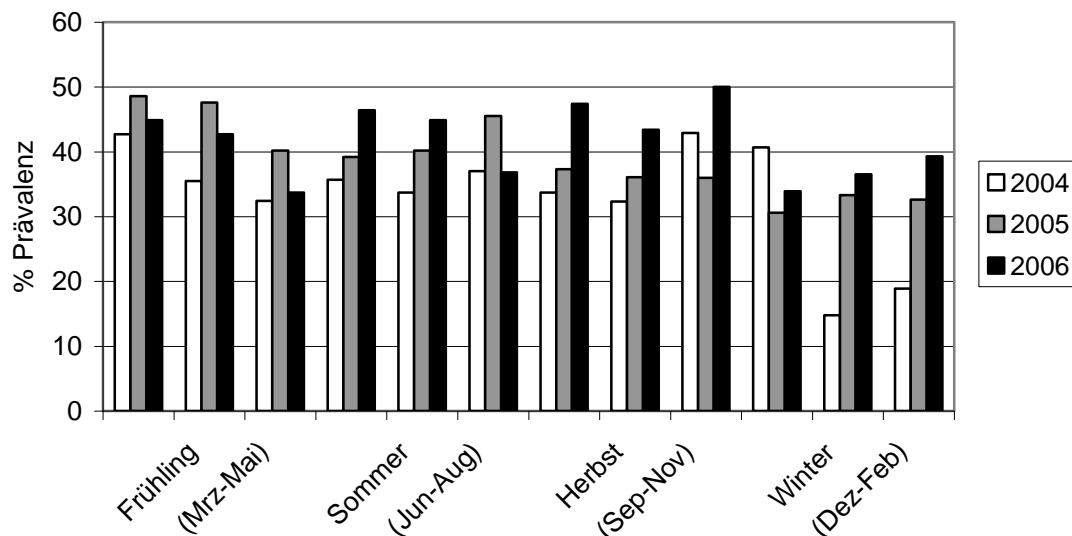


Abbildung 36: Seroprävalenz von IgG-Antikörpern gegen *T. gondii* bei Katzen (n= 3.693)

Die Verteilung von IgG-Antikörpern gegen *T. gondii* wird in der Tabelle 110 gezeigt. Grenzwertige Titer von 1:16 bis 1:32 hatten 8 % der Tiere. 38,3 % der untersuchten Katzen reagierten positiv (Titer von 1:64 bis >1:1.024).

Tabelle 110: Verteilung der Anti-*T. gondii*-IgG-Antikörper in Katzenblutproben (n= 3.693) im IFAT

Titer		n (untersucht)	prozentualer Anteil
negativ	<1 : 16	1.983	53,7
grenzwertig	1 : 16	61	1,7
	1 : 32	234	6,3
positiv	1 : 64	102	2,8
	1 : 128	128	3,5
	1 : 256	131	3,5
	1 : 512	271	7,3
	1 : 1.024	501	13,6
	>1 : 1.024	282	7,6

Das Alter und die Saisonalität waren mittels multipler logistischer Regression statistisch signifikant mit dem Nachweis von IgG-Antikörpern gegen *T. gondii* verbunden. Jüngere Tiere hatten häufiger IgG-Antikörper als ältere ($p < 0,001$). Im Winter waren die Antikörper häufiger als in den anderen Jahreszeiten festzustellen ($p < 0,01$). Das Geschlecht und das Untersuchungsjahr waren dagegen nicht signifikant mit dem Nachweis von IgG-Antikörpern gegen *T. gondii* assoziiert (Tab. 111).

Tabelle 111: Odds Ratios der mit dem Nachweis von IgG-Antikörpern gegen *T. gondii* (mittels IFAT diagnostiziert) assoziierten Faktoren bei Katzen (n= 916; multiple logistische Regression)

Einflussfaktor	Koeffizient (β)	Odds Ratio (95 %-KI) ²	P-Wert
Intercept ¹	4,495		
Alter	-0,8306	0,436 (0,35 – 0,54)	< 0,001
Geschlecht (männlich* vs. weiblich)	0,1392	1,15 (0,84 - 1,57)	> 0,05
Untersuchungsjahr			> 0,05
2004* vs. 2005	-0,2954	0,744 (0,50 – 1,10)	
2004* vs. 2006	-0,3647	0,694 (0,47 – 1,02)	
Jahreszeit			< 0,01
Winter* vs. Frühling	-0,7058	0,494 (0,31 – 0,79)	
Winter* vs. Sommer	-0,6859	0,504 (0,32 – 0,80)	
Winter* vs. Herbst	-0,6570	0,518 (0,33- 0,81)	

¹ Achsenabschnitt in der multiplen logistischen Regression

² 95 %-Konfidenzintervall

* Referenzgruppe

5 DISKUSSION

Mit der Studie sollte eine Übersicht über bei Hund und Katze mit den Methoden des Vet Med Labors in Ludwigsburg in den Jahren 2004 – 2006 erfassten Parasiten erarbeitet werden. Die Daten stammen überwiegend von klinisch auffälligen Tieren, liefern also keine repräsentativen Einblicke im Parasitenbefall der Tiere im Einzugsbereich des Labors. Es war vielmehr anzunehmen, dass vergleichsweise hohe Prävalenzen gegenüber einer unauffälligen Wirtspopulation auftreten. Sie können in ihrer Gesamtheit jedoch zumindest als tendenzielle Aussage zum Vorkommen von Parasiten bei Hund und Katze gelten.

5.1 Endoparasiten

5.1.1 Artenspektrum

In der vorliegenden Arbeit wurde für Hunde ein breites Endoparasitenspektrum festgestellt. Es wurden 18 Parasitenarten nachgewiesen. Ergebnisse anderer Studien in Deutschland ergaben bei Hunden zwischen 6 – 17 Parasitenarten (Jonas, 1981; Bauer und Stoye, 1984; Deumer, 1984; Hinz und Blatz, 1985; Jungmann et al., 1986; Emde, 1988; Gothe und Reichler, 1990; Epe et al., 1993; Epe et al., 1998; Epe et al., 2004; Barutzki und Schaper 2003; Gottschalk und Prange, 2004). Ein ähnliches Spektrum der Parasitenarten wurde auch in anderen mitteleuropäischen Ländern beobachtet. Dubna et al. (2006) fanden in Tschechien 14 Spezies, Supperer und Hinaidy (1986) in Österreich 17 Spezies. Eine etwas geringere Artenvielfalt ergibt sich in Studien aus Belgien (Gerin et al., 1980; Vanparijs et al., 1991), Dänemark (Petersen et al., 2008), Frankreich (Franc et al., 1997; Beugnet et al., 2000; Bourdeau et al., 2001), Ungarn (Fok et al., 1988; Fok et al., 2001), den Niederlanden (Nobel et al., 2004), Polen (Borecka, 1999; Balicka-Ramisz et al., 2004; Borecka et al., 2005), der Schweiz (Seiler et al., 1983; Deplazes et al., 1995; Sager et al., 2006) und der Slowakei (Totkova et al., 2006; Szabova et al., 2007), in denen jeweils bis zu 10 Arten gefunden wurden.

Das Spektrum von 15 gefundenen Parasitenspezies bei Katzen in dieser Studie entspricht dem bei den bisher untersuchten Proben in Deutschland (Bauer und

Stoye, 1984; Jungmann et al., 1986; Hiepe et al. 1988; Unbehauen, 1991; Emde, 1991; Beelitz et al., 1992; Epe et al., 1993; Epe et al., 1998; Epe et al., 2004; Raschka et al., 1994; Schuster et al., 1997; Mundhenke und Dausgchies, 1999; Hecking-Veltman et al., 2001; Barutzki und Schaper, 2003; Coati et al., 2003; Gottschalk und Prange, 2004, Dieffenbacher, 2007, Krone et al., 2008). In Österreich (Kral, 1986; Supperer und Hinaidy, 1986) wurden ähnlich wie bei Hunden bis zu 17 Parasitenarten der Katzen und in Belgien (Gerin et al., 1980; Vanparijs et al., 1991), Frankreich (Franc et al., 1997), in den Niederlanden (Robben et al., 2004) und in der Schweiz (Seiler et al., 1983) bis zu 10 unterschiedliche Parasitenspezies nachgewiesen.

5.1.2 Monoinfektion

5.1.2.1 *Giardia intestinalis*-Befall

Als häufigster Befund wurde *G. intestinalis*-Antigen bei 22,8 % der Hunde und 15,4 % der Katzen nachgewiesen. Zu ähnlichen Ergebnissen mit dem ELISA-Koproantigen bei Hunden kamen Cirak und Bauer (2004) in Deutschland, Gundlach et al. (2004) in Polen und Biancardi et al. (2004) in Italien. Höhere Befallsextenstäten fanden Beelitz et al. (2006) bei Zuchthunden in Deutschland und Szenasi et al. (2007) in Ungarn. Barutzki und Schaper (2003) berichteten über niedrigere Befallshäufigkeiten bei Hunden aus Privathaltung. Gottschalk und Prange (2004) fanden das Koproantigen bei weniger als 10 % der Hunde in der Studie wo überwiegend Hunde älter als 3 Jahre untersucht wurden. Die niedrigeren Befallsextenstäten, die bei Verwendung anderer Nachweismethoden wie Flotations-, Sedimentations- und kombiniertem Sedimentations-Flotationsverfahren (Tab. 1) gefunden wurden, stehen im Zusammenhang mit intermittierender Ausscheidung von *Giardia*-Zysten (McGlade et al., 2003). Eine außergewöhnlich hohe Prävalenz (36,2 %) von Giardien wurde im Flotationsverfahren mit Magnesiumsulfat bei Zuchthunden (es wurden 28 Hündinnen, fünf Rüden und 101 Welpen untersucht) in Tschechien (Horejs und Koudela, 1994) festgestellt. Unabhängig von der Methode dürfte hier der hohe Anteil an Welpen im Untersuchungsgut eine Rolle für die hohe Prävalenz gespielt haben (s. unten).

Die in der vorliegenden Studie bei Katzen beobachtete Befallsrate entsprach in der Größenordnung den Angaben von Barutzki und Schaper (2003) in Deutschland und Tzannes et al. (2008) in Großbritannien. Die von Cirak und Bauer (2004) mitgeteilte Befallsrate lag bei aus Tierheimen stammenden Katzen mit 22,4 % höher. Die Ergebnisse der mittels ELISA in Italien untersuchten, fast ausschließlich symptomlosen Katzen, fielen mit 4,2 % deutlich niedriger aus (Biancardi et al., 2004).

In der vorliegenden Untersuchung bestand bei Hunden und Katzen ein hoch signifikanter negativer Zusammenhang zwischen dem Alter und der Ausscheidung von *Giardia*-Antigenen. Auch in früheren Studien wurde festgestellt, dass Hunde bzw. Katzen im Alter zwischen 3 – 4 Monaten (Hamnes et al., 2007) und jünger als 6 Monate häufig Ausscheider von Giardien sind (Beugnet et al., 2000; Capelli et al., 2006; Szenasi et al., 2007; Tzannes et al., 2008). Seiler et al. (1983), Capelli et al. (2006) und Palmer et al. (2008) konnten bei Hunden jünger als 1 Jahr und Biancardi et al. (2004) bei Hunden unter 3 Jahren häufiger als bei älteren Tieren Giardien diagnostizieren. Verantwortlich für diese altersabhängigen Prävalenzunterschiede bei Menschen und Tieren ist offensichtlich die Entwicklung einer schützenden Immunität nach wiederholten Reinfektionen (Beugnet et al., 2000).

In den hier ausgewerteten Patientendaten konnten signifikante Zusammenhänge zwischen dem Geschlecht der Tiere und einer *Giardia*-Infektion ermittelt werden: männliche Hunde und Katzen waren häufiger mit Giardien befallen als weibliche. Die diesbezüglichen Literaturbefunde sind uneinheitlich. In Arbeiten von Seiler et al. (1983) und Hamnes et al. (2007) konnten keine Unterschiede zwischen Rüden und Hündinnen ermittelt werden; Biancardi et al. (2004) diagnostizierte gar mehr Infektionen bei weiblichen als bei männlichen Hunden. Im vorliegenden Untersuchungsgut wurden mit 16.000 Hunden und 3.243 Katzen deutlich mehr Tiere untersucht als in oben erwähnten Arbeiten (< 1.000 Hunde und < 100 Katzen), so dass die Daten als repräsentativ gelten können und auf Geschlechtsunterschiede im Befall mit Giardien hinweisen.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Biancardi et al. (2004) aus Norditalien konnte der Einzeller in sommerlichen Monaten nicht so häufig wie in winterlichen Monaten nachgewiesen werden. Hamnes et al. (2007) untersuchten in

verschiedenen Regionen Norwegens Welpen von der Geburt bis zum Alter von 24 Monaten und konnten ebenfalls ein häufigeres Vorkommen von Giardien in der kälteren Jahreszeit feststellen. Das Untersuchungsmaterial war in dieser Arbeit allerdings nicht zufällig ausgewählt. Eine Erklärung für die beobachtete Saisonalität könnte darin zu sehen sein, dass Zysten empfindlich gegen heißes und trockenes Klima sind, in kühlen und feuchten Jahreszeiten dagegen monatelang infektiös in der Umgebung bleiben. Allerdings muss darauf hingewiesen werden, dass Dubna et al. (2007) die höchste Prävalenz von Giardien im Sommer fanden, und Seiler et al. (1983) keine saisonale Dynamik für den Einzeller beobachteten.

5.1.2.2 *Cryptosporidium* spp.-Befall

An der zweiten Stelle der Häufigkeitsskala standen *Cryptosporidium* spp. mit 10 % bei Hunden und mit 8,3 % bei Katzen. Vergleichbare Zahlen wurden bei Hunden in Frankreich von Chermette und Blondel (1989) festgestellt, allerdings nicht wie hier mit einem ELISA, sondern mit einer Ziehl-Neelsen Färbung. In der Arbeit von Cirak und Bauer (2004) wurde das Antigen bei Hunden in Deutschland allerdings mehr als doppelt so häufig und bei Katzen fast vierfach häufiger nachgewiesen. Gundlach et al. (2004) berichteten gleichfalls über deutlich höhere Prävalenzen bei Hunden in Polen. In beiden Studien wurden Tiere aus Tierheimen untersucht.

Der *Cryptosporidium*-Befall bei Hunden und Katzen unterlag nach der vorliegenden Untersuchung wenigen Einflüssen. Lediglich Junghunde waren schwach signifikant häufiger als ältere Tiere infiziert. Dem entsprechen die Ergebnisse von Causape et al. (1996), Hamnes et al. (2007) und Rambozzi et al. (2007), die bei der Altersgruppe unter 6 bzw. 12 Monaten einen häufigeren Befall mit Kryptosporidien als bei älteren Tieren zeigten. Hamnes et al. (2007) stützen mit ihren Befunden die eigenen Daten. Auch Thompson und Monis (2004) berichteten über seltenes Vorkommen von *Cryptosporidium* bei älteren Hunden. Allerdings ist wenig über die Immunität nach der Infektion von unterschiedlichen *Cryptosporidium*-Arten bekannt. Kälber können sich in verschiedenen Altersgruppen mit verschiedenen Kryptosporidien-Arten infizieren. Eine Infektion mit *C. parvum* schützt nicht vor der Infektion mit *C. bovis*, *C. andersoni* oder einem *Cryptosporidium* deer-like Genotyp (Fayer et al., 2006; Feng et al., 2007; Langkjaer et al., 2007; Santin et al., 2004). Tzannes et al. (2008) fanden bei Katzen das Alter nicht als Risikofaktor für einen *Cryptosporidium*-Befall.

Bei Hunden und Katzen wurde ein saisonaler Trend für die Infektion mit Kryptosporidien in winterlichen Monaten beschrieben (Hannes et al., 2007; Tzannes et al., 2008). Der Grund dafür könnten die klimatischen Einflüsse auf den Einzeller oder Effekte der Wirtsphysiologie sein (Becker et al., 1977; Kirkpatrick, 1988). Die eigenen Auswertungen der Kotbefunde bei Hunden und Katzen zeigen keine saisonalen Zusammenhänge.

5.1.2.3 *Isospora* spp.-Befall

Bei 4,5 % der untersuchten Hunde wurden *Isospora*-Oozysten gefunden. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen in Deutschland Bauer und Stoye (1984) sowie Epe et al. (1993), in Belgien Cotteleer und Fameree (1980), Vanparijs et al. (1991) und Gerin et al. (1980), in Frankreich Petithory und Ardoin (1990), in der Schweiz Seiler et al. (1983) und Sager et al. (2006) sowie in Österreich Krebitz (1982). Sehr hohe Befallsraten von > 40 % wurden von Gothe und Reichler (1990) bei Welpen und deren Müttern in Hundefamilien aus dem süddeutschen Raum ermittelt. Bei diesen Tieren fand eine Zufütterung mit rohem Fleisch statt, so dass eine verstärkte Infektion über paratenische Wirte denkbar ist. Das Spektrum an paratenischen Wirten ist breit und schließt neben Nagern auch Schweine und Wiederkäuer ein (vgl. Eckert et al., 2008). Die Befallsraten die aus anderen Untersuchungen aus Deutschland (Jonas et al., 1981; Deumer et al., 1984; Jungmann et al., 1986; Barutzki und Schaper, 2003; Cirak und Bauer, 2004), Dänemark (Tonsberg et al., 2004), Frankreich (Beugnet et al., 2000), Österreich (Supperer und Hinaidy, 1986), Ungarn (Fok et al., 2001), Tschechien (Dubna et al., 2007) und aus der Slowakei (Szabova et al., 2007) bekannt wurden, sind uneinheitlich (Tab. 5).

Im überprüften Untersuchungsgut konnte *I. burrowsi/ohioensis* doppelt so häufig wie *I. canis* nachgewiesen werden. Dieses Ergebnis entspricht denen von Gothe und Reichler (1990), Cirak und Bauer (2004), Gottschalk und Prange (2004), Supperer und Hinaidy (1986) und Svobodova et al. (1984).

Die Wechselwirkungen zwischen dem Alter, dem Geschlecht und dem *Isospora*-Befall erwiesen sich im bewerteten Untersuchungsmaterial bei Hunden als signifikant. Weibliche und jüngere Tiere waren am empfänglichsten für die Infektion. Beugnet et al. (2000), Szabova et al. (2007) und Martinez-Moreno et al. (2007)

ermittelten vergleichbare Daten über das Alter der infizierten Hunde (< 6 Monate bzw. < 4 Monate). Emde (1988), Barutzki und Schaper (2003) und Gottschalk und Prange (2004) berichteten über reduzierte Befallsextenstäten von Kokzidien bei Hunden älter als 1 Jahr. Eine Ursache ist wahrscheinlich in der Ausbildung einer Immunität zu sehen. Bereits nach einer primären Infektion mit *I. canis* entwickeln Hunde eine schützende Immunität und scheiden keine Oozysten bei einer folgenden Infektion aus (Becker et al., 1981). Das Absetzen oder der Transport der Welpen kann eine *I. canis*-Infektion begünstigen (Lepp und Todd, 1974).

Aus den Untersuchungsdaten ist ersichtlich, dass die meisten Infektionen Ende Sommer und im Herbst vorkamen. Auch in der Studie von Gottschalk und Prange (2004) konnte der Befall mit Kokzidien vermehrt vom Juli bis September nachgewiesen werden. Der Grund für die saisonale Verteilung ist nicht bekannt.

I. rivolta und *I. felis* traten bei 3,8 % der Katzen auf. Dies entspricht den Untersuchungsergebnissen von Dieffenbacher (2007) aus Deutschland und Tzannes et al. (2008) aus Großbritannien. Nach oben und nach unten abweichende Ergebnisse anderer Gruppen aus Deutschland, aus den Niederlanden, Belgien, Frankreich, aus der Schweiz und Österreich wurden wahrscheinlich durch die gleichen Faktoren, wie bereits bei Hunden erwähnt, beeinflusst (Tab. 6). In Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Unbehauen (1991), Beelitz et al. (1992), Hecking-Veltmann et al. (2001), Barutzki und Schaper (2003), Epe et al. (2004), Raschka et al. (2004), Robben et al. (2004), Vanparijs et al. (1991) und Supperer und Hinaidy (1986) konnte *I. rivolta* seltener als *I. felis* nachgewiesen werden.

Ähnlich wie bei Hunden waren häufiger Katzen jüngeren Alters und häufiger Ende Sommer und im Herbst als zu anderen Jahreszeiten infiziert. Auch Raschka et al. (1994) und Barutzki und Schaper (2003) beobachteten vermehrt die Infektion bei Katzen jünger als 12 Monate. In den Studien von Emde (1991), Mundhenke und Dauschies (1999) und Tzannes et al. (2008) konnte die Infektion ebenfalls öfters bei jüngeren (< 6 Monate) als bei älteren Katzen festgestellt werden. Die Frage, ob der geringeren Prävalenz bei älteren Tieren eine spezifische Immunität oder eine Altersresistenz zu Grunde liegt, kann mangels gesicherter experimenteller Daten nicht eindeutig beantwortet werden. Bei der experimentell gut untersuchten *I. suis-*

Infektion der Ferkel scheinen beide Faktoren von Bedeutung zu sein (vgl. Koudela und Kucereva, 2000; Worlicek et al., 2010).

Eine Häufung der Oozysten-Ausscheidung im Herbst wie sie sich im verwendeten Untersuchungsmaterial ergab, ist in Anbetracht der kurzen Präpatenz von 5 – 10 Tagen (Eckert et al., 2008) derzeit nicht erklärbar. Immerhin beobachteten auch Tzannes et al. (2008) erhöhte Prävalenzen im Herbst bis Winter.

5.1.2.4 *Neospora caninum*/Hammondia heydorni-Befall

N. caninum-ähnliche Oozysten konnten im verwendeten Untersuchungsmaterial nur selten (< 1%) in Hundekotproben diagnostiziert werden. Dies entsprach jedoch den Ergebnissen von anderen Studien aus Deutschland, aus der Schweiz, Österreich, Tschechien (Tab. 7) und Griechenland (Haralabidis et al., 1988). Bei den niedrigen Prävalenzen sollte berücksichtigt werden, dass die Infektion die Aufnahme von rohem infektiösem Gewebe von Rindern voraussetzt. Inwieweit die untersuchten Patienten Zugang dazu hatten, lässt sich nicht sagen.

5.1.2.5 *Toxoplasma gondii*/Hammondia hammondi-Befall bei Katzen

Die im Untersuchungsmaterial festgestellte Nachweishäufigkeit von *Toxoplasma*-ähnlichen Oozysten von 0,4 % liegt im Bereich der von anderen in Europa ermittelten Untersuchungsdaten (Kral, 1986; Unbehauen, 1991; Epe et al., 1993; Epe et al., 1998; Dibbert und Methling, 1995; Svobodova et al., 1998; Mundhenke und Dauschies, 1999; Robben et al., 2004; Schares et al., 2008). Deutlich höhere Befallsextenstäten traten bei frei lebenden und streunenden Katzen auf (Beelitz et al., 1992; Raschka et al., 1994), da diese wohl mehr Kontakt zu Infektionsquellen (infizierte Nager, Vögel) hatten. Andererseits konnten aber in vielen anderen Untersuchungen bei Katzen keine *Toxoplasma*-ähnliche Oozysten nachgewiesen werden (Knaus und Fehler, 1989; Hecking-Veltman et al., 2001; Porqueddu et al., 2004; Afonso et al., 2006; Meunier et al., 2006; Schares et al., 2008). Hier ist zu bedenken, dass nach einer Primärinfektion von immunkompetenten Katzen eine stabile Immunität entwickelt wird (Dubey, 1986) und die Patenz gewöhnlich nur 2 - 3 Wochen dauert. Diese Immunität verhindert bei einer zweiten Infektion innerhalb von 6 Jahren weitgehend die Ausscheidung von Oozysten (Dubey, 1995; Dubey et al.,

1995). In den eigenen Untersuchungen war deshalb auch ein altersabhängiger Unterschied in den Prävalenzen erwartet, jedoch nicht gefunden worden. Für die Auswertung der multiplen logistischen Regression, war die Zahl der Ausscheider von *Toxoplasma*-Oozysten zu niedrig (23 Ausscheider von 3.007 untersuchten Katzen mit der Altersangabe). Die eigenen Befunde korrespondieren im Prinzip gut mit den Ergebnissen der serologischen Studien, die nur in 6,2 % der Fälle spezifische IgM-Antikörper aufzeigten, die mit kurz zurückliegender Infektion assoziiert sind (s. unten). Der Anteil IgG-positiven Katzen war mit 38,3 % dagegen deutlich höher.

5.1.2.6 Nachweis von IgM- und IgG-Antikörpern gegen *Toxoplasma gondii*

Diese Seroprävalenzen entsprechen den bereits bekannten Studien aus Frankreich (Cabannes et al., 1998; Meunier et al., 2006), Spanien (Miro et al., 2004; Montoya und Liesenfeld, 2004) und Italien (Porqueddu et al., 2004; Papini et al., 2006). Die Seroprävalenz variiert allerdings sehr in verschiedenen Ländern Europas. Die Tabelle 9 listet die bis zu 70 % vorkommenden Prävalenzen in Zentraleuropa und damit eine hohe Verbreitung des Parasiten in der Region.

IgM-Antikörper gegen *T. gondii* können frühestens 1 – 2 Wochen nach der Infektion nachgewiesen werden, bleiben 3 – 6 Wochen erhöht und fallen gewöhnlich nach 12 Wochen p. i. wieder ab. Bei manchen Katzen bleibt der IgM-Titer bis zu einem Jahr nach der Infektion noch nachweisbar (Bowman et al., 2002). IgG-Antikörper entwickeln sich erst 2 Wochen nach der Infektion und können jahrelang auf einem hohen Niveau persistieren (Dubey, 1995). Ein positiver IgM-Titer und ein negativer oder niedriger IgG-Titer im IFAT sprechen somit für eine aktive Infektion. Auch ein 4-fach erhöhter IgG-Titer über 2 – 3 Wochen ist ein Zeichen für eine vor kurzem erworbene *T. gondii*-Infektion (Bowman et al., 2002).

T. gondii-Antikörper werden häufiger bei streunenden Katzen als bei privat gehaltenen Katzen nachgewiesen, da diese wohl einen häufigeren Kontakt zu Beutetieren aufweisen (DeFeo et al., 2002). De Craeye et al. (2008) in Belgien und Afonso et al. (2006) in Frankreich berichten über niedrigere Seroprävalenzen bei Hauskatzen. Durch kontrollierte Fütterung mit Dosenfutter und regelmäßiger Schädnerbekämpfung kann die Seroprävalenz reduziert werden.

Das vermehrte Auftreten von IgM-Antikörpern bei Jungtieren und abnehmende IgM-Seroprävalenzen mit zunehmendem Alter sprechen für frühe Infektionen im Verlauf des Lebens. Theoretisch hatten in der Spätphase IgG-Antikörpertiter persistieren sollen. Solche Befunde sind aus einer Vielzahl von Arbeiten bekannt (Unbehauen, 1991; Hecking-Veltman et al., 2001; Smielewska-Los und Pacon, 2002; Gauss et al., 2003; Campbell et al., 2004; Miro et al., 2004; de Craeye et al., 2008; Lopes et al., 2008), ergaben sich jedoch aus dem zur Verfügung stehendem nicht. Hier waren viel mehr hauptsächlich jüngere Katzen Antikörperträger. Die Ursachen für diese ungewöhnliche Assoziation sind aus den vorliegenden Informationen zu den Serumspendern nicht zu eruieren.

IgM- und IgG-Antikörper gegen *T. gondii* wurden häufiger im Frühling bzw. im Winter als in den restlichen Jahreszeiten beobachtet. Afonso et al. (2006) konnten höhere Seroprävalenzen in heißem (Temperatur >32°C), feuchtem (Niederschlag > 22mm) oder mäßig bis trockenem Klima (Niederschlag 20mm) feststellen. In Anbetracht der langen Persistenzen der Antikörper sollten derartige Befunde nicht überbewertet werden. Sie lassen zudem keine Rückschlüsse auf epidemiologische Abläufe zu.

5.1.2.7 *Sarcocystis* spp.-Befall

Hunde und Katzen als Endwirte für *Sarcocystis* spp. waren in der Studie relativ selten vertreten (0,06 % bzw. 0,1 %). Zu ähnlichen Werten bei Katzen kamen in Deutschland Emde (1991), Epe et al. (1993), Mundhenke und Dauschies (1999) sowie Barutzki und Schaper (2003). Aus der Tabelle 10 ist ersichtlich, dass die Befallsextenstität beim Hund in anderen Studien aber oft deutlich höher lag. Eine wichtige Rolle in der Epidemiologie der Sarcocystose spielt die kontrollierte Haltung und Fütterung der Tiere. Die Untersuchungen aus den letzten Jahren aus Deutschland zeigen reduzierte Prävalenzen im Vergleich zu früheren Ergebnissen. Es ist zu vermuten, dass heutzutage Hunde und Katzen weniger mit rohem Fleisch gefüttert werden als früher und gewöhnlich keinen Zugang zu Schlachtabfällen haben. Nach Erhebungen von Becker (2009) werden sowohl Hunde als auch Katzen heutzutage in Deutschland vorwiegend mit kommerziellem Futter gefüttert.

Junge Tiere waren in der Untersuchung statistisch signifikant seltener infiziert als ältere. Häufigere Ausscheidung von Sporozysten bei Adulten wurde auch von Emde

(1988) und Obrenovic et al. (2003) beobachtet. Ältere Tiere sind mit zunehmender Lebensdauer offensichtlich diejenigen, die gelegentlich noch einen Zugang zu infektiösen Zysten in der Muskulatur von Pflanzen- und Allesfressern haben.

5.1.2.8 Askariden-Befall

T. canis und *T. cati* erwiesen sich als die häufigsten Nematoden-Arten im Untersuchungsgut. Dies beobachtete im Bezug auf Hunde eine große Reihe früherer Autoren (Jonas, 1981; Bauer und Stoye, 1984; Deumer, 1984; Emde, 1988; Epe et al., 1993; Epe et al., 1998; Dibbert und Methling, 1995; Barutzki und Schaper, 2003; Gottschalk und Prange, 2004; Petersen et al., 2008; Overgaaauw, 1997; Nobel et al., 2004; Gerin et al., 1980; Vanparijs et al., 1991; Franc et al., 1997; Beugnet et al., 2000; Sager et al., 2006; Supperer und Hinaidy, 1986; Fok et al., 2001; Szabova et al., 2007; Dubna et al., 2007; Szelagiewicz et al., 1996; Balicka-Ramisz et al., 2004; Kulisic et al., 1998). Bei Katzen konnten ein entsprechendes Ergebnis Hiepe et al. (1988), Emde (1991), Raschka et al. (1994), Dibbert und Methling (1995), Schuster et al. (1997), Epe et al. (1998), Mundhenke und Dauschies (1999), Hecking-Veltman et al. (2001), Barutzki und Schaper (2003), Coati et al. (2003), Dieffenbacher (2007), Overgaaauw (1997), Robben et al. (2004), Vanparijs et al. (1991), Franc et al. (1997), Kral (1986) und Supperer und Hinaidy (1986) feststellen.

Spulwürmer, *T. canis* und *T. leonina*, kamen in 4,6 % bzw. 0,6 % der Hundeproben vor. Die aus anderen Untersuchungen bekannten Prävalenzen sind sehr variabel (vgl. Tab. 21). Prävalenzen von *T. canis* zwischen 6 % und 60 % wurden bei Welpen und besitzerlosen Hunden (streunende, Tierheimhunde und Hundefindlinge) diagnostiziert. Die Befallshäufigkeiten mit *T. leonina* variierten vor allem in den jüngeren Studien (vgl. Tab. 21). In einer Reihe von Untersuchungen aus Europa wurden gar keine Stadien von *T. leonina* mehr gefunden (Deutschland: Epe et al., 2004; Gottschalk und Prange, 2004; Dänemark: Tonsberg et al., 2004; Petersen et al., 2008; Niederlande: Overgaaauw und Boersema, 1998a; Belgien: Cotteleer und Fameree, 1980; Frankreich: Beugnet et al., 2000; Österreich: Supperer und Hinaidy, 1986; Slowakei: Totkova et al., 2006; Polen: Tomczuk, 2003; Luty, 2001).

Die Ursachen für den selektiven Rückgang der Befallshäufigkeit mit *T. leonina* im Vergleich zu *T. canis* sind nicht eindeutig analysiert. Beide Arten haben neben der

direkten Entwicklung zwar als weiteren epidemiologisch wichtigen Faktor die Möglichkeit der Entwicklung über paratenische Wirte, *T. canis* wird allerdings darüber hinaus auch pränatal und galaktogen übertragen (vgl. Eckert et al., 2008). Dies scheint den entscheidenden Vorteil in der Epidemiologie zu bringen.

Das Alter der Hunde war hoch signifikant positiv mit der *T. canis*-Infektion assoziiert. Emde (1988), Barutzki und Schaper (2003), Gottschalk und Prange (2003), Overgaauw und Boersema (1998a), Fok et al. (2001), Antolova et al., (2004), Dubna et al. (2006), Luty et al. (2001), Balicka-Ramis et al. (2003), Martinez-Moreno et al. (2007), Habluetzel et al. (2003), Legrottaglie et al. (2003) und Haralabidis et al. (1988) wiesen ebenfalls bei jüngeren Hunden koproskopisch häufiger *T. canis*- und *T. leonina*-Stadien als bei adulten Hunden nach. Im Falle von *T. canis* entwickelt sich zwar eine ausgeprägte Immunität nach Erstinfektionen sowie eine Altersresistenz, diese lassen jedoch die Etablierung hypobiotischer Stadien in verschiedenen Geweben zu, auch wenn sie die Entwicklung patenten Infektionen unterbinden. Mit der Ausbildung hypobiotischer Stadien in Hündinnen ist die Voraussetzung pränataler und galaktogener Infektionen geschaffen, die die gehäuften Infektionen bei Welpen und Junghunden erklären (Eckert et al., 2008, Schnieder et al., 2011). Die Verhältnisse bei *T. leonina* unterscheiden sich davon gravierend, indem sich weder eine Altersresistenz noch eine ausgeprägte schützende Immunität ausbilden. Dadurch kann dieser Parasit durchaus auch gehäuft in älteren Hunden auftreten (Overgaauw und Boersema, 1998a; Fok et al., 1988).

In der vorliegenden Studie konnten *T. canis*-Eier am häufigsten im Winter und *T. leonina*-Eier im Herbst und Winter gefunden werden. Dubna et al. (2006) fand niedrigere Ausscheidung von *T. canis* im Sommer, dagegen war die Ausscheidung von beiden Spulwürmern im Herbst häufiger als in den anderen Jahreszeiten. Gottschalk und Prange (2004) und Totkova et al. (2006) ermittelten die meisten *Toxocara*-Infektionen Ende Sommer und im Herbst. Die epidemiologischen Abläufe bei Spulwurminfektionen werden nicht zuletzt durch die generell langen Embryonierungszeiten der Eier kompliziert, die zudem durch die Umgebungstemperatur und –feuchtigkeit bestimmt werden (Eckert et al., 2008). Dies spiegelt sich offensichtlich in den nach Abschluss der warmen Jahreszeiten steigenden Ausscheidungsextenstäten.

Eine Ausscheidung von *T. cati* und *T. leonina* wurde bei 4,8 % bzw. 0,04 % der Katzen festgestellt. Dies entspricht den Studien von Epe et al. (1993), Beelitz et al. (1992), Emde (1991) und Overgaaauw (1997). Höhere Prävalenzen wurden bei sezierten, streunenden Katzen und Katzen mit Auslauf nachgewiesen (Gerin et al., 1980; Overgaaauw, 1997; Dieffenbacher, 2007; Krone et al., 2008).

Als Risikofaktor für den *T. cati*-Befall konnten in der vorliegenden Analyse das Alter und die Jahreszeit ermittelt werden. Adulte Katzen schieden seltener *Toxocara*-Eier aus als Jungtiere. Eine mit dem Alter abnehmende Befallsextenstivität wurde auch in anderen Arbeiten gezeigt (Mundhenke und Dauschies, 1999; Hecking-Veltman et al., 2001; Barutzki und Schaper, 2003; Franc et al., 1997; Luty, 2001). Die Zusammenhänge entsprechen denen bei der *T. canis*-Infektionen, auch wenn eine pränatale Übertragung von *T. cati* unterbleibt (vgl. Eckert et al., 2008).

Die höchsten *T. cati*-Prävalenzen lagen im Winter. Auch Hecking-Veltman et al. (2001) fand eine reduzierte Ausscheidung bei Katzen in sommerlichen Monaten, wobei Calvete et al. (1998) allerdings gerade in der warmen Periode die meisten *Toxocara*-Infektionen bei Katzen beobachtete. Christian und Davis (1964) nehmen an, dass der Grund für hohe Prävalenzen in der späten Jahreszeit ein jahreszeitlich verändertes Nahrungsangebot oder hormonelle Einflüsse sind. Laut Becker et al. (1977) kommt es als weitere Einfluss nehmende Faktoren im Winter zur Änderung der Immunkompetenz und des intestinalen Mikroklimas. Von Bedeutung sind aber sicher auch die oben für *T. canis* angesprochenen und auch hier geltenden langen Entwicklungszeiten. Bei der Ausscheidung der selten vorkommenden *T. leonina*-Eier bei Katzen konnte kein saisonaler Trend beobachtet werden.

5.1.2.9 Ankylostomatiden-Befall

Eine Untersuchung auf Hakenwurm-Eier ergab bei Hunden und Katzen niedrige Prävalenzen von 1,3 % bzw. 0,1 %. Die in Deutschland (Emde, 1988; Dibbert und Methling, 1995; Epe et al., 1998, 2004; Cirak und Bauer, 2004; Gottschalk und Prange, 2004), Belgien (Gerin et al., 1980), Frankreich (Beugnet et al., 2000), in der Schweiz (Seiler et al., 1983), Österreich (Krebitz et al., 1982), Ungarn (Fok et al., 2001) und Tschechien (Dubna et al., 2007) durchgeführten Studien lieferten vergleichbare Ergebnisse über das Vorkommen von Ankylostomatiden bei Hunden. Bis zu 10-fache und höhere Prävalenzen von anderen Autoren sind aus der Tabelle 23 ersichtlich. Ankylostomatiden gehören in Polen zu den häufigsten, diagnostizierten Parasiten beim Hund (Balicka- Ramisz et al., 2004; Borecka, 2005). Petersen et al. (2008) stellten in Dänemark selteneres Vorkommen von Hakenwürmern fest als Autoren in Polen.

Das Vorkommen von Hakenwürmern ist klimaabhängig. *A. caninum* bevorzugt wärmere und *U. stenocephala* Regionen mit gemäßigttem Klima. Petersen et al. (2008) führten die Untersuchungen in kälteren Monaten des Jahres durch, in denen der Nachweis von Hakenwurmeiern seltener zu erwarten ist.

Das Alter der Hunde und Katzen war statistisch nicht mit dem Ankylostomatiden-Befall assoziiert. Dagegen korrelierte das Geschlecht der Hunde statistisch signifikant mit der Befallsrate: Hündinnen waren häufiger mit Ankylostomatiden infiziert als Rüden. Eine Erklärung hierfür ist schwierig. Für eine höhere Empfänglichkeit von Hündinnen als von Rüden existieren keine Hinweise. Denkbar wäre, dass eine Umgebungskontamination über infizierte Welpen zustande kommt, die anfangs nach Hakenwurminfektion oft hohe Eiausscheidungsraten zeigen (Eckert et al., 2008). Allerdings ist davon auszugehen, dass es sich in Mitteleuropa weit überwiegend um *U. stenocephala*-Infektion handelt, bei der offensichtlich die galaktogene und perkutane Übertragung unerheblich sind. Erfahrungsgemäß infizieren sich die Welpen erst um den Zeitpunkt des Absetzens, d.h. ein sich über die Welpen aufbauender Infektionsdruck würde das Muttertier kaum mehr betreffen.

Die Ausscheidung von Hakenwürmereiern konzentrierte sich auf die warmen Monate der Jahre. Dies ist aus der Biologie der Parasiten zu erklären. Die Entwicklung der

infektiösen Larve 3 im Freien erfolgt nur in der warmen Jahreszeit und die Lebensdauer der Hakenwürmer im Wirt beträgt nur wenige Monate (vgl. Eckert et al., 2008).

Aus der Literatur sind ähnliche Befallsextenstäten für Hakenwürmer bei Katzen wie im eigenen Untersuchungsmaterial bekannt (Emde, 1991; Unbehauen, 1991, Epe et al., 1993; Epe et al., 1998; Coati et al., 2003; Barutzki und Schaper, 2003).

Wirtsspezifische oder externe signifikante Einflüsse auf den Hakenwurmbefall der Katzen ließen sich nicht aufzeigen.

5.1.2.10 *Trichuris vulpis*-Befall

Etwa 1 % der untersuchten Hunde in Deutschland schieden Peitschenwurm-Eier aus. Über ähnliche niedrige Prävalenzen wurde aus anderen mitteleuropäischen Ländern berichtet (Deumer, 1984; Emde, 1988; Epe et al., 1998; Epe et al., 2004; Barutzki und Schaper, 2003; Cirak und Bauer, 2004; Petersen et al., 2008; Overgaauw, 1997; Supperer und Hinaidy, 1986; Dubna et al., 2007; Borecka et al., 1999; Szlagiewicz et al., 1996).

Es bestand kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem *T. vulpis*-Befall und dem Geschlecht der Tiere, doch wurde ein signifikanter positiver Einfluss des Tieralters festgestellt. Ältere Hunde waren häufiger mit *T. vulpis* als jüngere Hunde infiziert. Barutzki und Schaper (2003) sowie Haralabidis et al. (1988) konnten dagegen *T. vulpis* häufiger bei Hunden bis zu einem Jahr als bei älteren Hunden finden. Franc et al. (1997) und Martinez-Moreno et al. (2007) berichteten wiederum über häufiges Vorkommen von *T. vulpis* bei > 1 Jahr alten Hunden.

Die eigene Studie zeigte zwischen Januar bis März und im Juni die höchste Befallsextenstität. Die Epidemiologie von *Trichuris* spp. ist komplex und wird entscheidend durch die selbst unter günstigen Bedingungen oft Monate dauernde Entwicklung zur infektiösen Larve I im Ei (Eckert et al., 2008) und komplizierte immunologische Abläufe im Wirt beeinflusst. Kenntnisse zur Immunologie der Trichurisinfection beschränken sich derzeit auf *T. muris* und *T. suis* (u.a. Kringel et al., 2006), wobei eine Übertragbarkeit dieser Daten auf Fleischfresser bisher nicht

geprüft wurde. Eine weitergehende Interpretation der eigenen Befunde erscheint daher derzeit nicht möglich.

5.1.2.11 *Capillaria* spp.-Befall

Bei weniger als 1 % der Hunde und Katzen aus dem eigenen Untersuchungsmaterial konnten *Capillaria*-Eier nachgewiesen werden. Zu vergleichbaren Resultaten bei Hunden kamen Bauer und Stoye (1984), Epe et al. (1993, 1998, 2004), Barutzki und Schaper (2003), Gottschalk und Prange (2004) in Deutschland, Deplazes et al. (1995), Sager et al. (2006) in der Schweiz, Supperer und Hinaidy (1986) in Österreich, Dubna et al. (2007) in Tschechien und Borecka et al. (1999) in Polen. Die Prävalenz bei Katzen stimmte größenordnungsmäßig mit Daten von Epe et al. (1998, 2004), Mundhenke und Dauschies (1999) und Kral (1986) überein.

Statistisch signifikant war die Beziehung zwischen der *Capillaria*-Infektion und dem Alter der Hunde bzw. Katzen. Am niedrigsten war die Befallsrate bei älteren Tieren.

Ein in der Regel symptomfreier *Capillaria*-Befall – in keinem Fall wurde bei der Einsendung die Verdachtsdiagnose Capillariasis geäußert - konnte vermehrt bei Hunden und Katzen in der kälteren Jahreszeit beobachtet werden. In Anbetracht der Präpatenzen von 1-2 Monaten (Eckert et al., 2008) ist davon auszugehen, dass die Mehrzahl der Infektionen im späten Herbst zustande kommt. Die epidemiologische Situation ist allerdings insgesamt kompliziert, weil die in Frage kommenden *Capillaria*-Arten sowohl direkt als auch indirekt über Zwischenwirte übertragen werden können (vgl. Eckert et al., 2008).

Bei Hunden ist davon auszugehen, dass es sich in erster Linie um *C. aerophila* handelt, während Katzen sowohl von *C. aerophila* als auch häufiger von *C. putorii* befallen werden. 2,7 % der in Deutschland untersuchten Katzen beherbergten den Erreger im Magen (Eckert et al., 2008).

5.1.2.12 *Strongyloides* spp.-Befall

Unter den vielen untersuchten Kotproben, wurde *Strongyloides*-Befall lediglich bei zwei Hunden im Flotationsverfahren gefunden. Die wenigen Untersuchungen aus Deutschland (Jonas, 1981; Emde, 1988; Epe et al., 1993; Gottschalk und Prange,

2004) und Österreich (Supperer und Hinaidy, 1986) berichteten über etwas höhere Zahlen, aber stets von Prävalenzen unter 1 %. *Strongyloides*-Befall spielt demnach in Mitteleuropa bei Karnivoren kaum eine Rolle. Häufiger ist der Befall in südlichen Regionen.

5.1.2.13 *Crenosoma vulpis*- und *Angiostrongylus vasorum*-Befall

Lungenwurmlarven von *C. vulpis* und *A. vasorum* konnten bei 2,2 % bzw. 1 % der Hunde nachgewiesen werden. In älteren Studien aus Deutschland wie von Bauer und Stoye (1984), Epe et al. (1993, 1998, 2004) und Barutzki und Schaper (2003), wurden niedrigere Befallsraten für *C. vulpis* diagnostiziert. Inzwischen wird davon ausgegangen, dass die Befallsraten mit Lungenwürmern in Deutschland und weiteren Ländern Zentraleuropas zugenommen haben. Taubert et al. (2009) fanden bei 3,6 % deutscher und dänischer Hunde Lungenwurmlarven in Kot. Dabei überwogen mit 2,4 % *A. vasorum*-Larven gegenüber 1,2 % *C. vulpis*-Larven. Barutzki und Schaper (2009) fanden noch höhere Prävalenzen. 13 % der untersuchten Hunde schieden Larven aus (7,4 % *A. vasorum*, 6 % *C. vulpis*).

Sowohl *A. vasorum* als auch *C. vulpis* scheinen in Deutschland regional gehäuft aufzutreten. Die höchsten Prävalenzen fanden sich in Süddeutschland (Barutzki und Schaper, 2009). Nachdem Schucan et al. (2012) einen sensitiven und spezifischen ELISA zum Nachweis von Antikörpern gegen *A. vasorum* entwickelt haben, sollten detaillierte Angaben erarbeitet werden können.

A. vasorum kommt weiterhin endemisch in Süd- und Südost-Frankreich, Dänemark und Großbritannien vor. Dementsprechend berichteten Martin und Neal bereits 1992 aus Großbritannien und Tonsberg et al. (2004) aus Dänemark bei Hunden über höhere Prävalenzen. In Bulgarien fanden Stoichev et al. (1982) sogar bei 33 % der post mortem untersuchten Hunde adulte Exemplare von *A. vasorum*.

Aus dem hier bearbeiteten Untersuchungsgut ist ersichtlich, dass Tiere öfters in kälterer Jahreszeit mit Lungenwürmern befallen sind. Das Überleben von Zwischenwirten und infektiösen Larven wird durch Feuchtigkeit und mäßige Temperaturen begünstigt, so dass die Population von Gastropoden vor allem im Frühjahr und Herbst zunimmt. Martin und Neal (1992) und Conboy (2004) beobachteten gleichfalls einen saisonalen Trend für eine Infektion mit *A. vasorum*. Die Infektion mit Lungenwurm-Drittlarven dürfte jedoch grundsätzlich über das ganze

Jahr möglich sein (Bihl und Conboy, 1999). Durch das Eindringen in die urbanen Gebiete sorgen auch Füchse als häufige Endwirte für die genannten Lungenwürmer für die Verbreitung von Lungenwürmern bei Hunden (Brennan et al., 2004). Dies und die generelle Vermehrung der Fuchspopulationen in Europa (vgl. Eckert et al., 2008) sind möglicherweise die Ursachen für die zunehmende Endemizität der kaninen Lungenwurminfektionen.

5.1.2.14 *Aelurostrongylus abstrusus*-Befall

Von den untersuchten Katzen schieden nur 2,6 % *A. abstrusus* Erstlarven mit dem Kot aus. Andere Autoren in Deutschland (Tab. 21), Portugal (Payo-Puente et al., 2008), Italien (Traversa et al., 2008), Kroatien (Grabarevic et al., 1999) und Brasilien (Headley, 2005) wiesen deutlich höhere Befallsextenstäten nach. Der Grund dafür dürfte sein, dass bei diesen Untersuchungen streunende Katzen einbezogen wurden, die vermehrt Zugang zu Zwischen- (Landschnecken) und Transportwirten (Nager) haben.

Die neuen Befunde von Taubert et al. (2009) resultierten jedoch ebenfalls in einer relativ hohen Prävalenz von 5,6 % in Deutschland. Es muss außerdem bei koproskopischen Studien mit einer gewissen Dunkelziffer gerechnet werden, da die Larvenausscheidung intermittierend verläuft (Eckert et al., 2008). Auch bei den für diese retrospektive Studie herangezogenen Proben handelte es sich um einmalig gezogene Proben. Dafür, dass dabei wahrscheinlich nur ein Teil der infizierten Katzen erkannt wurde, spricht auch, dass bei Katzen über Obduktionen höhere Prävalenzen erhalten wurden als durch Koproskopie (Grabarevic et al., 1999).

Das Alter und das Geschlecht waren keine Risikofaktoren für den Befall mit *A. abstrusus*.

5.1.2.15 Bandwurm-Befall

Mittels Flotationsverfahren wurden Taeniiden-Eier in <1 % der Hunde- und Katzenproben nachgewiesen. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Emde (1988), Epe et al. (1998, 2004), Barutzki und Schaper (2003), Coati et al. (2003) und Dyachenko et al., (2008) in Deutschland, Nobel et al. (2004) in den Niederlanden, Seiler et al.

(1983) in der Schweiz, Kral (1986) in Österreich und Borecka et al. (1999) in Polen. Das koproskopische Bild erlaubt bei Taeniiden-Eiern keine gattungsmäßige Differenzierung. Eine im Hinblick auf die Gefährdung des Menschen durch die zoonotischen Echinokokkenarten angebrachte Differenzierung zwischen *Taenia* spp. und *Echinococcus* spp.-Eiern kann mittels PCR durchgeführt werden (Abbasi et al., 2003). In einer Studie von Dyachenko et al. (2008, s.o.) handelte es sich bei auf Taeniideneier positiv befundenen Hunden und Katzen beim weitaus größten Teil (43 von 54 bzw. 25 von 37) um *E. multilocularis*-Eier, d.h. es ergaben sich für diesen Parasiten Prävalenzen von 0,24 % bzw. 0,23 %. *E. granulosus*-Fälle wurden von Dyachenko et al. (2008) nicht gefunden.

Jüngere Tiere waren im eigenen Untersuchungsmaterial seltener Ausscheider von Taeniiden-Eiern als ältere, stellen somit ein geringeres Gefährdungspotenzial für den Menschen dar.

Bandwurm-Proglottiden (*Taenia* spp., *D. caninum*, *Mesocestoides* spp., *Diplopylidium* spp./*Joyeuxiella* spp.) konnten nur sporadisch im Kot von Tieren gefunden werden.

5.1.2.16 *Linguatula serrata*-Befall

Im Untersuchungsgut wurden *L. serrata*-Eier nur in einem einzigen Fall nachgewiesen. Auch Epe et al. (1993) konnten nur bei 1 % der Hunde eine Zungenwurm-Infektion in Deutschland diagnostizieren. In anderen Untersuchungen aus Deutschland konnten dagegen keine *L. serrata*-Eier gefunden werden. Bei den in Zentraleuropa festgestellten positiven Hunden handelt es sich in der Regel um aus Südeuropa importierte Tiere, die anscheinend Zugang zu rohem Fleisch bzw. Schlachtabfällen hatten (Ravindran et al., 2008).

5.1.3 Mischinfektion mit verschiedenen Parasiten

Koinfektionen mit mehreren Parasiten können sich anders auf die Gesundheit des Wirtes auswirken als Monoinfektionen und nehmen Einfluss auf die Übertragung und auf die Virulenz der Parasiten (Cox, 2001; Pedersen und Fenton, 2007; Lello et al., 2008; Telfer et al., 2008; Lively, 2009). Die Interaktionen der Parasiten können direkte (z.B. Konkurrenz um Wirtszellen und –ressourcen) oder indirekte (immunologische Kreuzreaktionen und Immunsuppression) Effekte bewirken (Lello et al., 2004; Cattadori et al., 2007; Jolles et al., 2008; Mideo, 2009). Tiere mit Mischinfektionen zeigen unterschiedliche klinische Symptome, was die Diagnose und die Therapie der erkrankten Tiere erschweren kann (Gal et al., 2007).

Koinfektionen mit multiplen Parasiten können wichtige epidemiologische und klinische Folgen nach sich ziehen. Nach Graham (2008) z.B. ist beim Menschen die Dichte von Einzellern umso höher, je stärker das Immunsystem des Wirtes durch eine Helminthen-Infektion beeinträchtigt ist.

In dieser Studie wurde eine positive Assoziation zwischen dem *Giardia*-Befall und dem Nachweis von Cryptosporidien und Kokzidien (*Isospora* spp., *N. caninum*/*H. heydorni*, *T. gondii*/*H. hammondi*) bei Hunden und Katzen festgestellt, die statistisch signifikant war. Eine mögliche Erklärung für diese Korrelation könnte die ähnliche Epidemiologie sein; die Übertragung von *Giardia* und den oben genannten Einzellern verläuft gewöhnlich fäkal-oral (Gal et al., 2007). Einer älteren Studie zufolge sollen für eine Mischinfektion mit Giardien und Kryptosporidien bei immunkompetenten Menschen die gleichen Infektionsquellen verantwortlich sein (Wolfson et al., 1984). An Giardiose erkrankten häufiger Welpen mit mangelhafter Pflege bzw. schlechter Haltung (Meloni et al., 1993). Nicht auszuschließen wäre eine negative gegenseitige immunologische Beeinflussung, denn gerade Cryptosporidien führen bei immungeschwächten Organismen nicht zu einer selbstlimitierenden sondern zu einer chronischen Infektion (Current et al., 1983; O'Donoghue, 1995). Eine *Giardia*- und *Cryptosporidium*-Koinfektion wurde in Assoziation mit Durchfall bei Hund und Katze gebracht (vgl. Scorza und Lappin, 2012a, b). In anderen Studien waren die meisten Katzen, die eine *Cryptosporidium*-Infektion mit Durchfall-Symptomatik aufweisen immunsupprimiert, hatten eine vorbestehende Darmerkrankung oder eine Koinfektion (*Isospora*, *Giardia*, *Trichostrongylus axei*, *T. cati*, *Campylobacter* oder Coronavirus)

(vgl. Scorza und Lappin, 2012b). Es existieren jedoch auch Berichte über Mischinfektionen von *Cryptosporidium* und anderen Parasiten bei gesunden Katzen (Bennet et al., 1985). In einer anderen Studie aus Norwegen zeigten Hunde mit einer *Giardia/Cryptosporidium*-Koinfektion auch signifikant höhere Prävalenzen für Helminthen (Hamnes et al., 2007).

Die Ausscheidung von Askariden-, Ankylostomatiden-, *T. vulpis*- und *Capillaria* spp.-Eiern bei Hunden und Katzen korrelierte im ausgewerteten Untersuchungsgut signifikant mit der Ausscheidung vom *Giardia*-Antigen. Der Grund für eine Mischinfektion kann mitunter daran liegen, dass der Endwirt durch die primäre Infektion empfindlicher für weitere Parasitosen wirkt. Bei Menschen mit einer HIV-Infektion sind gehäufte Mischinfektionen mit Einzellern und Nematoden bekannt (Asma et al., 2011).

Gal et al. (2007) berichteten über einen 6 Wochen alten Welpen mit einer Mischinfektion von intestinalen (*Giardia*, *Isospora* und *D. caninum*) und durch Arthropoden-übertragenen (*E. canis*, *B. canis* und *H. canis*) Erregern. Die multiple Infektion mit intestinalen Parasiten erfolgte vermutlich in einem Tierheim mit vielen Tieren von verschiedenen Altersklassen als mögliche Infektionsquellen.

Ausscheider von *Toxocara*-Eiern in dieser Studie hatten ein erhöhtes Risiko gleichzeitig Ausscheider von Kokzidien-Oozysten und Taeniiden-Eiern zu sein. Eine Erklärung für dieses Ergebnis könnte die Infektion von Hunden und Katzen mit den genannten Erregern über gemeinsame paratenische Wirte liefern. Experimentell infizierte Mäuse etwa zeigten signifikant niedrigere Anti-*Toxocara*-Antikörperspiegel bei Koinfektionen mit anderen Parasiten (Lescano et al., 2012). Bei Untersuchungen von Wildmäusen in Deutschland konnten zum einen Koinfektionen mit bis zu 3 verschiedenen Metazestoden (u.a. *T. crassiceps*, *T. taeniaeformis*, *T. polyacantha*, *Mesocestoides*) und zum anderen Koinfektionen von Metazestoden und *C. hepatica* identifiziert werden (Schmidt, 2001). Diese Erreger (*Toxocara*, Kokzidien, Taeniiden) können zudem mit dem gleichen Nachweisverfahren (Flotation) diagnostiziert werden.

5.2 Arthropoden übertragene Parasiten

Als durch Arthropoden übertragene Parasiten, die im Patientengut des Untersuchungsinstituts diagnostiziert wurden, wurden für die vorliegenden Analysen *L. infantum*, *H. canis*, *B. canis* und *D. immitis* berücksichtigt.

Alle Untersuchungen auf Babesien, Mikrofilarien und *D. immitis* verliefen bei Katzen negativ.

5.2.1 *Leishmania infantum*-Infektion

L. infantum-Infektionen wurden mittels PCR und anhand eines Antikörpernachweises im IFAT diagnostiziert. Bei der Bewertung der Untersuchungsergebnisse ist zu berücksichtigen, dass über den DNA-Nachweis infizierte Hunde unabhängig vom klinischen Bild erfasst werden, während humorale Antikörper gegen Leishmanien gewöhnlich mit bestehenden oder zu erwartenden Krankheitserscheinungen assoziiert sind (Baneth et al., 2008; Miro et al., 2008, Reis et al., 2010).

Entscheidend ist, ob nach der Infektion bei den Konfrontationen der antigenpräsentierenden Zellen die Immunantwort über eine ausreichende IL-12 Synthese in Richtung Th1 geht, oder ob eine IL-10/TGF β -dominierte Antwort erfolgt. Im ersteren Fall kann die Parasitenproliferation durch den Wirt über zelluläre Abwehrvorgänge so kontrolliert werden, dass eine klinische Erkrankung unterbleibt, während im anderen Fall eine vorwiegend humorale Antwort entsteht, die die Vermehrung der Erreger nicht ausreichend beeinflussen kann (Santos-Gomes et al., 2002; Chamizo et al., 2005; Correa et al., 2007).

Bei 11 % der reisenden oder aus dem Ausland stammenden Hunde, die in die vorliegende Analyse einbezogen worden waren, konnte in der PCR Leishmanien-DNA gefunden werden. Dabei handelte es sich um vier (44,4 %) aus Spanien/Portugal stammende Hunde und jeweils einen aus Italien und Griechenland importierten Hund. Zwei in der PCR positive Hunde befanden sich mit ihren Besitzern auf der Reise in Spanien/Portugal (Tab. 95). Dieser Wert liegt deutlich unter den Prävalenzen, die mittels gleicher oder verwandter Verfahren in Endemiegebieten (Griechenland, Italien und Spanien) bestimmt wurden (vgl. Sollano-Gallego et al., 2001; Leontides et al., 2002; Ikonomopoulos et al., 2003; Oliva et al., 2006; Tabar et

al., 2008). In diesen Studien wurden Prävalenzen bis 63 % gefunden, wobei natürlich dort der ständige Aufenthalt im Endemiegebiet zu berücksichtigen ist, während es sich im analysierten Patientengut z. T. um reisebegleitende Tiere mit relativ kurzfristigen Aufenthalten handelte.

Der Antikörpernachweis gegen *L. infantum* mittels IFAT gelang bei 23,5 % (13,1 % mit einem grenzwertigen Titer von $\geq 1:50$ und 10,4 % mit einem Titer von $\geq 1:200$) der Hunde. Bis auf vier Hunde (ein Hund mit dem Titer 1:50 und drei mit dem Titer $< 1:200$), die sich nie außerhalb Deutschlands befanden, handelte es sich bei den seropositiven Hunden um Import- oder reisebegleitende Tiere. Die drei seropositiven Hunde ($> 1:200$) ohne Auslandsaufenthalt - bei zwei Tieren konnte bei einer Untersuchung außerhalb des Vet Med Labors in Ludwigsburg sogar Leishmanien-DNA nachgewiesen werden - stammten alle aus dem süddeutschen Raum. Zwei hatten ihren Ursprung im Rems-Murr-Kreis in der Nähe von Stuttgart in Baden-Württemberg. Die Wohnorte der beiden Hunde, Urbach und Welzheim, liegen ca. 13 km auseinander. Der dritte Hund kam aus Schwanstetten bei Nürnberg in Mittelfranken. Eine autochthone Infektion der positiven Hunde in dieser Region muß daher zumindest als denkbar angesehen werden, obwohl der Vektor für humane und canine Leishmaniose, *Phlebotomus perniciosus*, bis jetzt in Deutschland erst einmalig in der Region um Kaiserslautern beobachtet wurde (Naucke und Schmitt, 2004). Immerhin hat eine weitere Phlebotomenart, *Ph. mascittii*, deren Überträgerrolle diskutiert, aber noch nicht bewiesen ist, eine relativ großflächige Verbreitung in Deutschland (Naucke et al., 2008). Allerdings verliefen Versuche, Leishmanien-DNA aus den Augenabstrichen der weiteren sechs und 23 Hunde aus der Umgebung von Urbach bzw. Schwanstetten zu isolieren, erfolglos. Desweiteren erwies sich die Untersuchung auf Leishmanien-DNA aus Konjunktivalabstrichen der 16 aus Oberrheingraben (bei Linkenheim) stammenden Hunde als negativ. Auch wenn sich die Hundebesitzer an keine Reise mit ihrem Hund erinnern können, bleibt die Frage über die Mobilität derer Eltern in der Vergangenheit offen, denn möglicherweise hatten sich diese Tiere bereits im Uterus der Mutter infiziert. Auch eine Bluttransfusion und direkter Kontakt zu einem Leishmanien-positiven Hund kommen in Frage.

Die hier beobachtete Prävalenz bei Importhunden stimmt mit der von Teske et al. (2002) aus den Niederlanden überein. In dieser Studie wurden aus Südeuropa importierte Hunde getestet. Leishmanien-Antikörper konnten bei 92,3 % der aus Italien, 84,6 % aus Spanien/Portugal, 81,3 % aus Griechenland/ehemaligem Jugoslawien, vier (33,3 %) aus Ungarn und drei (75 %) aus der Türkei stammenden Hunde nachgewiesen werden (Tab. 96).

73,3 % der einheimischen Hunde mit Auslandsaufenthalt in Spanien/Portugal, 70 % in Griechenland/ehemaligem Jugoslawien und vier (100 %) in Italien hatten ebenfalls Antikörper gegen Leishmanien. Bei den restlichen positiven Hunden war das Herkunfts- bzw. Reiseland nicht bekannt (Tab. 96).

In Endemiegebieten, aus denen die in der vorliegenden Studie berücksichtigten Hunde stammten, wurden folgende Seroprävalenzen berichtet: in Griechenland bis fast 50 % der Hunde mit klinischen Symptomen (Sideris et al., 1999; Papadopoulou et al., 2005), in Italien zwischen 2,6 % und 60 % (Zaffaroni et al., 1999; Cringoli et al., 2002; Oliva et al., 2006), in Portugal 3,4 % – 62 % (Rachamim et al., 1991; Semiao-Santos et al., 1995; Cabral et al., 1998; Cardoso et al., 2004a; Cardoso et al., 2004b; Cortes et al., 2007) und in Spanien bis 80,6 % (Garcia et al., 1990; Martinez-Cruz et al., 1990; Sollano-Gallego et al., 2001). Im Vergleich zu diesen Arbeiten liegen die im eigenen Untersuchungsmaterial gefundenen Prävalenzen generell sehr hoch. Es darf jedoch nicht übersehen werden, dass es sich bei den im Ludwigsburger Labor untersuchten Fällen um „ausgesuchtes“ Material, d.h. um Verdachtsfälle handelte, während die Prävalenzen in den Endemiegebieten i.d.R. über zufällig ausgesuchte Tiere bestimmt wurden. Da im Sinne der Dichotomie der immunologischen Antwort des Hundes auf *Leishmania*-Infektionen humoral dominierte Reaktionen vorwiegend bei klinisch manifesten Formen auftreten (s.o.), sind die hohen Prävalenzwerte im Untersuchungsmaterial verständlich.

Bei einem Vergleich der PCR-Daten mit den Ergebnissen des Antikörpertests überraschen die relativ hohen Seroprävalenzen. Selbst wenn alle grenzwertigen Ergebnisse aus der Serologie außer Acht gelassen werden, ist das Verhältnis zwischen gelungenem DNA-Nachweis und Seroprävalenz mit 11:10,4 noch niedrig. Die Verhältnisse in den Endemiegebieten sind analog dem oben gesagten i.d.R.

auch anders. Als Beispiel mag eine Studie von Solano-Gallego et al. (2001) dienen, in der in Spanien bei 63 % einer Hundegruppe Leishmanien-DNA in der PCR und bei 26 % Serumantikörper gefunden wurden. Krank waren 13 % der Tiere. Eine Erklärung für die im Untersuchungsgut vorgefundenen Verhältnisse ist derzeit nicht zu erkennen. Der Probenumfang dürfte mit $n > 3.500$ ausreichend groß gewesen sein, als dass in einer zu kleiner Tierzahl ein Grund für eine aberrante Situation zu suchen wäre. Auch die oben angeführte Ursache für die hohe Seroprävalenz, die mögliche Auswahl der Probanden nach dem klinischen Bild, kann die Diskrepanz der Daten zu den Literaturbefunden wohl nicht erklären. Technische Ursachen sind nicht wahrscheinlich, da die Untersuchungen unabhängig von der Methode im Labor über entsprechende mitgeführte Kontrollen überprüft werden. Gleichwohl empfiehlt sich eine Reevaluierung der im Labor verwendeten diagnostischen Verfahren.

Bei der statistischen Auswertung der Antikörperdaten zeigte sich eine hoch signifikante Korrelation zwischen dem Alter der Hunde und der Seropositivität. Weiterhin zeigten männliche Tiere häufiger als weibliche Antikörper. Auch Nieto et al. (1992), Ciaramella et al. (1997), Fisa et al. (1999), Zaffaroni et al. (1999), Cringoli et al., (2002), Keck und Dereure (2003), Mettler et al. (2005), Zivicnjak et al. (2005) und Solano-Gallego et al. (2006) fanden Leishmanien-Antikörper häufiger bei Rüden als bei Hündinnen. Dies wurde durch vermehrte Aktivität der Männchen, auch nachts im Freien erklärt. Bei weiblichen Tieren wird auch eine erhöhte Sterblichkeit durch Trächtigkeit, Milchproduktion und Pflege nach der Geburt als Einflussgröße vermutet. Eine mit dem Alter zunehmende Seroprävalenz war auch in anderen Arbeiten zu beobachten (Federico et al., 1991; Brandonisio et al., 1992; Nieto et al., 1992; Amela et al., 1995; Acedo Sanchez et al., 1996; Ciaramella et al., 1997; Fisa et al., 1999; Cringoli et al., 2002; Mettler et al., 2005; Miro et al., 2007) und ist mit einer längeren Exposition der Tiere zu Sandmücken zu erklären. Leontides et al. (2002) und Cardoso et al. (2004a) konnten dagegen keine Assoziation zwischen dem Alter, dem Geschlecht und einem Antikörpernachweis ermitteln.

5.2.2 *Hepatozoon canis*-Infektion

H. canis-Gamonten konnten bei 0,05 % der Hunde in Giemsa gefärbten Blutaussstrichen festgestellt werden. Die im Mittelmeerraum endemische Infektion

zählt damit in Übereinstimmung mit den bisher spärlichen Literaturmitteilungen zu den selteneren Importkrankheiten.

Die Epidemiologie der Hepatozoonose ist insgesamt wenig untersucht worden, und die bekannten Prävalenzzahlen variieren so stark (vgl. Tab.37), dass sich allenfalls für Spanien ein relativ klares Bild ergibt. In einer neuen Studie von Criado-Fornelio et al. (2006) aus Spanien konnte eine Prävalenz von *H. canis*-DNA von 26,6 % der Hunde und 90 % der Füchse nachgewiesen werden. Füchse scheinen ein Wildreservoir für Hunde auch in Portugal zu sein. Dort wurde eine Befallsrate von 48 % bei Füchsen und 3 % bei Hunden festgestellt (Conceicao-Silva et al., 1988). Zu den hauptsächlichsten Vektoren von *H. canis* zählt *R. sanguineus*, eine Zecke, die im Zusammenhang mit Babesien durchaus eine erfolgreiche Überträgerrolle spielt. Möglicherweise ist aber die phagäre Infektion (Vertebraten infizieren sich mit *H. canis* über das Zerbeißen infizierter adulter Zecken) weniger effizient als die Übertragung durch die Inokulation in das Blut beim Saugakt der Zecken.

5.2.3 *Babesia canis*-Infektion

B. c. canis und *B. c. vogeli* werden in Europa durch zwei verschiedene Zeckenarten, *D. reticulatus* bzw. *R. sanguineus*, übertragen. Die *B. c. canis*-Babesiose gilt in Deutschland seit 15 Jahren nicht mehr nur als Reisekrankheit, da der Erreger epidemiologisch relativ stabil in verschiedenen Regionen Deutschlands gefunden wird. Außer im Endemiegebiet Kehl/Offenburg/Lahr/Emmendingen/Freiburg im Breisgau konnten im Raum München und Regensburg, im Saarland und in Oberrheingraben in Baden-Württemberg mit Babesien infizierte *D. reticulatus* nachgewiesen werden (Naucke, 2008). Viele Faktoren (globale Erwärmung, ökologische Habitatsveränderungen, ansteigende Wirts- und Vektorpopulationen, zunehmende Mobilität der Hundebesitzer und deren Hunde) haben zum Verbreitungsgebiet der Zecken und der Einzeller beigetragen.

Die für diese Studie herangezogenen Fälle wurden mit Verfahren untersucht, mittels derer nicht zwischen den Unterarten von *B. canis* unterschieden werden kann.

Im für die vorliegende Arbeit untersuchten Patientengut wurden signifikant häufiger (52,5 %) Babesien mikroskopisch bei Inlandstieren gefunden als bei Auslandstieren. Dabei handelte es sich im letzteren Fall bei 80 % der Tiere um Reisebegleiter.

Gleichwohl überraschte der Unterschied gegenüber den Importtieren. Möglicherweise wurde ein größerer Teil der importierten Tiere unabhängig von Symptomen präventiv untersucht, während bei den Inlandstieren der Untersuchungsgrund eher eine klinische Erkrankung war. Bei den Inlandstieren handelte es sich sowohl um Hunde, die Deutschland nie verlassen hatten, als auch um Hunde, die sich mit ihren Besitzern auf einer Reise im Ausland aufhielten. Sieben in Deutschland geborene Hunde (17,5 %) ohne Auslandsreise waren im Blutausstrich Babesien-positiv (Tab. 101).

Bei 3,3 % der untersuchten Hunde konnte *B. canis*-DNA isoliert werden. Ähnliche Werte wurden aus Feldstudien in Frankreich (Beugnet und Bourdoiseau, 2003), aus Spanien (Criado-Fornelio et al., 2003) und aus Slowenien (Duh et al., 2004) berichtet. Höhere Prävalenzen von *B. canis* fanden Földvari et al. (2005) in Ungarn und Adaszek und Winiarczyk (2008) sowie Zygnier et al. (2009) in Polen. Verschiedene Befallsextenstäten mit Babesien sind von dem Vorkommen der Zecken auf Hunden und dem Vorkommen von Babesien in Zecken abhängig. Zygnier und Wedrychowicz (2006) fanden bei 64,6 % der Hunde einen Befall mit *D. reticulatus* und Zygnier et al. (2008) diagnostizierten Babesien bei 11 % der *D. reticulatus*. Dagegen wurde in Deutschland entsprechend des Befalls von Hunden eine niedrige Prävalenz (0,28 %) von *B. c. canis* in Zecken nachgewiesen (Naucke, 2008).

Bei mittels PCR Babesien-positiven Hunden handelt es sich um 77,8 % der aus Ungarn, 38,6 % aus Spanien/Portugal, 37,1 % aus Griechenland/ehemaligem Jugoslawien und 27,3 % aus Italien stammenden Hunde (Tab. 102). Auch hier fällt wieder das gehäufte Vorkommen in Ungarn auf.

Bei allen 15 aus Deutschland stammenden Hunden ohne Auslandsreise konnten mittels PCR Babesien nachgewiesen werden (Tab. 102). Die Zahl der untersuchten Hunde war jedoch in diesem Fall zu gering um weitere Aussagen treffen zu können.

Bei den reisebegleitenden Hunden fällt wiederum die hohe Prävalenz im Bezug auf Ungarn auf.

Antikörper gegen *B. canis* sind 8 – 10 Tage nach der Infektion nachweisbar (Taboada et al., 1992; Boozer und Macintire, 2003) und können Monate bzw. Jahre lang im Blut persistieren (Schindler et al., 1966). Im herangezogenen Untersuchungsgut konnten Antikörper (> 1:80) gegen *B. canis* bei 11,5 % der Hunde festgestellt werden. Der sicher positive Titer (1:320) konnte dagegen nur bei 4,1 % der Hunde nachgewiesen werden. Barutzki et al. (2007) diagnostizierten höhere Zahlen bei Hunden aus Deutschland ohne Auslandsreise, aber mit klinischen Symptomen. Vergleichbare Ergebnisse erzielten auch Menn et al. (2010) bei nach Deutschland importierten Hunden. In der Schweiz fanden Deplazes et al. (1995) bei weniger als 1% der Hunde Babesien-Antikörper. In Endemiegebieten wie Frankreich (Mas, 1990; Wlosniewski et al., 1997; Cabannes et al., 2002) und Italien (Bizetti et al., 1997) wurden deutlich höhere Seroprävalenzen nachgewiesen.

Von insgesamt 17 auf *Babesia*-Antikörper untersuchten deutschen Hunden waren drei (75 %) Hunde ohne Auslandsaufenthalt seropositiv. Jeweils ein Hund mit Auslandsaufenthalt in Ungarn und in Griechenland/ehemaligem Jugoslawien, hatten ebenfalls Antikörper gegen Babesien (Tab. 57). Aus Ungarn wurde bei Hunden über eine Seroprävalenz von 5,7 % berichtet (Hornok et al., 2005).

Babesien-Antikörper konnten bei 63,1 % der aus Spanien/Portugal, 54,5 % aus Griechenland/ehemaligem Jugoslawien und sechs aus Ungarn stammender Hunde nachgewiesen werden (Tab. 103). Menn et al. (2010) fanden in Portugal auch eine Seroprävalenz von fast 60 %.

Eigene Ergebnisse wiesen signifikant häufiger Babesien-Merozoiten im Blutausstrich bzw. Babesien-DNA bei Rüden als bei Hündinnen nach. Statistisch signifikant häufiger waren Babesien im Blutausstrich bei älteren und mittels PCR bei jüngeren Tieren zu finden. Eine positive Korrelation zwischen dem Alter und der Serokonversion von *B. canis* wurde von Cabannes et al. (2002) und Hornok et al. (2006) berichtet. Auch Yamane et al. (1994) ermittelten das Alter als Risikofaktor für den Nachweis von Antikörpern gegen Babesien (Hunde älter als 3 Jahre hatten häufiger einen Babesien-Titer). Porchet et al. (2007) konnten keine Risikofaktoren (Alter, Geschlecht, Rasse) für die Infektion mit Babesien finden.

Die in dieser Arbeit festgestellte saisonale Verteilung des Vorkommens von Babesien-Merozoiten und –DNA im Blut mit dem Maximum im Frühjahr und im Herbst stimmt mit den Ergebnissen von Gothe et al. (1989), Porchet et al. (2007) und Zygner et al. (2009) überein. Was wiederum mit den Hauptaktivitätsperioden von *D. reticulatus* im März/April und Oktober/November assoziiert ist.

Beim Vergleich der mikroskopischen Untersuchung und der PCR zum Nachweis von *B. canis* wurde eine niedrige Sensitivität des Blutausstriches festgestellt. Die PCR-Methode verglichen mit einem Blutausstrich oder verschiedenen serologischen Methoden (IFAT, ELISA) hat eine höhere Sensitivität und Spezifität (Oyamada et al., 2005). Bei einem Nachweis von *Babesia*-DNA ist eine weitere Differenzierung der Subspezies mittels Sequenzierung möglich (Oyamada et al., 2005). Babesiose mittels PCR kann im Frühstadium, bei symptomlosen Hunden und bei niedriger Parasitämie nachgewiesen werden (Oyamada et al., 2005; Sasaki et al., 2007). Besonders für eine perakute Babesiose ist eine rechtzeitige Diagnose von Bedeutung. Junghunde und Welpen scheinen empfindlicher für diese Infektion zu sein und können an der Parasitose sterben, wenn diese unentdeckt bleiben (Farwell et al., 1982). Die drei *B. canis* Subspezies unterscheiden sich außerdem in der klinischen Manifestation. *B. c. rossi* ist hoch virulent (Reyers et al., 1998), *B. c. canis* verursacht eine vorübergehende Parasitämie (Schetters et al., 1997), und *B. c. vogeli* eine milde Form; i.d.R. verläuft die Erkrankung symptomlos (Sobczyk et al., 2005).

5.2.4 *Dirofilaria immitis*-Infektion

Anhand gefärbter Blutausstriche ließen sich im Untersuchungsmaterial in 0,2 % der Fälle Mikrofilarien nachweisen. Erwartungsgemäß steigerte sich die Nachweishäufigkeit mit dem Knott-Test als Anreicherungsverfahren auf 4,5 %. Über den Nachweis zirkulierenden *D. immitis*-Antigens in 1,4 % der Fälle kann geschlossen werden dass es sich bei der Mehrzahl der Fälle um Infektionen mit anderen in Europa endemischen Filarienarten handelte. In Frage kommen die gewöhnlich apathogenen, beim Hund auftretenden Arten *D. repens*, *A. reconditum* und *D. dracunculoides*, die mit Ausnahme von *D. dracunculoides*, einem Bewohner der Peritonealhöhle, als adulte Parasiten hauptsächlich subkutane Bindegewebe besiedeln. Bei einer weiteren Bindegewebsfilarie des Hundes, *C. grassii*, finden sich

die Mikrofilarien in der Haut. Sie ist hier demnach differenzialdiagnostisch nicht in Betracht zu ziehen (Eckert et al., 2008).

D. immitis-Antigen wurde bei keinem der Inlandstiere nachgewiesen. Als Reiseinfektion trat die Herzwurminfektion im Untersuchungsgut nicht auf und war mit einer Gesamtprävalenz von 5,6 % auf Importtiere beschränkt. Als Herkunftsländer fallen mit Befallsraten von 3,3 % und 9,5 % Spanien/Portugal bzw. Griechenland auf. Diese Prävalenzen sind im Vergleich zu denen, die aus Feldstudien im Mittelmeerraum bekannt sind, relativ gering. Je nach Region konnten in Spanien Prävalenzen bis fast 60 % gezeigt werden (Garcia et al., 1990; Gutierrez-Galindo et al., 1995; Aranda et al., 1998; Montoya et al., 1998; Stenzenberger und Gothe, 1999; Montoya et al., 2006; Solano-Gallego et al., 2006; Tabar et al., 2008). Founta et al. (1999) fand in Griechenland bei 34,1 % der Hunde den Herzwurm. Hunde mit einer *D. immitis*-Infektion zeigen Leistungsschwäche und respiratorische Symptome (Husten und Dyspnoe). Bei kleineren Rassen kann sich eine Obturationsstenose der kaudalen Hohlvene und der rechten Vorkammer (Vena-Cava –Syndrom) entwickeln (Eckert et al., 2008). Differentialdiagnostisch sollten andere Nematoden-Infektionen (*A. vasorum*, *C. vulpis*, *Oslerus* spp., *Strongyloides* spp.) im kardiopulmonalen System abgeklärt werden (Traversa et al., 2010). Auch Hyperadrenokortizismus, allergische Lungenerkrankungen, dilatative Kardiomyopathie, immunhämolytische Anämie (Tilley et al., 2007), chronische Bronchitis, Herzinsuffizienz, Lungenthromboembolie und Pneumonie (Niemand und Suter, 2001) können Dirofilariose-ähnliche Symptome verursachen. Das Alter stellte in der Studie einen Risikofaktor für die Dirofilariose dar. Mit zunehmendem Alter wurde häufiger das Makrofilarien-Antigen nachgewiesen. Ältere Hunde sind im Vergleich zu jüngeren Hunden längere Zeit Stechmücken ausgesetzt gewesen und damit auch häufiger mit Mikrofilarien infiziert (Peres-Sanchez et al., 1989; Ortega-Mora et al., 1991; Angura Galiana, 1995; Poglayen et al., 1996; Aranda et al., 1998; Montoya et al., 1998; Miterpakova et al., 2008).

6 ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden Untersuchungsbefunde von Kotproben, die einem kommerziellen tierärztlichen Untersuchungslabor von Tierärzten in den Jahren 2004–2006 zugesandt worden waren, ausgewertet. Somit konnten aktuelle Daten die Häufigkeit des Vorkommens von Parasitosen des Verdauungs- und Atmungstrakts bei Hunden und Katzen in Deutschland liefern.

Bei Hunden wurden mittels $ZnCl_2$ -NaCl-Flotationsverfahren *Toxocara*-Eier in 4,6 %, Oozysten von *Isospora* spp. (*Isospora canis*, *Isospora burrowsi/ohioensis*) in 4,5 %, Hakenwurmeier in 1,3 %, Eier von *Trichuris vulpis* in 0,9 %, Eier von *Toxascaris leonina* und *Capillaria* spp. in je 0,6 %, Taeniiden-Eier in 0,27 %, *Neospora caninum*-ähnliche Oozysten in 0,13 %, *Sarcocystis*-Sporozysten in 0,06 % sowie *Strongyloides*-Eier in < 0,01 % aller Kotproben (n = 53.693) nachgewiesen. *Giardia*- oder *Cryptosporidium*-spezifische Koproantigene wurden mittels Kopro-ELISA (n = 53.534; n = 1.554 Proben) in 22,8 % bzw. 10 % der Proben festgestellt. Mittels Baermann-Trichterverfahren waren *Crenosoma vulpis*-Larven in 2,2 % und *Angiostrongylus vasorum*-Larven in 1 % von 509 Proben nachzuweisen. In weniger als 0,01 % aller eingesandten Kotproben wurden makroskopisch Proglottiden von *Taenia* spp., *Mesocestoides* spp. oder *Diplopylidium/Joyeuxiella* spp. gefunden.

Bei Katzen wurden im Flotationsverfahren *Toxocara*-Eier in 4,8 %, Oozysten von *Isospora* spp. (*Isospora felis*, *Isospora rivolta*) in 3,8 %, *Capillaria* spp.-Eier in 0,5 %, *Toxoplasma gondii*-ähnliche Oozysten in 0,4 %, Taeniiden-Eier in 0,2 %, Hakenwurmeier und *Sarcocystis*-Sporozysten in je 0,1% sowie *Toxascaris*-Eier in 0,04 % der Kotproben (n = 26.491) nachgewiesen. *Giardia*-(n = 26.092 Proben) oder *Cryptosporidium*-spezifische (n = 624 Proben) Koproantigene wurden mittels Kopro-ELISA in 15,4 % bzw. 8,3 % der Proben festgestellt. Larven von *Aelurostrongylus abstrusus* waren mittels Baermann-Trichterverfahren in 2,6 % von 114 Kotproben zu finden. Weniger als 0,1 % aller eingesandten Kotproben enthielten Proglottiden von *Taenia* spp., *Mesocestoides* spp., *Dipylidium caninum* oder *Diplopylidium/Joyeuxiella* spp.

Die mit dem indirekten Immunfluoreszenz-Antikörper-Test ermittelte Seroprävalenz von *T. gondii*-spezifischen IgM-Antikörpern (Titer $\geq 1:16$) und IgG-Antikörpern (Titer $\geq 1:64$) betrug 6,2 % (n = 2.616 Seren) bzw. 38,3 % (n = 3.693 Seren).

Mischinfektionen mit Einzellern, Nematoden und Cestoden konnten nachgewiesen werden. Bei den *Giardia*-Koproantigen positiven Hunden im Alter zwischen 3 und 6 Monate besteht eine erhöhte Wahrscheinlichkeit, dass sie auch *I. burrowsi/ohioensis*-Oozysten ausscheiden. Bei der gleichen Altersklasse ist es eher unwahrscheinlich, dass sie eine Mischinfektion mit *T. canis* und Giardien bzw. *I. canis* aufweisen.

Katzen, die Ausscheider von *Giardia*-Koproantigen und *T. cati*-Eiern und jünger als 6 Monate sind, scheiden höchst wahrscheinlich auch keine *I. felis*-Oozysten über den Kot aus. Bei ganz jungen Katzen (< 3 Monate) ist eine Mischinfektion mit Giardien und *T. cati* nicht zu erwarten.

Direktnachweise von *Babesia canis*, Mikrofilarien und *Hepatozoon canis* gelangen in 2,1%, 0,2% bzw. 0,05% der Giemsa-gefärbten Blutaussstriche (n = 7.923).

Mikrofilarien wurden in 4,5% der mit dem Knott-Test untersuchten Proben (n = 440) gefunden. Zirkulierendes *Dirofilaria immitis*-Antigen war mittels ELISA in 1,4% der Proben (n = 9.381) festzustellen. Mittels PCR wurden *B. canis*-DNA in 3,3% der Blutproben (n = 15.555) und *Leishmania infantum*-DNA in 11 % der eingesandten Proben (n = 301) nachgewiesen. Antikörper gegen *L. infantum* oder *B. canis* wurden in 23,5% bzw. 11,5% der mittels IFAT untersuchten Serumproben (n = 23.665 bzw. 2.653) festgestellt.

Leishmanien-Antikörper wurden bei den aus dem Ausland stammenden Hunden (80,6 %) und bei 4 einheimischen Hunden ohne Reiseanamnese nachgewiesen. Im Blutaussstrich konnten Babesien-Merozoiten häufiger bei den aus Deutschland stammenden Tieren als bei den in anderen europäischen Ländern geborenen Hunden diagnostiziert werden. Alle auf Babesien-DNA untersuchte Hunde (n=15) aus Deutschland ohne Auslandsaufenthalt waren positiv.

7 SUMMARY

Faecal samples from 53.693 dogs and 26.491 cats, routinely submitted to a private veterinary laboratory between 2004 and 2006 were examined using a ZnCl₂-NaCl flotation method.

Toxocara canis eggs were detected in 4,6 % of canine samples, followed concerning the frequency of occurrence by *Isospora* spp. oocysts (*Isospora canis*, *Isospora burrowsi/ohioensis*; 4,5 %), hookworm eggs (1,3 %), *Trichuris vulpis* eggs (0,9 %), *Toxascaris leonina* and *Capillaria* spp. eggs (0,6 %), taeniid eggs (0,27 %), *Neospora caninum*-like oocysts (0,13 %), *Sarcocystis* spp. sporocysts (0,06 %) and *Strongyloides* spp. eggs (< 0,01 %). *Giardia* (n = 53.534) and *Cryptosporidium* (n = 1.554) coproantigens were detected by ELISA in 22,8 % and 10 % of canine samples, respectively. *Crenosoma vulpis* larvae were detected, using the Baermann technique, in 2,2 % and *Angiostrongylus vasorum* larvae in 1 % of a total of 509 samples, respectively. Tapeworms (*Taenia* spp., *Mesocestoides* spp. and *Diplopylidium/Joyeuxiella* spp.) were detected in < 0,01 % of the faecal samples .

The following gastrointestinal parasites were recorded in feline faecal samples (prevalences in brackets): *Toxocara cati* (4,8 %), *Isospora* spp. (*Isospora felis*, *Isospora rivolta*; 3,8 %), *Capillaria* spp. (0,5 %), *Toxoplasma gondii*-like oocysts (0,4 %), taeniids (0,2 %), hookworms, *Sarcocystis* spp. (0,1%), and *Toxascaris leonina* (0,04 %). *Giardia* (n = 26.092 samples) and *Cryptosporidium* (n = 624 samples) coproantigens were detected in 15,4 % and 8,3 % feline samples, respectively, using ELISA. The prevalence of *Aelurostrongylus abstrusus* was 2,6 % in a total of 114 faecal samples detected by Baermann technique. The segments of *Taenia* spp., *Mesocestoides* spp., *Dipylidium caninum* and *Diplopylidium/Joyeuxiella* spp. were found in < 0,1 % of feline samples.

IgM ($\geq 1:16$) and IgG ($\geq 1:64$) antibodies against *T. gondii* were found in 6,2 % of 2.616 sera and in 38,3 % of 3.693 sera, respectively, tested by indirect fluorescent antibody test (IFAT), respectively.

Multiple parasitisation by protozoan and helminths in canine and feline faecal samples was detected. Young dogs (3 – 6 months) positive for *Giardia* coproantigens were at increased risk to shed also *I. burrowsi/ohioensis* oocysts, compared to *Giardia* negative puppies.

Kittens positive for *Giardia* coproantigen younger than 6 months are not at increased risk to shed also *I. felis* oocysts when compared to *Giardia* negative kittens. Very young cats (< 3 months) are also not at increased risk to be infected with multiple parasite species (*Giardia* and *T. cati*).

Blood samples were taken from dogs with a history of importation from or travelling to countries in the south or south-east of Europe, or showing clinical signs related to some vector-borne diseases. The screening of Giemsa-stained smears of 7.923 blood samples resulted in detection of *Babesia canis* (2,1%), microfilariae (0,2%) and *Hepatozoon canis* (0,05%). Knott's Test for microfilariae was positive in 4,5% of 440 dogs. Heartworm antigen was detected by ELISA in 1,4% of 9.381 samples. Of the 15.555 and 301 blood samples analysed, 3,3 % were positive for *B. canis* DNA and 11 % were positive for *Leishmania infantum* by PCR. Antibodies against *L. infantum* DNA and *B. canis* were detected in 23,5% (n = 23.665) and 11,5% (n = 2.653) of blood samples by IFAT, respectively.

Antibodies against *L. infantum* were detected in 80,6 % of dogs imported from endemic areas and in 4 German dogs without travel history. *Babesia* trophozoites were found more frequently in Giemsa-stained smears from dogs born in Germany when compared to blood samples of dogs originating from south or south-east European countries. A total of 15 blood samples of German dogs which have never been abroad, was positive for *Babesia* DNA.

8 ANHANG

8.1 Anhang 1: Durchführung des ELISA-Verfahren zum Nachweis von *Giardia* spezifischem-Antigen

Reagenzien:

- Enzymkonjugat (peroxidase-konjugiertes monoklonales Maus-Anti-GSA mit Rinderserum und 0,01 % Thimerosal)
- Positiv- und Negativkontrolle (menschliche Stuhlprobe mit 0,02 % Thimerosal)
- Probenverdünnungspuffer (Pufferlösung mit Kaninchenserum und 0,02 % Thimerosal)
- Waschpuffer (10-fach konzentrierte Pufferlösung mit 0,1 % Thimerosal)
- Farbsubstrat (TMB in Puffer)
- Stopplösung (1,0 N Schwefelsäure)

Verbrauchsmaterialien:

- Mikrotiterplatte (beschichtet mit Anti-GSA 65-Kaninchenantikörpern)
- Probenröhrchen
- Einmalstäbchen
- Reaktionsgefäße
- Einmalpipetten
- Abdeckfolien

Geräte:

- Rührgerät
- Mikropipette 200 µl
- Waschflasche
- Spektrophotometer für Mikrotiterplatten (450 nm Filter)
- Mehrkanalpipette

Durchführung:

1. Ansatz des Waschpuffers:
1 Teil Waschpuffer-Konzentrat wird mit 9 Teilen destilliertem Wasser gemischt.
2. Probenverdünnung:
Zu jedem Röhrchen mit der Probe 1 ml Probenverdünnungspuffer hinzugeben und gründlich vermischen.
3. Ansatz der Positiv-, Negativkontrolle und Proben:
4 Tropfen (200 µl) der Negativkontrolle in Vertiefung A1 geben, 4 Tropfen (200 µl) der Positivkontrolle in Vertiefung B1 geben. Mittels Einmalpipette 0,2 ml jeder verdünnten Kotprobe in eine Vertiefung geben.
4. Inkubation der ELISA-Platte:
Mikrotiterplatte abdecken und 60 Minuten lang bei Zimmertemperatur inkubieren.
5. Waschen der ELISA-Platte:
Den Inhalt der Vertiefungen ausschütten. Jede Vertiefung mit 250-300 µl verdünntem Waschpuffer 3x waschen. Nach jedem Waschgang alle Flüssigkeiten aus den Vertiefungen ausschütten. Nach dem letzten Waschen, den Inhalt ausschütten und auf sauberen Papiertüchern ausklopfen.
6. Inkubation mit Enzymkonjugat:
4 Tropfen (200 µl) Enzymkonjugat in jede Vertiefung geben, die Mikrotiterplatte abdecken und 30 Minuten lang bei Zimmertemperatur inkubieren.
7. Waschen der ELISA-Platte:
Die Mikrotiterplatte 5x waschen. Siehe Punkt 5.
8. Inkubation mit Farbsubstrat:

4 Tropfen (200 µl) Farbsubstrat in jede Vertiefung geben, die Mikrotiterplatte abdecken und 10 Minuten lang bei Raumtemperatur inkubieren.

9. Abstoppen der Farbreaktion:

1 Tropfen (50 µl) Stopplösung in jede Vertiefung geben, die Mikrotiterplatte leicht schütteln bis gleichmäßig eine gelbe Färbung entsteht und innerhalb von 10 Minuten ablesen.

10. Messung der optischen Dichte:

Bei 450 nm am Spektrophotometer auswerten.

8.2 Anhang 2: Durchführung des ELISA-Verfahrens zum Nachweis von *Cryptosporidium* spezifischem-Antigen

Reagenzien:

- Enzymkonjugat (peroxidase-konjugiertes monoklonales Maus-Anti-CSA mit Rinderserum und 0,01 % Thimerosal)
- Positiv- (Extrakt von *Cryptosporidium*-Oozysten) und Negativkontrolle (menschliche Stuhlprobe mit 0,02% Thimerosal)
- Probenverdünnungspuffer (Pufferlösung mit Kaninchenserum und 0,02 % Thimerosal)
- Waschpuffer (10-fach konzentrierte Pufferlösung mit 0,1 % Thimerosal)
- Farbsubstrat (TMB in Puffer)
- Stopplösung (1,0 N Schwefelsäure)

Verbrauchsmaterialien:

Siehe Anhang 1.

Geräte:

Siehe Anhang 1.

Durchführung:

Siehe Anhang 1.

8.3 Anhang 3: Durchführen vom qualitativen Immunoassay zum Nachweis von *D. immitis*-Antigen

Reagenzien:

- Pufferlösung

Verbrauchsmaterialien:

- Testkassette mit 2 monoklonalen Antikörpern gegen *D. immitis*
- Einmalpipette

Durchführung:

1. Ansatz der Probe:
Ein Tropfen (40 µl) der Probe in das Probenfenster der Testkassette pipettieren.
2. Zugabe der Pufferlösung:
Zwei Tropfen (280 – 300 µl) der Pufferlösung aus der Tropfflasche A in das Probenfenster der Testkassette zugeben.
3. Inkubation der Testkassette:
Den Test für 5 – 15 Minuten inkubieren.
4. Ablesen des Testes:
Nach der Inkubation, den Test visuell ablesen.

8.4 Anhang 4: Durchführen vom semi-quantitativen Immunoassay zum Nachweis von *D. immitis*-Antigen

Reagenzien:

- HRPO Konjugat

Verbrauchsmaterialien:

- Testkit zum Nachweis von Herzwurm (*D. immitis*)-Antigen
- Mikropipetten (10-100 µl) und Spitzen

Durchführung:

1. Ansatz der Probe:
Drei Tropfen der Probe in das Probenröhrchen pipettieren.
2. Zugabe des Konjugates:
Vier Tropfen Konjugat in das Probenröhrchen geben, dieses verschließen und zum Mischen 3-5-mal kippen.
3. Inkubation der Testeinheit:
Die Testeinheit auf eine ebene Fläche stellen und den Inhalt in die Probenvertiefung geben. Die Probe fließt über das Ergebnisfenster und erreicht in ca. 30-60 Sekunden das Aktivierungsauge. Nach dem Erscheinen der Probe im Aktivierungsaug, wird der Aktivator fest gedrückt.
4. Ablesen des Testes:
Nach 8 Minuten das Ergebnis visuell ablesen.

8.5 Anhang 5: Durchführen von PCR zum Nachweis von *Leishmania* spp.-DNA

Reagenzien:

- Primer Leish R223
- Primer Leish R333
- Primer Verdünnung
- pGem T-Leish spp.-Plasmid-DNA (Positivkontrolle)
AmpliTaQ-Gold Polymerase, MgCl₂-haltiger 10x Reaktionspuffer
- Restriktionsnuklease BsrI
- Restriktionsnuklease Hinf I
- Restriktionsnuklease Taq I
- ALCRλ-Puffer
- Qiagen-Protease-Lösung
- AW1-Puffer
- AW2-Puffer
- AE-Puffer
- Metaphoragarose (2 %)
- NEB-Puffer

Verbrauchsmaterialien:

- 15-ml Röhrchen
- Safe-Lock Reaktionsgefäße
- Pipettenspitzen (mit Aerosol-Filter)
- Eppendorf Combitips plus
- Eppendorfggefäße

Geräte:

- Thermocycler Perkin Elmer GeneAmp PCR System 9700 (L, M, N, O)
- Pipetten
- Multipipette
- Rührgerät

Durchführung:

1. Extraktion der DNA:
200µl ALCRλ-Puffer in ein 1,5 ml Eppendorfgefäß pipettieren, 200 µl Probe hinzufügen und kurz auf dem Vortex mischen. 20 µl Qiagen-Protease-Lösung zugeben, 15 Sekunden mischen und bei 56°C 10 Minuten inkubieren. 200 µl Ethanol hinzupipettieren und 15 Sekunden auf dem Vortex mischen. Das Lysat auf eine Qiagen-Säule geben und 1 Minute bei 8000 rpm zentrifugieren. Den Durchfluss verwerfen und die Säule auf eine frisches 2 ml Auffanggefäß setzen. Danach 500 µl AW1-Puffer auf die Säule geben, 1 Minute bei 8000 rpm zentrifugieren und den Durchfluss verwerfen. 500 µl AW2-Puffer auf die Säule geben, 3 Minuten bei 13000 rpm zentrifugieren und den Durchfluss verwerfen. Die Säule auf ein 1,5 ml Eppendorfgefäß setzen. Für Elution 50 µl AE-Puffer zugeben, 5 Minuten bei Raumtemperatur inkubieren und 1 Minute bei 8000 rpm zentrifugieren. Die Nukleinsäure befindet sich im Eluat.
2. Vorbereitung des PCR-Mixes:
Für den PCR-Mix Primer Leish R223 und R333 ansetzen.
PCR-Mix (MolBiol-Wasser, Qiagen 10x Taq-Puffer mit MgCl₂, dNTP-Mix, PCR-Mix Primer Leish R223 und R333, B und Qiagen HotStar Taq-Polymerase) kurz mischen und jeweils 45 µl in die beschrifteten 0,5 µl –Safe-Lock Gefäße ausaliquotieren. 5 µl DNA bzw. 5 µl Wasser für die Negativ- und 5 ml Positivkontrolle dazu pipettieren. Thermocycler-Programm starten.
3. Detektion des Amplifikats:
Das Amplifikat wird auf einem 2-%igen Metaphoragarose-Gel elektrophoretisch aufgetrennt.
4. Restriktionsendonukleasebehandlung zur Spezifitätprüfung:
13 µl Reaktionsmix aus PCR (Patientenprobe bzw. Kontrolle) werden in ein 0,5 ml Safelock tube pipettiert und mit 1,5 µl 10x NEB-Puffer 3 und 0,5 µl Bsr I versetzt und bei 65°C 60-120 Minuten inkubiert.
5. Detektion der Restriktionsprodukte:
Zur Detektion wird der komplette Restriktionsansatz mit 3 µl Ladepuffer versetzt und 13-15 µl auf einem 2 %igen Metaphoragarose-Gel elektrophoretisch aufgetrennt. Als Kontrolle werden ebenfalls 10 µl des unverdauten Leishmanien-Positivkontrolle-PCR-Ansatzes mit auf das Gel aufgetragen. Die Restriktionsfragmente haben eine Länge von immer 211bp und 145 bp. Bei positiven PCR-Proben erscheint eine Bande auf der Höhe der 6. und eine auf der Höhe der 10. DNA-Marker VIII-Bande.

8.6 Anhang 6: Durchführen von PCR zum Nachweis von *Babesia spp.*-DNA

Reagenzien:

- Primer Piro A/T
- Primer Piro B
- Primer Verdünnung
- pGem T-Babspp-Plasmid-DNA (Positivkontrolle)
- Taq DNA Polymerase, MgCl₂ -haltiger 10x Reaktionspuffer
- Restriktionsnuklease BtgI
- Restriktionsnuklease Hinf I
- Restriktionsnuklease Taq I
- ALCRλ-Puffer
- Qiagen-Protease-Lösung

- AW1-Puffer
- AW2-Puffer
- AE-Puffer
- Metaphoragarose (2%)
- NEB-Puffer

Verbrauchsmaterialien:

Siehe Anhang 5.

Geräte:

Siehe Anhang 5.

Durchführung:

1. Extraktion der DNA:
200 µl ALCR λ -Puffer in ein 1,5 ml Eppendorfgefäß pipettieren, 200 µl Probe hinzufügen und kurz auf dem Vortex mischen. 20 µl Qiagen-Protease-Lösung zugeben, 15 Sekunden mischen und bei 56°C 10 Minuten inkubieren. 200 µl Ethanol hinzupipettieren und 15 Sekunden auf dem Vortex mischen. Das Lysat auf eine Qiagen-Säule geben und 1 Minute bei 8000 rpm zentrifugieren. Den Durchfluss verwerfen und die Säule auf eine frisches 2 ml Auffanggefäß setzen. Danach 500 µl AW1-Puffer auf die Säule geben, 1 Minute bei 8000 rpm zentrifugieren und den Durchfluss verwerfen. 500 µl AW2-Puffer auf die Säule geben, 3 Minuten bei 13000 rpm zentrifugieren und den Durchfluss verwerfen. Die Säule auf ein 1,5 ml Eppendorfgefäß setzen. Für Elution 50 µl AE-Puffer zugeben, 5 Minuten bei Raumtemperatur inkubieren und 1 Minute bei 8000 rpm zentrifugieren. Die Nukleinsäure befindet sich im Eluat.
2. Vorbereitung des PCR-Mixes:
PCR-Mix (MolBiol-Wasser, Qiagen 10x Taq-Puffer mit MgCl₂, dNTP-Mix, Primer Piro A/T, B und Qiagen HotStar Taq-Polymerase) kurz mischen und jeweils 45 µl in die beschrifteten 0,5 µl –Safe-Lock Gefäße ausaliquotieren. 5 µl DNA bzw. 5 µl Wasser für die Negativ- und 5 ml Positivkontrolle dazu pipettieren. Thermocycler-Programm starten.
3. Detektion des Amplifikats:
Das Amplifikat wird auf einem 2-%igen Metaphoragarose-Gel elektrophoretisch aufgetrennt.
4. Restriktionsendonukleasebehandlung zur Spezifitätprüfung:
13 µl Reaktionsmix aus PCR (Patientenprobe bzw. Kontrolle) werden in ein 0,5 ml SafeLock tube pipettiert und mit 1,5 µl 10x NEB-Puffer 3 und 0,5 µl Btgl versetzt und bei 37°C 60-120 Minuten inkubiert.
5. Detektion der Restriktionsprodukte:
Zur Detektion wird der komplette Restriktionsansatz mit 3 µl Ladebuffer versetzt und 13-15 µl auf einem 2-%igen Metaphoragarose-Gel elektrophoretisch aufgetrennt. Als Kontrolle werden ebenfalls 10 µl des unverdauten Babesien-Positivkontrolle-PCR-Ansatzes mit auf das Gel aufgetragen. Die Restriktionsfragmente haben eine Länge von immer 135 bp und von variabel 260 bp bis 310 bp. Bei positiven PCR-Proben erscheint eine Bande knapp unterhalb der 9. und eine zwischen der 6. und 7. DNA-Marker VIII-Bande.

8.7 Anhang 7: Durchführen von IFAT-Verfahren zum Nachweis von Antikörpern gegen *Leishmania spp.*

Reagenzien:

- affinitätsgereinigtes, Fluoreszin-markiertes Ziege-anti-Hund IgG (H+L)-Konjugat
- PBS-Puffer
- Evans Blue
- Eindeckmedium (Mounting Medium)
- gebrauchsfertige Positiv- und Negativkontrolle

Verbrauchsmaterialien:

- beschichtete Objektträger mit *L. infantum*- und *Leishmania tropica*-Antigen (promastigote Form)
- Deckgläschen

Geräte:

- Behälter für PBS-Puffer
- Objektträgerhalterungen
- Rührgerät
- Mikropipetten (10 – 100 µl)
- feuchte Kammer für die Inkubation
- Fluoreszenzmikroskop
- Brutschrank (37°C)

Durchführung:

1. Ansatz des PBS Puffers:
PBS Puffer in destilliertem Wasser auflösen, um einen pH-Wert von $7,3 \pm 0,1$ aufzuweisen.
2. Probenverdünnung:
Patientenproben mit PBS Puffer im Verhältnis 1:50 verdünnen.
3. Ansatz der Positiv-, Negativkontrolle und Proben:
25 µl der Positiv-, Negativkontrolle und Patientenproben auf die entsprechenden Objektträger (Antigenfeld) auftragen.
4. Inkubation der Objektträger:
Objektträger in eine feuchte Kammer legen und 30 Minuten bei 37°C im Brutschrank inkubieren.
5. Waschen mit PBS Puffer:
Objektträger aus der feuchten Kammer holen und in ein kleines PBS Bad, in einer Halterung, eintauchen. Unter leichtem Rühren Objektträger in einem großen Bad 15 min waschen und danach um die Auftragsstellen herum abtrocknen.
6. Verdünnen des Konjugates:
Konjugat mit PBS Puffer verdünnen und Evans Blue zugeben.
7. Zugabe von Konjugat:
Objektträger wieder in die feuchte Kammer legen und sofort 20 µl Konjugat auf jede Auftragsstelle zugeben.
8. Inkubation der Objektträger:
Siehe Punkt 4.
9. Waschen mit PBS Puffer:
Siehe Punkt 5. Das große PBS Bad abdunkeln.
10. Deckgläschen aufsetzen:
Jeden einzelnen Objektträger aus dem PBS Bad herausnehmen, um die Auftragsstelle herum abtrocknen und einen Tropfen Eindeckmedium (Mounting Medium) auf den Objektträger geben und mit einem Deckgläschen blasenfrei abdecken. Überschüssiges Eindeckmedium entfernen.
11. Auswertung der Objektträger:
Objektträger bis zur Auswertung im Dunkeln aufbewahren und danach am Fluoreszenzmikroskop auswerten.

8.8 Anhang 8: Durchführen von IFAT-Verfahren zum Nachweis von Antikörpern gegen *B. canis*

Reagenzien:

- affinitätsgereinigtes, Fluoreszin-markiertes anti-Hund IgG-FITC-Konjugat
- PBS-Puffer
- Eindeckmedium (Mounting Medium)
- gebrauchsfertige Positiv- und Negativkontrolle

Verbrauchsmaterialien:

- beschichtete Objektträger mit *Babesia canis* infizierten Erythrozyten
- Deckgläschen

Geräte:

Siehe Anhang 7.

Durchführung:

1. Ansatz des PBS Puffers:
Siehe Anhang 7.
2. Probenverdünnung:
Patientenproben mit PBS Puffer im Verhältnis 1:80 verdünnen.
3. Ansatz der Positiv-, Negativkontrolle und Proben:
20 µl der Positiv-, Negativkontrolle und Patientenproben auf die entsprechenden Objektträger (Antigenfeld) auftragen.
4. Inkubation der Objektträger:
Siehe Anhang 7.
5. Waschen mit PBS Puffer:
Siehe Anhang 7.
6. Verdünnen des Konjugates:
Siehe Anhang 7.
7. Zugabe von Konjugat:
Siehe Anhang 7.
8. Inkubation der Objektträger:
Siehe Anhang 7.
9. Waschen mit PBS Puffer:
Siehe Anhang 7.
10. Deckgläschen aufsetzen:
Siehe Anhang 7.
11. Auswertung der Objektträger:
Siehe Anhang 7.

8.9 Anhang 9: Durchführen von IFAT-Verfahren zum Nachweis von IgM-Antikörpern gegen *T. gondii*

Reagenzien:

- Toxo-Spot IF
- affinitätsgereinigtes, Fluoreszin-markiertes Ziege-anti-Katze IgM (H+L)-Konjugat
- PBS-Puffer
- Evans Blue
- Einschlußmedium

Verbrauchsmaterialien:

- beschichtete Objektträger mit Toxoplasmen, RH Sabin Stamm
- Deckgläschen

Geräte:

Siehe Anhang 7.

Durchführung:

1. Ansatz des PBS Puffers:
Siehe Anhang 7.
2. Verdünnen von Patientenproben, Positiv- und Negativkontrolle:
Patientenserum in Mikrotiterplatte mit PBS Puffer im Verhältnis 1:16 verdünnen.
3. Ansatz der Positiv-, Negativkontrolle und Proben:
Siehe Anhang 7.

4. Inkubation der Objektträger:
Siehe Anhang 7.
5. Waschen mit PBS Puffer:
Siehe Anhang 7.
6. Verdünnen des Konjugates:
Siehe Anhang 7.
7. Zugabe von Konjugat:
Siehe Anhang 7.
8. Inkubation der Objektträger:
Siehe Anhang 7.
9. Waschen mit PBS Puffer:
Siehe Anhang 7.
10. Deckgläschen aufsetzen:
Siehe Anhang 7.
11. Auswertung der Objektträger:
Siehe Anhang 7.

8.10 Anhang 10: Durchführen von IFAT-Verfahren zum Nachweis von IgG-Antikörpern gegen *T. gondii*

Reagenzien:

- Toxo-Spot IF
- affinitätsgereinigtes, Fluoreszin-markiertes Ziege-anti-Katze IgG (H+L)-Konjugat
- PBS-Puffer
- Evans Blue
- Einschlußmedium

Verbrauchsmaterialien:

Siehe Anhang 9.

Geräte:

Siehe Anhang 7.

Durchführung:

1. Ansatz des PBS Puffers:
Siehe Anhang 7.
2. Verdünnen von Patientenproben, Positiv- und Negativkontrolle:
Patientenserum in Mikrotiterplatte mit PBS Puffer im Verhältnis 1:32 verdünnen.
3. Ansatz der Positiv-, Negativkontrolle und Proben:
25 µl der Positiv-, Negativkontrolle und Patientenproben auf die entsprechenden Objektträger (Antigenfeld) auftragen/Siehe anhang 7.
4. Inkubation der Objektträger:
Siehe Anhang 7.
5. Waschen mit PBS Puffer:
Siehe Anhang 7.
6. Verdünnen des Konjugates:
Siehe Anhang 7.
7. Zugabe von Konjugat:
Siehe Anhang 7.
8. Inkubation der Objektträger:
Siehe Anhang 7.
9. Waschen mit PBS Puffer:
Siehe Anhang 7.
10. Deckgläschen aufsetzen:
Siehe Anhang 7.
11. Auswertung der Objektträger:

Siehe Anhang 7.

9 LITERATURVERZEICHNIS

- ABE, N., Y. SAWANO, K. YAMADA, I. KLIMATA, und M. ISEKI (2002):
Cryptosporidium infection in dogs in Osaka, Japan.
Vet. Parasitol. **108**: 185-193
- ABBASI, I., A. BRANZBURG, M. CAMPOS-PONCE, S.K. ABDEL HAFEZ, F. RAOUL, P.S. CRAIG und J. HAMBURGER (2003):
Copro-diagnosis of *Echinococcus granulosus* infection in dogs by amplification of a newly identified repeated DNA sequence.
Am. J. Trop. Med. Hyg. **69**: 324-330.
- ACEDO SANCHEZ, C., J. MARTIN SANCHEZ, I.D. VELEZ BERNAL, M.C. SANCHIZ MARIN, M. LOUASSINI, J.A. MALDONADO und F. MORILLAS MARQUEZ (1996):
Leishmaniasis eco-epidemiology in the Alpujarra region (Granada province, southern Spain).
Int. J. Parasitol. **25**: 303-310
- ADASZEK, L. und S. WINIARCZYK (2008):
Molecular characterization of *Babesia canis canis* isolates from naturally infected dogs in Poland.
Vet. Parasitol. **152**: 235-241
- AFONSO, E., P. THULLIEZ und E. GILOT-FROMONT (2006):
Transmission of *Toxoplasma gondii* in an urban population of domestic cats (*Felis catus*).
Int. J. Parasitol. **36**: 1373-1382
- AISA, M.J., S. CASTILLEJO, M. GALLEGO, R. FISA, M.C. RIERA, M. DE COLMENARES, S. TORRAS, X. ROURA, J. SENTIS und M. PORTUS (1998):
Diagnostic potential of Western blot analysis of sera from dogs with leishmaniasis in endemic areas and significance of the pattern.
Am. J. Trop. Med. Hyg. **58**: 154-159
- AMELA, C., I. MENDEZ, J.M. TORCAL, G. MEDINA, I. PACHON, C. CANAVATE und J. ALVAR (1995):
Epidemiology of canine leishmaniasis in the Madrid region, Spain.
Eur. J. Epidemiol. **11**:157-161
- AMUSATEGUI, I., A. SAINZ, E. AGUIRRE und M.A. TESOURO (2004):
Seroprevalence of *Leishmania infantum* in northwestern Spain, an area traditionally considered free of leishmaniasis.
Ann. N. Y. Acad. Sci. **1026**: 154-157
- ANDERSON, R.C. (2000):
Nematode Parasites of Vertebrates.
2. Auflage Wallingford, Oxon, UK, CAB International

ANGUERA GALIANA, M. (1995):

La dirofilariosis canina en el Delta del Ebro.
Med. Vet. **12**: 242-246

ANTOLOVA, D., K. REITEROVA, M. MITERPAKOVA, M. STANKO und P. DUBINSKY (2004):

Circulation of *Toxocara* spp. in suburban and rural ecosystems in the Slovak Republic.
Vet. Parasitol. **126**: 317-324

ARANDA, C., O. PANYELLA, R. ERITJA und J. CASTELLA (1998):

Canine filariasis. Importance and transmission in the Baix Llobregat area, Barcelona (Spain).
Vet. Parasitol. **77**: 267-275

ARGYRIADIS, D. und O. LITKE (1991):

Epizootiological study of dog leishmaniasis in Central and Eastern Macedonia and in Thessaly.
Bulletin of the Hellenic Veterinary Medical Society **42**: 30-34

ARNEDO PENA, A., J.B. BELLIDO BLASCO, F. GONZALEZ MORAN, A. ARIAS SANCHEZ, C. CALVO MAS, L. SAFONT ADSUARA, E. FABRA PEIRAT, J. CRIADO JUAREZ und P. PONS ROIG (1994):

Leishmaniasis en Castellon: Estudio epidemiologico de los casos humanos, vector y reservorio canino.
Rev. San. Hig. Pub. **68**: 481-491

ARNOLD, P., P. DEPLAZES, A. MÜLLER, J. KUPPER, H. LUTZ und T. GLAUS (1998):

Importierte Hepatozoonose beim Hund: 3 Fälle.
Schweiz. Arch. Tierheilkd. **140**: 287-293

ARNOLD, P., E. MENG, A. HAGEN und P.F. SUTER (1986):

Was diagnostizieren Sie? Welche Massnahmen schlagen Sie vor?
Schweiz. Arch. Tierheilkd. **128**: 487-488

ASMA, I., S. JOHARI, L.H. SIM und Y.A.L. LIM (2011):

How common is intestinal parasitism in HIV-infected patients in Malaysia?
Trop. Biomed. **28**: 400-410

AUGUSTIN-BICHL, G., J. BOCH und G. HENKEL (1984):

Kryptosporidien-Infektionen bei Hund und Katze.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **97**: 179-181

BALDELLI, R., G. BATTELLI, M. MAROLI, E. MOLLICONE, A. GUDI, G. STEGAGNO und G. TASINI (2001):

A new stable focus of canine leishmaniasis in northern Italy.
Parassitologia **43**: 151-153

- BALICKA-RAMISZ, A., A. RAMISZ, B. PILARCZYK, A. CISEK und B. ROLICZ (2004):
Alimentary tract parasite occurrence in dogs in the area of north-western Poland.
EJPAU **7**: 1
- BANETH, G., A.F. KOUTINAS, L. SOLANO-GALLEGO, P. BOURDEAU und L. FERRER (2008):
Canine leishmaniosis-new concepts and insights on an expanding zoonosis: part one.
Trends Parasitol. **7**: 324-330
- BARBER, J.S. und A.J. TREES (1998):
Naturally occurring vertical transmission of *Neospora caninum* in dogs.
Int. J. Parasitol. **28**: 57-64
- BARUTZKI, D., M. REULE, R. SCHEUNEMANN, C. HEILE und E. SCHEIN (2007):
Die Babesiose des Hundes. Eine autochthone Erkrankung in Deutschland.
Deutsches Tierärzteblatt **55**: 284-293
- BARUTZKI, D. und R. SCHAPER (2003):
Endoparasites in dogs and cats in Germany 1999-2002.
Parasitol. Res. **90**: 148-150
- BARUTZKI, D. und R. SCHAPER (2009):
Natural infections of *Angiostrongylus vasorum* und *Crenosoma vulpis* in dogs in Germany (2007-2009).
Parasitol. Res. **105**: 39-48
- BARUTZKI, D. und R. SCHAPER (2011):
Results of parasitological examinations on fecal samples from cats and dogs in Germany between 2003-2010.
Parasitol. Res. **109**: 45-60
- BAUER, C. und M. STOYE (1984):
Ergebnisse parasitologischer Untersuchungen von Equiden, Hunden, Katzen und Igel in der Jahre 1974-1983.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **91**: 253-304
- BAUERFEIND R., P. KIMMIG, H.G. SCHIEFER, T. SCHWARZ , W. SLENCZKA und H. ZAHNER (2013): Zoonosen. Zwischen Tier und Mensch übertragbare Infektionskrankheiten.
Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- BECKER, N.S. (2009):
Erhebung zur Fütterung von Hunden und Katzen mit und ohne Verdacht auf eine Futtermittelallergie in Deutschland.
Vet. Med. Diss. Ludwig-Maximilians-Universität München
- BECKER, C., J. HEINE und J. BOCH (1981):
Experimentelle *Cystoisospora canis*- und *C. ohioensis*-Infektionen beim Hund.
Tierärztl. Umsch. **36**: 1-8

- BECKER, S.V., L.A. SELBY, D.P. HUTCHESON und D.V. HACKER (1977):
The association of selected climatic factors with natural alimentary parasites of the dog.
Environ. Res. **14**: 141-151
- BECKER A.C., M. ROHEN, C. EPE und T. SCHNIEDER (2012):
Prevalence of endoparasites in stray and fostered dogs and cats in Northern Germany.
Parasitol. Res. **111**: 849-857
- BEELITZ, P., E. GÖBEL und R. GOTHE (1992):
Fauna und Befallshäufigkeit von Endoparasiten bei Katzenwelpen und ihren Müttern unterschiedlicher Haltung in Süddeutschland.
Tierärztl. Prax. **20**: 297-300
- BEELITZ, P., S. LEONHARD und K. PFISTER (2006):
Giardia-Infektionen bei Hunden in Deutschland: Bewertung von Behandlungsregimen in unterschiedlichen Haltungsformen und Prävalenz.
Prakt. Tierarzt **8**: 597-603
- BENNET, M., D. BAXBY, N. BLUNDELL, C.J. GASKELL, C.A. HART und D.F. KELLY (1985):
Cryptosporidiosis in the domestic cat.
Vet. Rec. **116**: 73-74
- BERRAHAL, F., C. MARY, M. ROZE, A. BERENGER, K. ESCOFFIER, D. LAMOUREUX und S. DUNAN (1996):
Canine leishmaniasis: identification of asymptomatic carriers by polymerase chain reaction and immunoblotting.
Am. J. Trop. Med. Hyg. **55**: 273-277
- BETTINI, S. und L. GRADONI (1986):
Canine leishmaniasis in the Mediterranean area and its implications for human leishmaniasis.
Insect Science and its Applications **7**: 241-245
- BEUGNET, F. und G. BOURDOISEAU (2003):
Enquete sur les maladies vectorielles des carnivores dans le sud de la France.
Proc. AFVAC, 2003
- BEUGNET, F., J. GUILLOT, B. POLACK und R. CHERMETTE (2000):
Enquete sur le parasitisme digestif des chiens et de chats de particuliers de la region parisienne.
Revue. Med. Vet. **151**: 443-446
- BIANCARDI, P., R. PAPINI, G. GIULIANI und G. CARDINI (2004):
Prevalence of *Giardia* antigen in stool samples from dogs and cats.
Rev. Med. Vet. **155**: 417-421
- BIHR, T. und G.A. CONBOY (1999):
Lungworm (*Crenosoma vulpis*) infection in dogs on Prince Edward Island.

Can. Vet. J. **40**: 555-559

BIZZETI, M., M. CORAZZA, F. MANCIANTI, D. MINORI, S. BERNARDINI und F. BERNARDESCHI (1997):

Indirect fluorescent antibody test in the diagnosis of babesiosis in dogs.

Am. Fac. Med. Vet. Pisa **50**: 235-239

BOGDAN, C., G. SCHOENIAN, A.L. BANULS, M. HIDE, F. PRATLONG, E. LORENZ, M. ROELLINGHOFF und R. MERTENS (2001):

Visceral leishmaniasis in a German child who had never entered a known endemic area: Case report and review of the literature.

Clin. Infect. Dis. **31**: 302-306

BOOZER, A.L. und D.K. MACINTIRE (2003):

Canine babesiosis.

Vet. Clin. Small Anim. **33**: 885-904

BORECKA, A. (2005):

Prevalence of intestinal nematodes of dogs in the Warsaw area, Poland.

Helminthologia **42**: 35-39

BORECKA, A., J. GAWOR und M. MALCZEWSKA (1999):

Coproscopic examination of faeces in dogs in Warsaw and vicinity.

Zycie Weterynaryjne **74**: 393-396

BOURDEAU, P. und R. CHERMETTE (1985):

Helminthoses digestives du chien dans la region Ile-De-France.

Rec. Med. Vet. **161**: 643-647

BOURDEAU, P., N. PROVIN, und S. PETIT (2001):

A multicentric study on digestive tract nematodes infestations in dogs.

Proc. WAAVP Stresa, Italy

BOURDOISEAU, G. (2006) :

Canine babesiosis in France.

Vet. Parasitol. **138**: 118-125

BOWMAN, D.D., C.M. HENDRIX, D.S. LINDSAY und S.C. BARR (2002):

Feline clinical parasitology.

Iowa State University Press. A Blackwell Science Company.

BRANDONISIO, O., G. CARELLI, L. CECI, B. CONSENTI, A. FASANELLA und V. PUCCINI (1992):

Canine leishmaniasis in the Gargano Promontory (Apulia, south Italy).

Eur. J. Epidemiol. **8**: 273-276

BRENNAN, S.F., G. MCCARTHY, H. MCALLISTER, H. BASSET und B.R. JONES (2004):

Clinical signs, diagnosis and treatment of three dogs with angiostrongylosis in Ireland.

Ir. Vet. J. **57**: 103-109

- BUCKLAR, H., U. SCHEU, R. MOSSI und P. DEPLAZES (1998):
Breitet sich in der Südschweiz die Dirofilariose beim Hund aus?
Schweiz. Arch. Tierheilk. **140**: 255-260
- CABANNES, A., F. LUCCHESI, H. PELSE, N. BIESEL, M. EYMONNOT, M. APRIOU und J. TRIBOULEY-DURET (1998):
Le prevalence de la toxoplasmose chez les animaux familiers dans le sud-ouest de la France.
Med. Malad. Inf. **28**: 647-651
- CABANNES, A., H. PELSE, F. LUCCHESI und M. APPRIOU (2002) :
Seroprevalence de la babesiose canine dans le Sud-Ouest de la France.
Revue Med. Vet. **153** : 27-28
- CABRAL, M., J.E. O'GRADY, S. GOMES, J.C. SOUSA, H. THOMPSON und J. ALEXANDER (1998):
The immunology of leishmaniosis: strong evidence for a developing disease spectrum from asymptomatic dogs.
Vet. Parasitol. **76**: 173-180
- CALVETE, C., J. LUCIENTES, J.A. CASTILLO, R. ESTRADA, M.J. GARCIA, M.A. PERIBANEZ und M. FERRER (1998):
Gastrointestinal helminth parasites in stray cats from the mid-Ebro valley, Spain.
Vet. Parasitol. **75**: 235-240
- CAMPBELL D.J., J.M. RAWLINGS, S. KOELSCH, J. WALLACE, J.J. STRAIN und B.M. HANNIGAN (2004):
Age-related differences in parameters of feline immune status.
Vet. Immunol. Immunopathol. **100**:73-80
- CANCRINI, G., E. ALLENDE, G. FAVIA, F. BORNAY, F. ANTON und F. SIMON (2000):
Canine dirofilariosis in two cities of southeastern Spain.
Vet. Parasitol. **92**: 81-86
- CAPELLI, G., A. FRANGIPANE DI REGALBONO, R. IORIO, M. PIETROBELLI, B. PAOLETTI und A. GIANGASPERO (2006):
Giardia species and other intestinal parasites in dogs in north-east and central Italy.
Vet. Rec. **159**: 422-424
- CAPELLI, G., G. POGLAYEN, F. BERTOTTI, S. GIUPONNI und M. MARTINI (1996):
The host-parasite relationship in canine heartworm infection in a hyperendemic area of Italy.
Vet. Res. Comun. **20**: 320-330
- CARDOSO, L., M. RODRIGUES, H. SANTOS, G.J. SCHOONE, P. CARRETA, E. VAREAJO, B. VAN BENTHEM, M.O. AFONSO, C. ALVES-PIRES, S.J. SEMIAO-SANTOS, J. RODRIGUES und H.D. SCHALLIG (2004a):
Sero-epidemiological study of canine *Leishmania* spp. infection in the municipality of Alijo (Alto Douro, Portugal).
Vet. Parasitol. **121**: 21-32

CARDOSO, L., H.D. SCHALLIG, F. NETO, N. KROON und M. RODRIGUES (2004b):
Serological survey of *Leishmania* infection in dogs from the municipality of Peso da Regua (Alto Douro, Portugal) using the direct agglutination test (DAT) and fast agglutination screening test (FAST).
Acta Trop. **91**: 95-100

CATTADORI, I.M., R. ALBERT und B. BOAG (2007):
Variation in host susceptibility and infectiousness generated by coinfection: the myxoma-*Trichostrongylus retortaeformis* case in wild rabbits.
J. R. Soc. Interface **4**: 831-840

CAUSAPE, A.C., J. QUILEZ, C. SANCHEZ-ACEDO und E. DEL CACHO (1996):
Prevalence of intestinal parasites, including *Cryptosporidium parvum*, in dogs in Zaragoza city, Spain.
Vet. Parasitol. **67**: 161-167

CHAMIZO, C., J. MORENO und J. ALVAR (2005):
Semi-quantitative analysis of cytokine expression in asymptomatic canine leishmaniasis.
Vet. Immun. Immunopathol. **103**: 67-75

CHANDOGA, P., M. GOLDOVA, D. BARANOVA und M. KOZAK (2002):
First case of canine babesiosis in the Slovak Republic.
Vet. Rec. **150**: 82-84

CHERMETTE, R. und S. BLONDEL (1989):
Cryptosporidiose des carnivores domestique. Resultats preliminaires en France.
Bulletin de la Societe Francaise de Parasitologie **7**: 31-36

CHRISTIAN, J.J. und D.E. DAVIS (1964):
Endocrines, behaviour and population.
Science **146**: 1550-1560

CIARAMELLA, P., G. OLIVA, R. DE LUNA, L. GRADONI, R. AMBROSIO, L. CORTESE, A. SCALONE und A. PERSECHINO (1997):
A retrospective clinical study of canine leishmaniasis in 150 dogs naturally infected by *Leishmania infantum*.
Vet. Rec. **22**: 539-543

CIRAK, V.Y. und C. BAUER (2004):
Comparison of conventional coproscopical methods and commercial coproantigen ELISA kits for the detection of *Giardia* and *Cryptosporidium* infections in dogs and cats.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **117**: 410-413

CLEMENTE, M.L. (1996):
Prevalence of *Dirofilaria* in dogs in Madeira Island. Examination and identification of microfilaria.
Vet. Tecnica Agosto **4**: 34-37

- COATI, N., K. HELLMANN, N. MENCKE und C. EPE (2003):
Recent investigation on the prevalence of gastrointestinal nematodes in cats from France and Germany.
Parasitol. Res. **90**: 146-147
- COGGINS, J.R. (1998):
Effect of season, sex and age on prevalence of parasitism in dogs from Southeastern Wisconsin.
J. Helminthol. Soc. Wash. **65**: 219-224
- COMAN, S., B. BACESCU, T. COMAN, G. PARVU, C. DINU, T. PETRUT, N. BERCARU und A. AMFIM (2007):
Dirofilariosis in dogs and wild carnivores in Romania.
First European Dirofilaria days, Zagreb, Croatia
- CONBOY, G. (2004):
Natural infection of *Crenosoma vulpis* and *Angiostrongylus vasorum* in dogs in Atlantic Canada and their treatment with milbemycin oxime.
Vet. Rec. **155**: 16-18
- CONCEICAO-SILVA, F.M., P. ABRANCHES, M.C.D. SILVA-PEREIRA und J.G. JANZ (1988):
Hepatozoonosis in foxes from Portugal.
J. Wildl. Dis. **24**: 344-347
- CORRAIN, R., A. DI FRANCESCO, M. BOLOGNINI, P. CIUCCI, R. BALDELLI und V. GUBERTI (2007):
Serosurvey for CPV-2, distemper virus, ehrlichiosis and leishmaniosis in free-ranging dogs in Italy.
Vet. Rec. **160**: 91-92
- CORREA, A.P., A.C. DOSSI, R. DE OLIVEIRA VASCONCELOS, D.P. MUNARI und V.M. DE LIMA (2007):
Evaluation of transformation growth factor beta1, interleukin-10, and interferon-gamma in male symptomatic and asymptomatic dogs naturally infected by *Leishmania (Leishmania) chagasi*.
Vet. Parasitol. **143**: 267-274
- CORTES, S., M.O. AFONSO, C. ALVES-PIRES und L. CAMPINO (2007):
Stray dogs and leishmaniasis in urban areas, Portugal.
Emerg. Infect. Dis. **13**: 431-432
- COTTELEER, C. und L. FAMEREE (1980):
Helminthes et protozoaires intestinaux parasites du chien en Belgique. Cas particulier Eucoccidia.
Schweiz. Arch. Tierheilkd. **122**: 519-526
- COURTNEY, C.H. und Q.-Y. ZENG (2001):
Relationship between microfilaria count and sensitivity of the direct smear for diagnosis of canine dirofilariosis.
Vet. Parasitol. **94**:199-204

- COX, F.E.G. (2001):
Concomitant infections, parasites and immune responses.
Parasitology **122**: 23-38
- CRIADO-FORNELIO, A., A. MARTINEZ-MARCOS, A. BULING-SARANA und . J.C. BARBA-CARRETERO (2003):
Molecular studies on *Babesia*, *Theileria* and *Hepatozoon* in southern Europe.
Vet. Parasitol. **113**: 189-201
- CRIADO-FORNELIO, A., C. REY-VALEIRON, A. BULING. J.C. BARBA-CARRETERO, R. JEFFERIES und P. IRWIN (2007):
New advances in molecular epizootiology of canine hematic protozoa from Venezuela, Thailand and Spain.
Vet. Parasitol. **31**: 261-269
- CRIADO-FORNELIO, J.L. RUAS, N. CASADO, N.A. FARIAS, M.P. SOARES, G. MÜLLER, J.G. BRUMT, M.E. BERNE, A. BULING-SARANA und . J.C. BARBA-CARRETERO (2006):
New molecular data on mammalian *Hepatozoon* species (Apicomplexa: Adeleorina) from Brasil and Spain.
J. Parasitol. **92**: 93-99
- CRINGOLI, G., L. RINALDI, F. CAPUANO, L. BALDI, V. VENEZIANO und G. CAPELLI (2002):
Serological survey of *Neospora caninum* and *Leishmania infantum* co-infection in dogs.
Vet. Parasitol. **106**: 307-313
- CRINGOLI, G., L. RINALDI, V. VENEZIANO und G. CAPELLI (2001):
A prevalence survey and risk analysis of filariasis in dogs from the Mt. Vesuvius area of southern Italy.
Vet. Parasitol. **102**: 243-252
- CURRENT, W.L., N.C. REESE, J.V. ERNST, W.S. BAILEY, M.B. HEYMAN und W.M. WEINSTEIN (1983) :
Human cryptosporidiosis in immunocompetent and immunodeficient persons. Studies of an outbreak and experimental transmission.
N. Engl. J. Med. **308**: 1252-1257
- DAVIDSON, R.K., B. GJERDE, T. VIKOREN, A. LILLEHAUG und K. HANDELAND (2006):
Prevalence of *Trichinella* larvae and extra-intestinal nematodes in Norwegian red foxes (*Vulpes vulpes*).
Vet. Parasitol. **136**: 307-316
- DAVOUST, B. (1994):
Epidemiologie de l'ehrlichiose, de la leishmaniose et de la dirofilariose canine. A propos de la situation actuelle dans les effectifs de l'armee francaise.
Revue Med. Vet. **145**: 249-256

DE CRAEYE, S., A. FRANCAERT, J. CHABAUTY, S. VAN GUCHT, I. LEROUX und E. JONGERT (2008) :

Toxoplasmosis in Belgian pet cats: recommendations for owners.

Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift **77**: 325-330

DEFEO, M.L., J.P. DUBEY, T.N. MATHER und R.C. RHODES (2002):

Epidemiologic investigation of seroprevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in cats and rodents.

Am. J. Vet. Res. **63**: 1714-1717

DEINERT, M., W. KRAFT und R. GOTHE (1997):

Hepatozoon canis-Infektion bei Hunden in Deutschland: Fallbericht und Epidemiologie.

Tierärztl. Prax. **25**: 254-256

DEPLAZES, P., F. GUSCETTI, E. WUNDERLIN, H. BUCKLAR, J. SKAGGS und K. WOLFF (1995):

Endoparasitenbefall bei Findel- und Verzicht-Hunden in der Schweiz.

Schweiz. Arch. Tierheilkd. **137**: 172-179

DEPLAZES P., J. ECKERT, G. V. SAMSON-HIMMELSTEJERNA und H. ZAHNER (2012):

Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin.

Enke-Verlag, Stuttgart

DE SANTIS-KERR, A.C., M. RAGHAVAN, N.W. GLICKMAN, R.J. CALDANARO, G.E. MOORE, H.B. LEWIS, P.M. SCHANTZ und L.T. GLICKMAN (2006):

Prevalence and risk factors for *Giardia* and coccidia species of pet cats in 2003-2004.

J. Feline Med. Surg. **8**: 292-301

DEUMER, J.W. (1984):

Untersuchungen über den Endoparasitenbefall von Hunden in München, die Kontamination von öffentlichen Sandspielplätzen mit parasitären Entwicklungsstadien und ihr Verhalten gegenüber Umwelteinflüssen.

Vet. Med. Diss., Ludwig-Maximilians-Universität München

DIAZ-ESPINEIRA, M.M. und R.J. SLAPPENDEL (1997):

A case of autochthonous canine leishmaniasis in the Netherlands.

Vet. Q. **19**: 69-71

DIBBERT, R. und W. METHLING (1995):

Epidemiologie von endoparasitären Zoonosen bei Menschen, Katzen und Hunden in Rostock.

Proc. DVG Bad Nauheim, Deutschland

DIEFFENBACHER, F. (2007):

Untersuchungen zur Parasitenfauna von verwilderten Hauskatzen und deren Behandlung mit Stronghold®.

Vet. Med. Diss., Veterinärmedizinische Universität Berlin

- DIMITRIJEVIC, S., A. TASIC, S. TASIC, V. ADAMOVIC, T. ILIC und N. MILADINOVIC-TASIC (2007):
Filariosis in dogs in Serbia.
First European *Dirofilaria* days, Zagreb, Croatia
- DINIZ, S.A., M.S. MELO, A.M. BORGES, R. BUENO, B.P. REIS, W.L. TAFURI, E.F. NASCIMENTO und R.L. SANTOS (2005):
Genital lesions associated with visceral leishmaniasis and shedding of *Leishmania* sp. in the semen of naturally infected dogs.
Vet. Pathol. **42**: 650-658
- DOBESOVA, R., Z. SVOBODOVA und V. SVOBODOVA (2007):
Dirofilariosis in dogs - the actual situation in the Czech Republic.
First European *Dirofilaria* days, Zagreb, Croatia
- DOBY, J.M., C. GUIGUEN und R. LEFEUVRE (1986):
Presence de *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856) chez le chien en Bretagne.
Bulletin de la Societe Francaise de Parasitologie **4**: 51-53
- DONGUS, H. und R. GOTHE (1996):
Die Leishmaniose des Hundes in Deutschland- Epidemiologische Fallanalysen.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. **18**: 191-194
- DORCHIES, P. und C. GUITTON (1993):
Les ascaridoses des carnivores domestiques.
Rec. Med. Vet. **169**: 333-343
- DORNY, P., N. SPEYBROECK, S. VERSTRAETE, M. BAEKE, A. DE BECKER, D. BERKVENS und J. VERCRUYSSSE (2002):
Serological survey of *Toxoplasma gondii*, feline immunodeficiency virus and feline leukaemia virus in urban stray cats in Belgium.
Vet. Rec. **23**: 626-629
- DUBEY, J.P. (1986):
Toxoplasmosis.
Vet. Med. Assoc. **189**: 166-170
- DUBEY, J.P. (1995):
Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats.
J. Parasitol. **81**: 410-415
- DUBEY, J.P. (1996):
Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats.
J. Parasitol. **82**: 957-961
- DUBEY, J.P. und J.K. FRENKEL (1976):
Feline toxoplasmosis from acutely infected mice and the development of *Toxoplasma* cysts.
J. Protozol. **23**: 537-546
- DUBEY, J.P., M.R. LAPPIN und P. THULLIEZ (1995):

Long-term antibody responses of cats fed *Toxoplasma gondii* tissue cysts.
J. Parasitol. **81**: 887-893

DUBEY J.P. und G. SCHARES (2011):
Neosporosis in animals – the last five years.
Vet. Parasitol. **180**: 90-108

DUBNA, S., I. LANGROVA, J. NAPRAVNIK, I. JANKOVSKA, J. VADLEJCH, S. PEKAR und J. FECHTNER (2007):
The prevalence of intestinal parasites in dogs from Prague, rural areas, and shelters of the Czech Republic.
Vet. Parasitol. **145**: 120-128

DUCOS DE LAHITTE, J. (1990):
Epidemiologie des filarioses en France.
Numero Special Dirofilariose canine **25**: 305-310

DUH, D., N. TOZON, M. PETROVEC, K. STRASEK und T. AVSIC-ZUPANC (2004):
Canine babesiosis in Slovenia: Molecular evidence of *Babesia canis canis* and *Babesia canis vogeli*.
Vet. Res. **35**: 363-368

DYACHENKO, V., N. PANTCHEV, S. GAWLOWSKA, M.G. VRHOVEC und C. BAUER (2008):
Echinococcus multilocularis infections in domestic dogs and cats from Germany and other European countries.
Vet. Parasitol. **157**: 244-53.

ECKERT, J. (2000):
Parasitosen von Hund und Katze: Helminthen. In: Rommel M., Eckert J., Kutzer E., Körting W. Schnieder T. (Hrsg):
Veterinärmedizinische Parasitologie, 5. Aufl., Verlag Paul Parey, 527-631

ECKERT, J. und P. DEPLAZES (2004):
Biological, epidemiological and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern.
Clin. Microbiol. Rev. **17**: 107-135

ECKERT, J., K. T. FRIEDHOFF, H. ZAHNER und P. DEPLAZES (2008):
Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin. 2. Auflage.
Enke Verlag Stuttgart

EDELHOFER, R. (1995):
Autochthonous case of *Babesia canis* in dogs in Austria.
Kongreß der WAAVP, Yokohama

EDELHOFER, R. und H. ASPÖCK (1996):
Infektionsquellen und Infektionswege aus der Sicht des Toxoplasma-Screenings der Schwangeren in Österreich.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. **18**: 59-70

- EMDE, C. (1988):
Zum Endoparasitenbefall bei Hunden in einer westdeutschen Großstadt (Wuppertal).
Prakt. Tierarzt **3**: 19-23
- EMDE, C. (1991):
Zum Endoparasitenbefall von Katzen in einer westdeutschen Großstadt (Wuppertal).
Kleintierpraxis **36**: 250-262
- ENGBAEK, K., H. MADSEN und S.O LARSEN (1984):
A survey of helminths in stray cats from Copenhagen with ecological aspects.
Z. Parasitenkd. **70**: 87-94
- EPE, C., N. COATI und T. SCHNIEDER (2004):
Results of parasitological examination of faecal samples from horses, ruminants,
pigs, dogs, cats, hedgehogs and rabbits between 1998 and 2002.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **111**: 243-247
- EPE, C., S. ISING-VOLMER und M. STOYE (1993):
Ergebnisse parasitologischer Untersuchungen von Equiden, Hunden, Katzen und
Igel der Jahre 1984-1991.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **100**: 421-460
- EPE, C., T. SCHNIEDER und M. STOYE (1998):
Ergebnisse parasitologischer Kotuntersuchungen von Equiden, Hunden, Katzen und
Igel der Jahre 1993-1997.
Wien. Tierärztl. Mschr. **85**: 435-439
- EPE C., G. REHKTER, T. SCHNIEDER, L. LORENTZEN und L. KREIENBROCK
(2010):
Giardia in symptomatic dogs and cats in Europe-results of an European study.
Vet. Parasitol. **173**: 32-38
- ETGES, F.J. (1991):
The proliferative tetrathyridium of *Mesocestoides vogae* sp. n. (Cestoda).
J. Helminthol. Soc. Wash. **58**: 181-185
- FARWELL, G.E., E.K. LEGRAND und C.C. COBB (1982):
Clinical observations on *Babesia gibsoni* and *Babesia canis* infections in dogs.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **180**: 507-511
- FAYER, R. (2008):
General biology. In: Fayer, R., Xiao, L. (Eds.), *Cryptosporidium* and
Cryptosporidiosis.
CRC Press and IWY Publishing, Boca Raton, FL, pp. 1-42
- FAYER, R., M. SANTIN, J.M. TROUT, und J.P. DUBEY (2006):
Detection of *Cryptosporidium felis* and *Giardia duodenalis* Assemblage F in a cat
colony.
Vet. Parasitol. **140**: 44-53

FEDERICO, G., F. DAMIANO, G. CALDAROLA, C. FANTINI, V. FIOCCHI und L. ORTONA (1991):

A seroepidemiological survey on *Leishmania infantum* infection.

Eur. J. Epidemiol. **7**: 380-383

FENG, Y., Y. ORTEGA, G. HE, P. DAS, M. XU, X. ZHANG, R. FAYER, W. GATEI, V. CAMA und L. XIAO (2007) :

Wide geographic distribution of *Cryptosporidium bovis* and the deer-like genotype in bovines.

Vet. Parasitol. **144**:1-9

FERAUD, J.P., S. RICHARD und POUUEYMIDOU-BERGITTE (1988):

Bilans d'analyses coproscopiques effectues chez les chiens recrutes par les armees francaises.

Rev. Med. Vet. **139**: 1023-1025

FERROGLIO, E., M. MAROLI, S. GASTALDO, W. MIGNONE und L. ROSSI (2005):

Canine leishmaniasis, Italy.

Emerg. Infect. Dis. **11**: 1618-1620

FIORETTI, D.P., M. DIAFERIA, V. GRELLONI und C. MARESCA (2003):

Canine filariosis in Umbria: an update of the occurrence one year after the first observation of autochthonous foci.

Parassitologia **45**: 79-83

FISA, R., M. GALLEGRO, S. CASTILLEJO, M.J. AISA, T. SERRA, C. RIERA, J. CARRIO, J. GALLEGRO und M. PORTUS (1999):

Epidemiology of canine leishmaniasis in Catalonia (Spain). The example of the Priorat focus.

Vet. Parasitol. **83**: 87-97

FISCHER, S., K. HARTMANN und R. GOTHE (1994):

Hepatozoon canis: eine importierte parasitäre Infektion bei Hunden.

Tierärztl. Prax. **22**: 172-180

FOK, E., V. SZATMARI, K. BUSAK und F. ROZGONYI (2001):

Prevalence of intestinal parasites in dogs in some urban and rural areas of Hungary.

Vet. Q. **23**: 96-98

FOK, E., C. TAKATS, B. SMIDOVA, S. KECSKEMETHY und M. KARAKAS (1988):

Prevalence of intestinal helminthosis in dogs and cats. II. Post mortem examination.

Magyar Allatorvosok Lapja **43**: 231-235

FÖLDVARI, G., E. HELL und R. FARKAS (2005):

Babesia canis canis in dogs from Hungary: detection by PCR and sequencing.

Vet. Parasitol. **127**: 221-226

FOUNTA, A., Y. THEODORIDIS, S. FRYDAS und S. CHLIOUNAKIS (1999):

The presence of filarial parasites of dogs in Serrae Province.

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society **50**: 315-320

- FRANC, M., M.C. CADIERGUES, A. MARCHAND, G. BOURDOISEAU und J. BUSSIERAS (1997):
Le parasitisme intestinal des carnivores domestique: bilan d'une enquete conduite dans les quatre Ecoles Veterinaires Francaises.
Rev. Med. Vet. **148**: 247-250
- FREEMAN, A.S., K. ALGER und J. GUERRERO (2003):
Feline lungworm: in the absence of clinical signs.
Vet. Forum: 20-23
- FREYRE, A., J.P. DUBEY, D.D. SMITH und J.K. FRENKEL (1989):
Oocyst-induced *Toxoplasma gondii* infections in cats.
J. Parasitol. **75**: 750-755
- GAL, A., S. HARRUS, I. ARCOH, E. LAVY, I. AIZENBERG, Y. MEKUZAS-YISASCHAR und G. BANETH (2007):
Coinfection with multiple tick-borne and intestinal parasites in a 6-week-old dog.
Ca. Vet. J. **48**: 619-622
- GAMBINO, G., A. BASILE, C. MOCCIARO, N. CHIFARI, M. GRAZIA ZISA, G. CORRIERE, L. MIRA, E. PICCIONE, P. MANSUETO, R. TANTILLO, G. VITALE und S. MANSUETO (1997):
Leishmaniosi canini in provinca di Catania: situazione epidemiological del 1993-1994.
G. Mal. Infect. **3**: 293-297
- GARCIA, P., M.C. ACEDO, J.J. LOPEZ, M.C. SANCHIS und F. MORILLAS (1990):
Identificacion de *Hepatozoon canis* (James, 1905) en Espana. Estudio epidemiologico de una enzootia en La Carolina (Jaen, Espana).
Prod. Sanid. Anim. **5**: 75-89
- GASKIN, A.A., P. SCHANTZ, J. JACKSON, A. BIRKENHEUER, L. TOMLINSON, M. GRAMICCIA, M. LEVY, F. STEURER, E. KOLLMAR, B.C. HEGARTY, A. AHN und E.B. BREITSCHWERDT (2002) :
Visceral leishmaniasis in a New York foxhound kennel.
J. Vet. Intern. Med. **16**: 34-44
- GAUSS, C.B., S. ALMERIA, A. ORTUNO, F. GARCIA und J.P. DUBEY (2003):
Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in domestic cats from Barcelona, Spain.
J. Parasitol. **89**: 1067-1068
- GEISER, B., S. ISING-VOLMER, T. SCHNIEDER und M. STOYE (1992):
Umfang und Ablauf der Larvenausscheidung in der Milch bei Hündinnen nach unterschiedlich starker Infektion mit *Ancylostoma caninum* (Ancylostomatidae).
Angew. Parasitol. **33**: 142-150
- GENCHI, C, J. GUERRERO, J.W. MC CALL und L. VENCO (2007):
Epidemiology and prevention of *Dirofilaria* infections in dogs and cats.
First European *Dirofilaria* days, Zagreb, Croatia

GENCHI, C., L. RINALDI, C. CASCONI, M. MORTARINO und G. CRINGOLI (2005):
Is heartworm disease really spreading in Europe?
Vet. Parasitol. **133**: 137-148

GENCHI, C., L. RINALDI, M. MORTARINO, M. GENCHI und E. CRINGOLI (2009):
Climate and *Dirofilaria* infection in Europe.
Vet. Parasitol. **163**: 286-292

GEORGIEVA, D., Z. KIRKOVA und A. IVANOV (2001):
A study on the incidence and diagnostics of *Dirofilaria* (Heartworm disease) in
carnivores.
Bulgarian Journal of Veterinary Medicine **4**: 231-236

GERIN, G., M. PECHEUR und H. GIANFREDA (1980):
Frequence des parasites intestinaux chez les carnivores domestique.
Ann. Med. Vet. **124**: 133-136

GIANETTO, S., S. PAMPIGLIONE, V. SANTORO und A. VIRGA (1997):
Research of canine filariasis in Trapani province (western Sicily). Morphology on
SEM of male *Dirofilaria repens*.
Parassitologia **39**: 403-405

GLASER, B. und R. GOTHE (1998):
Imported arthropod-borne parasites and parasitic arthropods in dogs. Species
spectrum and epidemiologic analysis of the cases diagnosed in 1995/96.
Tierärztl. Prax. **26**: 40-46

GOTHE (1991):
Leishmaniosen des Hundes in Deutschland: Erregerfauna und –biologie,
Epidemiologie, Klinik, Pathogenese, Diagnose, Therapie und Prophylaxe.
Kleintierpraxis **36**: 69-84

GOTHE, R., I. NOLTE und W. KRAFT (1997):
Leishmaniose des Hundes in Deutschland: epidemiologische Fallanalyse und
Alternative zur bisherigen kausalen Therapie.
Tierärztl. Prax. **25**: 68-73

GOTTSCHALK, C. und H. PRANGE (2004):
Hunde und Katzen in ihrer parasitologischen und hygienischen Bedeutung für eine
Großstadt.
Kleintierpraxis **49**: 781-785

GOTHE, R. und I. REICHLER (1990):
Artenspektrum und Befallshäufigkeit von Endoparasiten bei Mutterhündinnen und
ihren Welpen in Süddeutschland.
Tierärztl. Prax. **18**: 61-64

GOTHE, R. und I. SCHMIDT (1995):
Epidemiologische Fallanalyse Babesiose-erkrankter Hunde in Deutschland.
Kleintierpraxis **40**: 169-179

- GOTHE, R. und S. WEGERDT (1991):
Die Babesiose des Hundes in Deutschland: epidemiologische Fallanalysen.
Tierärztl. Prax. **19**: 170-173
- GOTHE, R., S. WEGERDT, R. WALDEN und A. WALDEN (1989):
Zur Epidemiologie von *Babesia canis*- und *Babesia gibsoni*-Infektionen bei Hunden in
Deutschland.
Kleintierpraxis **34**: 309-320
- GOTTSTEIN, B. und A. HEMPHILL (1997):
Immunopathology of echinococcosis.
Chem. Immunol. **66**: 177-208
- GRABAREVIC, Z., S. CURIC, A. TUSTONJA, B. ARTUKOVIC, Z. SIMEC, K.
RAMADAN und T. ZIVICNJAK (1999):
Incidence and regional distribution of the lungworm *Aelurostrongylus abstrusus* in
cats in Croatia.
Veterinarski Arhiv **69**: 279-287
- GRAHAM, A.L. (2008):
Ecological rules governing helminth-microparasite coinfection.
PNAS **105**: 556-570
- GRAMICCIA, M., S. BETTINI, L. GRADONI, P. CIARMOLI, M.L. VERILLI, S. LODDO
und C. CICALO (1990):
Leishmaniasis in Sardinia. 5. Leishmanin reaction in the human population of a focus
of low endemicity of canine leishmaniasis.
Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. **84**: 371-374
- GUNDLACH, J.L., A.B. SADZIKOWSKI, M.B. STUDZINSKA und K. TOMCZUK
(2004):
Invasion of *Giardia* spp. and *Cryptosporidium* spp. in dogs and cats.
Med. Weter. **60**: 1202-1203
- GUTIERREZ GALINDO, J., J. GUERRERO, A. RODENAS, J. CASTELLA ESPUNY,
E. MUNOZ LOPEZ, D. FERRER BERMEJO und F. FLORIT (1995):
Evolucion de *Dirofilaria immitis* en Cataluna.
Med. Vet. **12**: 590-596
- HABLUETZEL, A., G. TRALDI, S. RUGGIERI, A.R. ATTILI, P. SCUPPA, R.
MARCHETTI, G. MENGHINI und F. ESPOSITO (2003):
An estimation of *Toxocara canis* prevalence in dogs, environmental egg
contamination and risk of human infection in the Marche region of Italy.
Vet. Parasitol. **113**: 243-252
- HAMEL, D., C. SILAGHI, D. LESCAI und K. PFISTER (2011):
Epidemiological aspects on vector-borne infections in stray and pet dogs from
Romania and Hungary with focus on *Babesia* spp.
Parasitol. Res. **110**: 1537-1545
- HAMNES, I.S., B.K. GJERDE und L.J. ROBERTSON (2007):

A longitudinal study on the occurrence of *Cryptosporidium* and *Giardia* in dogs during their first year of life.

Acta Vet. Scand. **49**: 22

HARALABIDIS, S.T., M.G. PAPAZACHARIADOU, A.F. KOUTINAS und T.S. RALLIS (1988):

A survey on the prevalence of gastrointestinal parasites of dogs in the area of Thessaloniki, Greece.

J. Helmintol. **62**: 45-49

HEADLEY, S.A. (2005):

Aelurostrongylus abstrusus induced pneumonia in cats: pathological and epidemiological findings of 38 cases (1987-1996).

Semina **26**: 373-380

HECKING-VELTMANN, J., A.M. TENTER und A. DAUGSCHIES (2001):

Studien zur Parasitenfauna bei streunenden Katzen im Raum Möchengladbach.

Prakt. Tierarzt **82**: 563-569

HEINE, J. (1982): Eine einfache Nachweismethode für Kryptosporidien im Kot.

Zbl. Vet. Med. B. **29**: 324–327.

HIEPE, T., R. BUCHWALDER, A. KRÜGER und W. SCHINDLER (1988):

Untersuchungen zum Endoparasitenbefall streunender Katzen unter besonderer Berücksichtigung der Helminthen.

Wien. Tierärztl. Mschr. **75**: 499-503

HINZ, E. und I. BLATZ (1985):

Intestinal helminths of domestic dogs in the Hessian Neckar Valley, federal republic of Germany.

Int. J. Zoon. **12**: 211-213

HOOVER, J.P., G.A. CAMPBELL, P.L. CLAYPOOL und S.B. MULLINS (1996):

Comparison of eight diagnostic blood tests for heartworm infection in dogs.

Canine Pract. **21**: 11-19

HOREJS, R. und B. KOUDELA (1994):

Giardiasis in dogs in a breeding kennel.

Vet. Med. (Praha) **39**: 93-101

HORNOK, S., R. EDELHOFER und R. FARKAS (2006):

Seroprevalence of canine babesiosis in Hungary suggesting breed predisposition.

Parasitol. Res. **99**: 638-642

HORNOK, S., R. EDELHOFER, A. JOACHIM, R. FARKAS, K. BERTA, A. REPASI und B. LAKATOS (2008):

Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infection of cats in Hungary.

Acta Vet. Hung. **56**: 81-88

IKONOMOPOULUS, J., S. KOKOTAS, M. GAZOULI, A. ZAVRAS, M. STOITSIOU und V.G. GORGOULIS (2003):
Molecular diagnosis of leishmaniasis in dogs. Comparative application of traditional diagnostic methods and the proposed assay on clinical samples.
Vet. Parasitol. **113**: 99-113

INDUSTRIEVERBAND HEIMTIERBEDARF (IVH) e.V., www.ivh-online.de

INNES E.A., P.M. BARTLEY, D. BUXTON und F. KATZER (2009):
Ovine toxoplasmosis.
Parasitol. **136**: 1887-1894

INPANKAEW, T., R. TRAUB, R.C.A. THOMPSON und Y. SUKTHANA (2007):
Canine parasitic zoonoses in Bangkok temples.
Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health. **38**: 247-255

IVANOV, A. und D. KANAKOV (2003):
First case of canine hepatozoonosis in Bulgaria.
Bulgarian Journal of Veterinary Medicine **6**: 43-46

JENSEN, J., E. MÜLLER und A. DAUGSCHIES (2003):
Arthropod-borne diseases in Greece and their relevance for pet tourism.
Prakt. Tierarzt. **84**: 432-438

JENSEN, J. und I. NOLTE (2005):
Autochthone *Babesia canis*-Infektion bei einem Hund aus Norddeutschland.
Tierärztl. Prax. **33**: 408-412

JEVCENIC, S.S., B. VIDIC, Z. GRGIC und Z. LOLIC (2007):
The appearances of dirofilariosis in Serbia-Vojvodina.
First European *Dirofilaria* days, Zagreb, Croatia

JIRESCH, W. (1998):
Zur Toxoplasmose der Katze in Österreich: Ein Vergleich der Jahre 1986 – 1995.
Vet. Med. Diss., Veterinärmedizinische Universität Wien

JOLLES, A.E., V.O. EZENWA, R.S. ETIENNE, W.C. TURNER und H. OLFF (2008):
Interactions between macroparasites and microparasites drive infection patterns in free-ranging African buffalo.
Ecology **89**: 2239-2250

JONAS, D. (1981):
Parasitologische Befunde bei Hunden und ihre Bedeutung für den Gesundheitsschutz des Menschen.
Prakt. Tierarzt **12**: 1045-1052

JUNGMANN, R., T. HIEPE und C. SCHEFFLER (1986):
Zur parasitären Intestinalfauna bei Hund und Katze mit einem speziellen Beitrag zur *Giardia*-Infektion.
Mh. Vet.-Med. **41**: 309-311

KANEV, I., I. KAMENOV, G. GANCHEV, P. PRELEZOV, Y. TZVETKOV, V. TONCHEVA, M. HALACHEVA, D. GEORGIEVA, D. VUCHEV, T. TANCHEV und G. SLAVOVA (1996):

Dirofilaria repens und *Dirofilaria immitis* in animals and humans in Bulgaria.
Parassitologia **38**: 358

KECK, N. und J. DEREURE (2003):

Epidemiology of canine leishmaniasis by cross-sectional study in the French focus of Cevennes.

Revue Med. Vet. **154**: 599-604

KIRKOVA, Z., D. GEORGIEVA und E. RAYCHEV (2006):

Study on the prevalence of trichurosis in different categories of dogs and wild carnivores.

Bulgarian Journal of Veterinary Medicine **9**: 141-147

KIRKOVA, Z., A. IVANOV und D. GEORGIEVA (2007):

Dirofilariosis in dogs and wild carnivores in Bulgaria.

First European *Dirofilaria* days, Zagreb, Croatia

KIRKPATRICK, C.E. (1986):

Feline giardiasis: a review.

J. Small Anim. Pract. **27**: 69-80

KIRKPATRICK, C.E. (1987):

Giardiasis.

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. **17**: 1377-1387

KIRKPATRICK, C.E. (1988):

Epizootiology of endoparasitic infections in pet dogs and cats presented to a veterinary teaching hospital.

Vet. Parasitol. **30**:113-124

KNAUS, B.U. und K. FEHLER (1989):

Toxoplasma gondii-Infektionen und Oozystenausscheidung bei Hauskatzen und ihre Bedeutung für die Epidemiologie und Epizootologie der Toxoplasmose.

Angew. Parasitol. **30**: 155-160

KOEHLER, K., M. STECHELE, U. HETZEL, M. DOMINGO, G. SCHOENIAN, H. ZAHNER und E. BURKHARDT (2002):

Cutaneous leishmaniosis in a horse in southern Germany caused by *Leishmania infantum*.

Vet. Parasitol. **109**: 9-17

KOUDELA, B. und S. KUCEREVA (2000):

Immunity against *Isospora suis* in nursing piglets.

Parasitol. Res. **86**: 861-863

KRAL, B. (1986):

Parasitenbefall der Katzen in einem Tierheim.

Wien. Tierärztl. Mschr. **74**: 71

KREBITZ, M.A. (1982):

Parasitenbefall von Hund und Katze in einer tierärztlichen Praxis in Kärnten.
Vet. Med. Diss., Veterinärmedizinische Universität Wien

KRINGEL, H., T. IBURG, H. DAWSON, B. AASTEDT und A. ROEPSTORFF (2006):

A time course study of immunological responses in *Trichuris suis* infected pigs demonstrates induction of local type 2 responses associated with worm burden.
Int. J. Parasitol. **36**: 915-924

KRONE, O., O. GUMINSKY, H. MEINIG, M. HERRMANN, M. TRINZEN und G. WIBBELT (2008):

Endoparasites spectrum of wild cats (*Felis silvestris* Schreber, 1777) and domestic cats (*Felis catus* L.) from Eifel, Pfalz region and Saarland, Germany.
Eur. J. Wildl. Res. **54**: 95-100

KUCERA, J. (1992):

Babesiosis in the dog. Description of a case in an imported animal and a review of the literature.
Veterinarstvi **42**: 371-373

KULISIC, Z., I. PAVLOVIC, M. MILUTINOVIC und N. ALEKSIC-BAKRAC (1998):

Intestinal parasites of dogs and role of dogs in epidemiology of larva migrans in the Belgrade area.
Helminthologia **35**: 79-82

LALLE, M., E. JIMENEZ-CARDOSA, S. CACCIO und E. POZIO (2005):

Genotyping of *Giardia duodenalis* from humans and dogs from Mexico using a β -giardin nested polymerase chain reaction assay.
J. Parasitol. **91**: 203-205

LANGKJAER, R.B., H. VIGRE, H.L. ENEMARK und C. MADDOX-HYTTEL (2007):

Molecular and phylogenetic characterization of *Cryptosporidium* and *Giardia* from pigs and cattle in Denmark.
Parasitol. **134**: 339-350

LEGROTtagLIE, R., R. PAPINI, R. CAPASSO und G. CARDINI (2003):

Prevalence of *Toxocara canis* eggs in dog faecal deposits from urban areas of Pisa, Italy.
Helminthologia **40**: 173-175

LELLO, J., B. BOAG, A. FENTON, I.R. STEVENSON und P.J. HUDSON (2004):

Competition and mutualism among the gut helminths of a mammalian host.
Nature **428**: 840-844

LELLO, J., R.A. NORMAN, B. BOAG, P.J. HUDSON und A. FENTON (2008):

Pathogen interactions, population cycles, and phase shifts.
Am. Nat. **171**: 176-182

LEONI, F., C. AMAR, G. NICHOLS, S. PEDRAZA-DIAZ, und J. MCLAUCHLIN (2006):

Genetic analysis of *Cryptosporidium* from 2414 humans with diarrhea in England between 1985 and 2000.

J. Med. Microbiol. **55**: 703-707

LEONTIDES, L.S., M.N. SARIDOMICHELAKIS, C. BILLINIS, V. KONTOS, A.F. KOUTINAS, A.D. GALATOS und M.E. MYLONAKIS (2002):

A cross-sectional study of *Leishmania* spp. infection in clinically healthy dogs with polymerase chain reaction and serology in Greece.

Vet. Parasitol. **109**: 19-27

LESCANO, S.A., N.C. NAKHLE, M.C. RIBEIRO und P.P. CHIEFFI (2012):

IgG antibody responses in mice coinfecting with *Toxocara canis* and other helminths or protozoan parasites.

Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. **54**: 145-152

LEUTERER, G. und R. GOTHE (1993):

Die Herzwurmkrankheit des Hundes: Erregerbiologie und -ökologie, Pathogenese, Klinik, Diagnose, Therapie und Prophylaxe.

Kleintierpraxis **38**: 633-646

LEPP, D.L. und K.S. TODD (1974):

Life cycle of *Isospora canis* Nemeseri, 1959 in the dog.

J. Protozool. **21**: 199-206

LINDSAY, D.S. und J.P. DUBEY (2000):

Canine neosporosis.

J. Vet. Parasitol. **14**: 1-11

LIVELY, C.M. (2009):

Local host competition in the evolution of virulence.

J. Evol. Biol. **22**: 1268-1274

LOOS-FRANK, B. (1980):

Mesocestoides leptothylacus n.sp. und das nomenklatorische Problem in der Gattung *Mesocestoides* (Vaillant, 1863) (Cestoda, Mesocestoididae).

Tropenmed. Parasitol. **32**: 2-14

LOPES A.P., L. CARDOSO und M. RODRIGUES (2008):

Serological survey of *Toxoplasma gondii* infection in domestic cats from northeastern Portugal.

Vet. Parasitol. **155**: 184-189

LOSSON, B., J.J. MOLLET, F. AVEZ, F. MALAISE und B. MIGNON (1999):

Description de trois cas autochtones de babesiose canine (*Babesia canis*) en Belgique.

Ann. Med. Vet. **143**: 119-124

LUPO, P.J., R.C. LANGER-CURRY, M. ROBINSON, P.C. OKHUYSEN und C.L. CHAPPELL (2008):

Cryptosporidium muris in a Texas canine population.

Am. J. Trop. Med. Hyg. **78**: 917-921

LUTY, T. (2001):

Prevalence of species of *Toxocara* in dogs, cats and red foxes from the Poznan region, Poland.

J. Helminthol. **75**: 153-156

MAFFI, S., M. MARELLA und C. GENCHI (1999):

Indagine sulla diffusione della filariosi cardiopolmonare del cane lungo il medio corso del fiume oglio.

Veterinaria Anno **13**: 63-68

MAGI, M., F. MACCHIONI, M. DELL'OMODARME, M.C. PRATI, P. CALDERINI, S. GABRIELLI, A. IORI und G. CANCRINI (2009):

Endoparasites of red fox (*Vulpes vulpes*) in central Italy.

J. Wildl. Dis. **45**: 881-885

MANCIANTI, F., F. PEDONESE, M. MELOSI und M. BERNARDINI S. (1996):

Preliminary record on canine leishmaniosis in the province of Pisa (Tuscany).

Parassitologia **38**: 315

MARCONCINI, M. und M. MAGI (1991):

Incidenza della filariosi canina nella Maremma Grossetana.

Ann. Fac. Med. Vet. Pisa **44**: 153-156

MAROLI, M., V. MIZZON, C. SIRAGUSA, A. D'OORAZI und L. GRADONI (2001):

Evidence for an impact on the incidence of canine leishmaniasis by the mass use of deltamethrin-impregnated dog collars in southern Italy.

Med. Vet. Entomol. **15**: 358-363

MARTIN, M.W.S. und C. NEAL (1992):

Distribution of angiostrongylosis in Cornwall.

J. Small Anim. Pract. **33**: 327-330

MARTINEZ-CRUZ, M.S., A. MARTINEZ-MORENO, F.J. MARTINEZ-MORENO, F. MARTINEZ-GOMEZ und S. HERNANDEZ-RODRIGUEZ (1990):

Epidemiologia de la leishmaniosis canina en Cordoba.

Rev. Iber. Parasitol. **50**: 1-7

MARTINEZ-MORENO, F.J., S. HERNANDEZ, E. LOPEZ-COBOS, C. BECERRA, I. ACOSTA und A. MARTINEZ-MORENO (2007):

Estimation of canine intestinal parasites in Cordoba (Spain) and their risk to public health.

Vet. Parasitol. **143**: 7-13

MARTINI, M., G. CAPELLI, G. POGLAYEN, F. BERTOTTI und C. TURILLI (1996):

The validity of some haematological and ELISA methods for the diagnosis of canine heartworm disease.

Vet. Res. Commun. **20**: 331-339

MARTINI, M., G. POGLAYEN, G. CAPELLI und R. RODA (1991):

Diagnosis of canine filariosis: relative sensitivity and specificity of some haematological techniques.

Angew. Parasitol. **32**: 133-136

MARTY, P., C. OZON, A. RAHAL, M. GARI-TOUSSAINT, A. LELIEVRE, M.A. IZRI und Y. LE FICHOUX (1994):
Leishmaniose dans les Alpes-Maritimes.
Medecine et armees **22**: 29-31

MAS, J.P. (1990):
Seroepidemiologie de la babesiose canine en region d'endemie.
These Doct. Vet. Lyon

MASNIK, E. (2000):
Relationships between the prevalence of *Toxocara* eggs in dogs faeces and soil.
Wiad. Parazytol. **46**: 239-244

MASUCCI, M., M. DE MAJO, R.B. CONTARINO, G. BORRUTO, F. VITALE und M.G. PENNISI (2003):
Canine leishmaniasis in the newborn puppy.
Vet. Res. Comm. **27**: 771-774

MATOS, O., M. ALVES, L. XIAO, V. CAMA und F. ANTUNES (2004):
Cryptosporidium felis und *C. meleagridis* in persons with HIV, Portugal.
Emerging Infect. Dis. **10**: 2256-2257

MAZZI, R. (1976):
Kutane Leishmaniose: autochthoner Fall in der Schweiz?
Dermatologica **153**: 104-105

MCGLADE, T.R., I.D. ROBERTSON, A.D. ELLIOT und R.C.A. THOMPSON (2003):
High prevalence of *Giardia* detected in cats by PCR.
Vet. Parasitol. **110**: 197-205

MELONI, B.P., R.C. THOMPSON, R.M. HOPKINS, J.A. REYNOLDS und M. GRACEY (1993):
The prevalence of *Giardia* and other intestinal parasites in children, dogs and cats from aboriginal communities in the Kimberley.
Med. J. Aust. **158**: 157-159

MENN, B., S. LORENTZ und T.J. NAUCKE (2010):
Imported and travelling dogs as carriers of canine vector-borne pathogens in Germany.
Parasit. Vectors. **3**: 34

METTLER, M., F. GRIMM, T.J. NAUCKE, C. MAASJOST und P. DEPLAZES (2005):
Canine Leishmaniose in Mitteleuropa: retrospektive Umfrage und serologische Untersuchung importierter und reisebegleitender Hunde.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **118**: 37-44

MEUNIER, V., S. JOURDA, M. DEVILLE und J. GUILLOT (2006):
Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in serum and aqueous humor samples from cats with uveitis or systemic diseases in France.

Vet. Parasitol. **138**: 362-365

MICHALSKI, M., und A. PLATT-SAMORAJ (2004):
Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in cats from Olsztyn city.
Wiad. Parazytol. **50**: 303-305

MIDEO, N. (2009):
Parasite adaptations to within-host competition.
Trends Parasitol. **25**: 261-268

MIGNONE, W., M. POGGI, S. AGLIETTI und F. MANCIANTI (1991):
Aspetti recenti della Leishmaniosi canina nella Riviera Ligure di Ponente.
Sel. Vet. **32**: 837-841

MIRO, G., L. CARDOSO, M.G. PENNISI, G. OLIVA und G. BANETH (2008).
Canine leishmaniosis-new concepts and insights on an expanding zoonosis: part two.
Trends Parasitol. **8**: 371-377

MIRO, G., A. MONTOYA, S. JIMENEZ, C. FRISUELOS, M. MATEO und I. FUENTES (2004):
Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* and intestinal parasites in stray, farm and household cats in Spain.
Vet. Parasitol. **126**: 249-255

MIRO, G., A. MONTOYA, M. MATEO, A. ALONSO, S. GARCIA, A. GARCIA, M.J. CABALLERO und R. MOLINA (2007):
A leishmaniosis surveillance system among stray dogs in the region of Madrid: ten years of serodiagnosis (1996-2006).
Parasitol. Res. **101**: 253-257

MITERPAKOVA, M., D. ANTOLOVA, Z. HURNIKOVA und P. DUBINSKY (2008):
Dirofilariosis in Slovakia - a new endemic area in Central Europe.
Helminthologia **45**: 20-23

MONIS, P.T. und R.C.A. THOMPSON (2003):
Cryptosporidium and *Giardia*-zoonoses: fact or fiction?
Infect. Genet. Evol. **3**: 233-244

MONTOYA, J.G. und O. LIESENFELD (2004):
Toxoplasmosis.
Lancet **363**: 1965-1976

MONTOYA, J.A., M. MORALES, O. FERRER, J.M. MOLINA und J.A. CORBERA (1998):
The prevalence of *Dirofilaria immitis* in Gran Canaria, Canary Islands, Spain (1994-1996).
Vet. Parasitol. **75**: 221-226

MONTOYA, J.A., M. MORALES, M.C. JUSTE, A. BANARES, F. SIMON und C. GENCHI (2006):

Seroprevalence of canine heartworm disease (*Dirofilaria immitis*) on Tenerife Island: an epidemiological update.
Parasitol. Res. **100**: 103-105

MORENO, J. und J. ALVAR (2002):
Canine leishmaniasis: epidemiological risk and the experimental model.
Trends Parasitol. **18**: 399-405

MORETTI, A. und D. PIERGILI FIORETTI (1995):
Leishmaniosi canina. Indagine sieroepidemiologica sulla popolazione canina randagia in provincia di Perugia.
Obiettivi & Documenti Veterinari **16**: 19-25

MORETTI, A., D. PIERGILI FIORETTI, R. PAPILI, T. PAGLIACCI, R. BIGARINI, S. MANCINI, R. GIANELLI und G.A. POLIDORI (1996):
Leishmaniasis in Umbria (Central Italy): current trends in research on the epidemiology of animal and human infection.
Giorn. It. Mal. Inf. **3**: 166-172

MORGAN, U., R. WEBER, L. XIAO, I. SULAIMAN, R.C.A. THOMPSON, W. NDIRITU, A. LAL, A. MOORE und P. DEPLAZES (2000):
Molecular characterization of *Cryptosporidium* isolates obtained from human immunodeficiency virus-infected individuals living in Switzerland, Kenya, and the United States.
J. Clin. Microbiol. **38**: 1180-1183

MORILLAS, F., F. SANCHEZ RABASCO, J. OCANA, J. MARTIN-SANCHEZ, J. OCANA-WIHELMI, C. ACEDO und M.C. SANCHIZ-MARIN (1996):
Leishmaniosis in the focus of the Axarquia region, Malaga province, southern Spain: a survey of the human, dog and vector.
Parasitol. Res. **82**: 569-570

MORITZ, A. und S. STEUBER (1999):
Autochton in Deutschland aufgetretener Fall von kaniner Leishmaniose.
Tierärztl. Umschau **54**: 607-610

MUNDHENKE, H. und A. DAUGSCHIES (1999):
Untersuchungen zum Vorkommen von Endoparasiten bei der Katze in Hannover und seinem Umland.
Wien. Tierärztl. Mschr. **86**: 43-48

NAUCKE, T.J. (2008):
Babesiose/Piroplasmose-ein Update.
Veterinär Spiegel **18**: 14-16

NAUCKE, T.J., B. MENN, D. MASSBERG und S. LORENTZ (2008):
Sandflies and leishmaniasis in Germany.
Parasitol. Res. **103**, Suppl. 1: 65-68

NAUCKE, T.J. und C. SCHMITT (2004):
Is leishmaniasis becoming endemic in Germany?

Int. J. Microbiol. Suppl. **37**: 179-181

NIEMAND, H.G. und P.F. SUTER (2001):
Praktikum der Hundeklinik.
9. Auflage. Parey.

NIETO, C.G., I. NAVARRETE, M. HABELA und S. HERNANDEZ-RODRIGUEZ (1992):
Seroprevalence of canine leishmaniasis around Cáceres, Spain.
Prev. Vet. Med. **13**: 173-178

NIKOLIC, A., Z. KULISIC und J. BOJKOVSKI (1993):
Giardiasis as a zoonosis: The prevalence of *Giardia* in dogs in Belgrade.
Acta Veterinaria (Beograd) **43**: 239-242

NOBEL LE, W.E., S.R.M. ROBBEN, D. DÖPFER, W.M.L. HENDRIKX, J.H. BOERSEMA, F. FRANSEN und M. EYSKER (2004).
Infecties met endoparasieten bij honden in Nederlandse dierenasielen.
Tidjschr. Diergeneeskd. **129**: 40-44

OBRENOVIC, S., S. KATIC-RADIVOJEVIC, B. STANKOVIC und D. BACIC (2003):
Sarcocystiosis in dogs in several regions of Serbia.
Acta Veterinaria (Beograd) **53**: 19-26

O'DONOGHUE, P.J. (1995):
Cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animals.
Int. J. Parasitol. **26**: 139-195

OLIVA, G., A. SCALONE, V.F. MANZILLO, M. GRAMICCIA, A. PAGANO, T. DI MUCCIO und L. GRADONI (2006):
Incidence and time course of *Leishmania infantum* infections examined by parasitological, serologic and nested-PCR techniques in a cohort of naive dogs exposed to three consecutive transmission seasons.
J. Clin. Microbiol. **44**: 1318-1322

ORNDORFF, G.R., B.A. COOPER, W. SMITH und J.R. RYAN (2000):
Canine visceral leishmaniasis in Sicily.
Mil. Med. **165**: 29-32

ORTEGA-MORA, L.M., M. GOMEZ-BAUTISTA, F. ROJO-VAZQUEZ, A. RODENAS und J. GUERRERO (1991):
A survey of the prevalence of canine filariasis in Spain.
Prev. Vet. Med. **11**: 63-68

OVERGAAUW, P.A.M. (1997):
Prevalence of intestinal nematodes of dogs and cats in the Netherlands.
Vet. Q. **19**: 14-17

OVERGAAUW, P.A.M. und J.H. BOERSEMA (1998a):
Nematode infections in dog breeding kennels in the Netherlands, with special reference to *Toxocara*.

Vet. Q. **20**:12-15

OVERGAAUW, P.A.M. und J.H. BOERSEMA (1998b):
A survey of *Toxocara* infections in cat breeding colonies in the Netherlands.
Vet. Q. **20**: 9-11

OWENS, S.D., D.A. OAKLEY, K. MARRYOTT, W. HATCHETT, R. WALTON, T.J. NOLAN, A. NEWTON, F. STEURER, P. SCHANTZ und U. GIGER (2001):
Transmission of visceral leishmaniosis through blood transfusion from infected English Foxhounds to anemic dogs.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **219**: 1076-1083

OYAMADA, M., B. DAVOUST, M. BONI, J. DEREURE, B. BUCHETON, A. HAMMAD, K. ITAMOTO, M. OKUDA und H. INOKUMA (2005):
Detection of *Babesia canis rossi*, *B. canis vogeli*, and *Hepatozoon canis* in dogs in a village of eastern Sudan by using a screening PCR and sequencing methodologies.
Clin. Diagn. Lab. Immunol. **12**: 1343-1346

PALMER, C.S., R.J. TRAUB, I.D. ROBINSON, D. DEVLIN und R.C.A. THOMPSON (2008):
Determining the zoonotic significance of *Giardia* and *Cryptosporidium* in Australian dogs and cats.
Vet. Parasitol. **154**: 142-147

PANTCHEV, N., M. ETZOLD, A. DAUGSCHIES und V. DYACHENKO (2011):
Diagnosis of imported canine filarial infections in Germany 2008 – 2010.
Parasitol. Res. **109**: 61-76.

PAPADOPOULOU, C., A. KOSTOULA, D. DIMITROU, A. PANAGIOU, C. BOBOJIANNI und G. ANTONIADES (2005):
Human and canine leishmaniasis in asymptomatic and symptomatic population in Northwestern Greece.
J. Infect. **50**: 53-60

PAPAZAHARIADOU, M.G., A.F. KOUTINAS, T.S. RALLIS und S.T. HARALABIDIS (1994):
Prevalence of microfilaraemia in episodic weakness and clinically normal dogs belonging to hunting breeds.
J. Helminthol. **68**: 243-245

PAPINI, R., G. GIULIANI, G. GORINI und G. CARDINI (2007):
Survey of feline giardiasis by ELISA test in Italy.
Vet. Res. Commun. **31**: 297-303

PAPINI, R., G. GORINI, A. SPAZIANI und G. CARDINI (2005):
Survey on giardiasis in shelter dog populations.
Vet. Parasitol. **128**: 333-339

PAPINI, R., C. SBRANA, B. ROSA, A.M. SATURNI, A.M. SORRENTINO, M. CERRETANI, G. RAFFAELLI und G. GUIDI (2006):
Serological survey of *Toxoplasma gondii* infections in stray cats from Italy.

Revue Med. Vet. **157**: 193-196

PAVLASAK, I. und U. RYAN (2007):

The first finding of a natural infection of *Cryptosporidium muris* in a cat.
Vet. Parasitol. **144**: 349-352

PAYO-PUENTE, P., M. BOTELHO-DINIS, A.M. CARVAJA-URUENA, M. PAYP-PUENTE, J.M. GONZALO-ORDEN und F. ROJO-VAZQUEZ (2008):
Prevalence study of the lungworm *Aelurostrongylus abstrusus* in stray cats of Portugal.

J. Feline Med. Surg. **10**: 242-246

PEDERSEN, A.B., und A. FENTON (2007):

Emphasizing the ecology in parasite community ecology.
Trends Ecol. Evol. **22**: 133-139

PERES-SANCHEZ, R., M. GOMEZ-BAUTISTA und A. ENCINAS GRANDES (1989):
Canine filariasis in Salamanca (northwest Spain).

Ann. Trop. Med. Parasitol. **83**: 143-150

PETERS, M., F. WAGNER und G. SCHARES (2000):

Canine neosporosis: clinical and pathological findings and first isolation of *Neospora caninum* in Germany.

Parasitol. Res. **86**: 1-7

PETERSEN, S., K. DAHL JOENSEN, J. MONRAD und S.M. THAMSBORG (2008):
Forekomst af indvoldsorm.

Dansk. Veterinaertidsskrift. **91**: 28-33

PETITHORY, J.C. und F. ARDOIN (1990):

Prevalence en France et en Italie de *Toxocara canis* et autres helminthes chez le chien en 1987-1989.

Bulletin de la Societe Française de Parasitologie **8**: 257-266

PETRUSCHKE, G., L. ROSSI, C. GENCHI und F. POLLONO (2001):

Sulle dirofilariosi canine nel canton Ticino e in aree confinanti del Nord Italia.
Schweiz. Arch. Tierheilkd. **143**: 141-147

PFISTER, K., B. SCHWALBACH, P.A. CHUIT, J. LIZ und A. AESCHLIMANN (1993):
Preäliminäre Untersuchungen zur endemischen Ausbreitung von *Babesia canis* und der Zecke *Dermacentor reticulatus* in der Schweiz.

Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. **15**: 1-6

PIETROBELLI, M., F. SOLDANO, A.F. REGALBONO und C. DI BANDIERA (1998):
Canine heartworm disease in Friuli-Venezia Giulia (north-eastern Italy).

Obiettivi e Documenti Veterinari **19**: 63-68

PINTORE, A., A. SCALA, C. LIGIOS und G. SOLINAS (1997):

Hepatozoonosi canina: Rilievi clinico-epidemiologici in Sardegna.

Praxis Vet. **18**: 21-24

- POGLAYEN, G, M. MARTINI, L. BOMBEN und R. RODA (1996):
An updating of the occurrence of canine heartworm disease in northern Italy.
Vet. Res. Commun. **20**: 303-307
- POLI, A., M. ARISPICI, F. MANCIANTI und F. ABRAMO (1991):
Pathology of naturally acquired *Angiostrongylus vasorum* infection in red foxes
(*Vulpes vulpes*).
Angew. Parasitol. **32**: 121-126
- POLOZOWSKI, A., W. ZAWADZKI und M. NOWAK (2006):
Comparison of two fecal flotation techniques for diagnostic of internal parasites
infections in swine and dogs.
EJPAU **9**: 39
- PORCHET, M.J., H. SAGER, L. MUGGLI, A. OPPLIGER, N. MÜLLER, C. FREY und
B. GOTTSTEIN (2007):
Etude epidemiologique descriptive de la Babesiose canine dans la Region
Lemanique.
Schweiz. Arch. Tierheilkd. **149**: 459-462, 465-469
- PORQUEDDU, M., A. SCALA und V. TILOCCA (2004):
Principal endoparasitoses of domestic cats in Sardinia.
Vet. Res. Com. **28**: 311-313
- PUCCINI, A., A. FASANELLA, R. LIA und A. PIEMONTESE (1998):
La babesiosi del cane in Puglia e Basilicata.
Obiettivi & Documenti Veterinari **9**: 55-61
- RACHAMIM, N., C.L. JAFFES, P. ABRANCHES, M.C.D. SILVA-PEREIRA, L.F.
SCHNUR und R.L. JACOBSON (1991):
Serodiagnosis of canine visceral leishmaniasis in Portugal: comparison of three
methods.
Ann. Trop. Med. Parasitol. **85**: 503-508
- RAMBOZZI, L., A. MENZANO, A. MANNELLI, S. ROMANO und M.C. ISAIA (2007):
Prevalence of cryptosporidian infection in cats in Turin and analysis of risk factors.
J. Feline Med. Surg. **9**: 392-396
- RASCHKA, C., W. HAUPT und R. RIBBECK (1994):
Untersuchungen zum Endoparasitenbefall bei streunenden Katzen.
Mh. Vet. Med. **49**: 307-315
- RAVINDRAN, R., B. LAKSHMANAN, C. RAVISHANKAR und H. SUBRAMANIAN
(2008):
Prevalence of *Linguatula serrata* in domestic ruminants in South India.
Southeast. Asian. J. Trop. Med. Public. Health. **39**: 808-812
- READ, C.M., P.T. MONIS, und R.C.A. THOMPSON (2004):
Discrimination of all genotypes of *Giardia duodenalis* at the dehydrogenase locus
using PCR-RFLP.
Infect. Genet. Evol. **4**: 125-130

REIS A.B., R.C. GIUNCHETTI, E. CARRILLO, O.A. MARTINS-FILHO und J. MORENO (2010):

Immunity to *Leishmania* and the rational search for vaccines against canine leishmaniasis.

Trends Parasitol. **26**: 341-349

REITH, B. und A. WEBER (1989):

Giardien-Nachweis bei koprologischen Untersuchungen von Hunden und Katzen.

VET **4**: 37-38

REYERS, F., A.L. LEISEWITZ, R.G. LOBETTI, R.J. MILLNER, L.S. JACOBSON und M. VAN ZYL (1998):

Canine babesiosis in South Africa: more than one disease. Does this serve as a model for falciparum malaria?

Ann. Trop. Med. Parasitol. **92**: 503-511

RINALDI, L., V. VENEZIANO, S. AURIEMMA, M. SORRENTINO, F. CAPUANO und G. CRINGOLI (2000):

Canine filariasis in the Vesuvius area (Southern Italy).

Parassitologia **42**: 108

ROBBEN, S.R.M., W.E. LE NOBEL, D. DÖPFER, W.M.L. HENDRIKX, J.H.

BOERSEMA, F. FRANSEN und M.E. EYSKER (2004):

Infecties met helminthen en/of protozoen bij katten in asielen in Nederland.

Tijdschr. Diergeneeskd. **129**: 2-6

ROBERTSON, I.D., P.J. IRWIN, A.J. LYMBERY und R.C.A. THOMPSON (2000):

The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses.

J. Parasitol. **30**: 1369-1377

ROJO-VAZQUEZ, F.A., F. VALCARCEL, J. GUERRERO und M. GOMEZ-BAUTISTA (1990):

Prevalencia de la dirofilariosis canina en cuatro areas geograficas de Espana.

Med. Vet. **7**: 297-305

ROSSI, L., F. POLLONO, P.G. MENEGUZ, L. GRIBAUDO und T. BALBO (1996):

An epidemiological study of canine filarioses in North-West Italy: what has changed in 25 years?

Vet. Res. Com. **20**: 308-315

ROURA, X., E. BREITSCHWERDT, A. LLORETI, L. FERRER und B. HEGARTY (2005):

Serological evidence of exposure to *Rickettsia*, *Bartonella*, and *Ehrlichia* species in healthy or *Leishmania infantum*-infected dogs from Barcelona, Spain.

Intern. J. Appl. Res. Vet. Med. **3**: 129-137

RUCKSTUHL, N., A. HÖRAUF, K. TOMSA und C. REUSCH (2002):

Pseudohypoadrenokortizismus bei zwei Siberian Huskies mit gastrointestinalen Parasitosen.

Schweiz. Arch. Tierheilkd. **144**: 75-81

- SAEED, I., C. MADDOX-HYTTEL, J. MONRAD und C.M. KAPEL (2006):
Helminths of red foxes (*Vulpes vulpes*) in Denmark.
Vet. Parasitol. **139**: 168-179
- SAGER, H., S. CASATI, G. HARTMEIER und B. SOMMER (2005):
Autochthone Fälle von caniner Babesiose im Kanton Solothurn.
Schweiz. Arch. Tierheilkd. **147**: 259-265
- SAGER, H., C. STEINER MORET, F. GRIMM, P. DEPLAZES, M.G. DOHERR und B. GOTTSTEIN (2006):
Coprological study on intestinal helminths in Swiss dogs: temporal aspects of anthelmintic treatment.
Vet. Parasitol. **98**: 333-338
- SANTIN, M., J.M. TROUT, J.A. VECINO, J.P. DUBEY und R. FAYER (2006):
Cryptosporidium, *Giardia* and *Enterocytozoon bieneusi* in cats from Bogota (Colombia) and genotyping of isolates.
Vet. Parasitol. **141**: 334-339
- SANTIN, M., J.M. TROUT, L. XIAO, L. ZHOU, E. GREINER und R. FAYER (2004):
Prevalence and age-related variation of *Cryptosporidium* species and genotypes in dairy calves.
Vet. Parasitol. **122**: 103-117
- SANTOS-GOMES, G.M., R. ROSA, C. LEANDRO, S. CORTES, P. ROMAO und H. SILVEIRA (2002):
Cytokine expression during the outcome of canine experimental infection by *Leishmania infantum*.
Vet. Immunol. Immunopathol. **88**: 21-30
- SASAKI, M., O. OMOBOWALE, M. TOZUKA, K. OHTA, A. MATSUU, H.O. NOTTIDGE, H. HIRATA, H. IKADAI und T. OYAMADA (2007):
Molecular survey of *Babesia canis* in dogs in Nigeria.
J. Vet. Med. Sci. **69**: 1191-1193
- SAUERLAND, D., J. MONRAD und A. SPOHR (2001):
Fund af *Trichuris vulpis* (piskeorm) og *Capillaria aerophila* (harorm) blandt danske kennelhunde.
Dansk. Veterinaertidsskrift. **84**: 6-9
- SCHARES, G., N. PANTCHEV, D. BARUTZKI, A.O. HEYDORN, C. BAUER und F.J. CONRATHS (2005):
Oocysts of *Neospora caninum*, *Hammondia heydorni*, *Toxoplasma gondii* and *Hammondia hammondi* in faeces collected from dogs in Germany.
Int. J. Parasitol. **35**: 1525-1537
- SCHARES, G., M.G. VRHOVEC, N. PANTCHEV, D.C. HERRMANN und F.J. CONRATHS (2008):
Occurrence of *Toxoplasma gondii* and *Hammondia hammondi* oocysts in the faeces of cats from Germany and other European countries.
Vet. Parasitol. **25**: 34-45

- SCHAWALDER, P. (1977):
Leishmaniose bei Hund und Katze: Autochthone Fälle in der Schweiz.
Kleintierpraxis **22**: 221-268
- SCHETTERS, T.P.M., K. MOUBRI, E. PRECIGOUT, J. KLEUSKENS, N.C.
SCHOLTES und A. GORENFLOT (1997):
Different *Babesia canis* isolates, different diseases.
Parasitol. **115**: 485-493
- SCHMIDT, S. (2001):
Untersuchungen zum Vorkommen von *Capillaria hepatica* und Metazestoden von Cyclophyllida bei Wildmäusen in Deutschland.
Vet. Med. Diss., Veterinärmedizinische Universität Leipzig
- SCHINDLER, R., R. WOKATSCH und G. SCHRÖDER (1966):
Immunität und serologische Reaktionen gegen *Babesia canis* bei Hunden nach Infektion mit lebenden Parasiten und nach Immunisierung mit einem löslichen Antigen.
Z. Tropenmed. Parasitol. **17**: 226-240
- SCHNIEDER, T., E.M. LAABS und C. WELZ (2011):
Larval development of *Toxocara canis* in dogs.
Vet. Parasitol. **175**: 193-206
- SCHREY, C.F. (1996):
Epidemiologische Fallanalyse und Klinik der kardiovaskulären Dirofilariose (Herzwurmerkrankung) bei Hunden in Deutschland.
Vet. Med. Diss., Veterinärmedizinische Universität Berlin
- SCHUCAN, A., M SCHNYDER, I. TANNER, D. BARUTZKI, D. TRAVERSA und P. DEPLAZES (2012):
Detection of specific antibodies in dogs infected with *Angiostrongylus vasorum*.
Vet. Parasitol. **185**: 216-224
- SCHUSTER, R., A. KAUFMANN und S. HERING (1997):
Untersuchungen zur Endoparasitenfauna der Hauskatze in Ostbrandenburg.
Berl. Tierärztl. Wschr. **110**: 48-50
- SCORZA , V. und M.R. LAPPIN (2012a):
Giardiasis.
In: Green, C.E.: Infectious diseases of the dog and cat.
4. Auflage, Elsevier Saunders, 785-792
- SCORZA , V. und M.R. LAPPIN (2012b):
Cryptosporidiosis and Cyclosporiasis .
In: Green, C.E.: Infectious diseases of the dog and cat.
4. Auflage, Elsevier Saunders, 840-851
- SEDLAK, K. und E. BARTOVA (2006):
The prevalence of *Toxoplasma gondii* IgM and IgG antibodies in dogs and cats from the Czech Republic.

Vet. Med. (Praha) **51**: 555-558

SEGOVIA, J.M., J. TORRES, J. MIQUEL, L. LLANEZA und C. FELIU (2001):
Helminths in the wolf, *Canis lupus*, from north-western Spain.
J. Helminthol. **75**: 183-192

SEILER, M., J. ECKERT und K. WOLFF (1983):
Giardia und andere Darmparasiten bei Hund und Katze in der Schweiz.
Schweiz. Arch. Tierheilkd. **125**: 137-148

SEMIAO-SANTOS, S.J., A. EL HARITH, E. FERREIRA, C.A. PIRES, C. SOUSA und
R. GUSMAO (1995):
Evora district as a new focus for canine leishmaniasis in Portugal.
Parasitol. Res. **81**: 235-239

SHAW, S, D.A. LANGTON und T.J. HILLMAN (2009):
Canine leishmaniasis in the United Kingdom: a zoonotic disease waiting for a vector?
Vet. Parasitol. **163**: 281-285

SIDERIS, V., E. KARAGOUNI, G. PAPADOPOULOU, A. GARIFALLOU und E.
DOTSIKA (1996):
Canine visceral leishmaniasis in the Great Athens area, Greece.
Parasite **3**: 125-130

SIDERIS, V., G. PAPADOPOULOU, E. DOTSIKA und E. KARAGOUNI (1999):
Asymptomatic canine leishmaniasis in Greater Athens area, Greece.
Eur. J. Epidemiol. **15**: 271-276

SIMON K.G.M. (1995):
Evaluierung diagnostischer Tests zur Untersuchung von Infektionen mit *Toxoplasma gondii* bei Katzen und Schafen.
Vet. Med. Diss., Tierärztliche Hochschule Hannover

SKOTARCZAK, B., M. ADAMSKA und M. SUPRON (2004):
Blood DNA Analysis for *Ehrlichia (Anaplasma) phagocytophila* and *Babesia* spp. of
dogs from Northern Poland.
Acta Vet. Brno **73**: 347-351

SMIELEWSKA-LOS, E. und J. PACON (2002):
Toxoplasma gondii infection of cats in epizootiological and clinical aspects.
Pol. J. Vet. Sci. **5**: 227-230

SOBCZYK, A.S., G. KOTOMSKI, P. GORSKI und H. WEDRYCHOWICZ (2005):
Usefulness of touch-down PCR assay for the diagnosis of atypical cases of *Babesia canis canis* infections in dogs.
Bull. Vet. Inst. Pulawy. **49**: 407-410

SOLANO-GALLEGO, L., J. LLULL, M. OSSO, B. HEGARTY und E.
BREITSCHWERDT (2006):
A serological study of exposure to arthropod-borne pathogens in dogs from
northeastern Spain.

Vet. Res. **37**: 231-244

SOLANO-GALLEGO, L., J. LLULL, G. RAMOS, C. RIERA, M. ARBOIX, J. ALBEROLA und L. FERRER (2000):

The Ibizian hound presents a predominantly cellular immune response against natural *Leishmania* infection.

Vet. Parasitol. **90**: 37-45

SOLANO-GALLEGO, L., P. MORELL, M. ARBOIX, J. ALBEROLA und L. FERRER (2001):

Prevalence of *Leishmania infantum* infection in dogs living in an area of canine leishmaniasis endemicity using PCR on several tissues and serology.

J. Clin. Microbiol. **39**: 560-563

SOLINAS, G., A. PINTORE, G. PUGGIONI, G. SATTA, F. MORETTI und L. SANNA (1996):

Epidemiological survey on canine leishmaniasis of a North Sardinia human cutaneous focus by *Leishmania infantum*.

Parassitologia **38**: 32

SPEARE, R. (1989):

Identification of species of *Strongyloides*. In Grove D.I. (ed.): Strongyloidiasis: A major Roundworm Infection of Man.

London, Taylor & Francis, 11-83

SRETER, T., Z. SZELL, G. MARUCCI, E. POZIO und I. VARGA (2003):

Extraintestinal nematode infections of red foxes (*Vulpes vulpes*) in Hungary.

Vet. Parasitol. **115**: 329-334

STENZENBERGER, R. und R. GOTHE (1999):

Arthropodenübertragene parasitäre Infektionen und Zecken bei Hunden auf Teneriffa.

Tierärztl. Prax. **27**: 47-52

STOICHEV, I., J. JANCHEV und D. SVILENOV (1982):

Helminths and pathomorphological lesions in cats from villages of Bulgaria with human endemic nephropathy.

Zbl. Vet. Med. B. **29**: 292-302

STOYE, M (1983):

Askariden- und Ankylostomatideninfektionen des Hundes.

Tierärztl. Prax. **11**: 229-243

SUPPERER, R. und H.K. HINAIDY (1986):

Ein Beitrag zum Parasitenbefall der Hunde und Katzen in Österreich.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. **93**: 377-464

SVOBODOVA, V., Z. KNOTEK und M. SVOBODA (1998):

Prevalence of IgG und IgM antibodies specific to *Toxoplasma gondii* in cats.

Vet. Parasitol. **80**: 173-176

- SVOBODOVA, V. und P. MISONOVA (2005):
The potential risk of *Dirofilaria immitis* becoming established in the Czech Republic by imported dogs.
Vet. Parasitol. **128**: 137-140
- SVOBODOVA, Z., V. SVOBODOVA, C. GENCHI und P. FOREJTEK (2006):
The first report of autochthonous dirofilariosis in dogs in the Czech Republic.
Helminthologia **43**: 242-245
- SVOBODOVA, V., M. SVOBODOVA und M. NOVOLE (1984):
Incidence of coccidia in dogs in Brno and the surrounding area.
Vet. Med. (Praha) **29**: 627-632
- SZABOVA, E. P. JURIS, M. MITERPAKOVA, D. ANTOLOVA, I. PAPAJOVA und H. SEFCIKOVA (2007):
Prevalence of important zoonotic parasites in dog populations from the Slovak Republic.
Helminthologia **44**: 170-176
- SZELAGIEWICZ, M., R. SOKO, K. GACA, M. MICHALSKI und M. BAH (1996):
Prevalence of parasitoses in dogs in Olsztyn (Poland).
Med. Weter. **52**: 452-453
- SZENASI, Z., S. MARTON, I. KUCSERA, B. TANCZOS, K. HORVATH., E. OROSZ, Z. LUKACS und Z. SZEIDEMANN (2007):
Preliminary investigation of the prevalence and genotype distribution of *Giardia intestinalis* in dogs in Hungary.
Proc. WAAVP Gent, Belgien
- TABAR, M.D., X. ROURA, O. FRANCINO, L. ALTET und R. RUIZ DE GOPEGUI (2008):
Detection of *Leishmania infantum* by real-time PCR in a canine blood bank.
J. Small Anim. Pract. **49**: 325-328
- TABOADA, J., J.W. HARVEY, M.G. LEVY und E.B. BREITSCHWERDT (1992):
Seroprevalence of babesiosis in Greyhounds in Florida,
J. Am. Vet. Med. Assoc. **200**: 47-50
- TASIC, A., L. ROSSI, S. TASIC, N. MILADINOVIC-TASIC, T. ILIC und S. DIMITRIJEVIC (2008):
Survey of canine dirofilariosis in Vojvodina, Serbia.
Parasitol. Res. **103**: 1297-1302
- TAUBERT, A., N. PANTCHEV, M. GLOBOKAR VRHOVEC, C. BAUER und C. HERMOSILLA (2009):
Lungworm infections (*Crenosoma vulpis*, *Angiostrongylus vasorum*, *Aelurostrongylus abstrusus*) in dogs and cats in Germany and Denmark 2003-2007.
Vet. Parasitol. **159**: 175-180
- TELFER, S., R. BIRTLES, M. BENNETT, X. LAMBIN, S. PATERSON und M. BEGON (2008):

Parasite interactions in natural populations: insight from longitudinal data.
Parasitol. **135**: 767-781

TENTER, A.M., A.R. HECKEROTH und L.M. WEISS (2000):
Toxoplasma gondii: from animals to humans.
Int. J. Parasitol. **30**: 1217-1258

TENTER, A.M., C. VIETMEYER, A.M. JOHNSON; K. JANITSCHKE, M. ROMMEL,
und W. LEHMACHER (1994):
ELISAs based on recombinant antigens for seroepidemiological studies on
Toxoplasma gondii infections in cats.
Parasitology **109**: 29-36

TESKE, E., F. VAN KNAPEN, E.G.M. BEIJER und R.J. SLAPPENDEL (2002):
Risk of infection with *Leishmania* spp. in the canine population in the Netherlands.
Acta. Vet. Scand. **43**: 195-201

THOMAZ, A., M.V. MEIRELES, R.M. SOARES, H.F. PENA und S.M. GENNARI
(2007):
Molecular identification of *Cryptosporidium* spp, from fecal samples of felines,
canines and bovines in the state of Sao Paulo, Brazil.
Vet. Parasitol. **150**: 291-296

THOMPSON, R.C.A. (2004):
The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis.
Vet. Parasitol. **126**: 15-35

THOMPSON, R.C.A. und P.T. MONIS (2004):
Variation in *Giardia*: implications for taxonomy and epidemiology.
Adv. Parasitol. **58**: 69-137

TILLEY, L.P. und F.W.K Smith JR. (2007)
Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline.
4th edition. Blackwell

TOMCZUK, K. (2003):
Ekstensywnosc i intensywnosc inwazji glist z rodzaju *Toxocara* u zwierzat
mieszonych pochodzacych z terenu Lubelszczyzny.
Annales Universitatis Mariae Curie-Sklodowska **58**: 25-30

TONSBERG, H., I. SAEED und J. KOCH (2004):
Parasitological research in hunting dogs and foxes in Odsherred.
Dansk Veterinaertidsskrift. **20**: 14-18

TORINA, A. und S. CARACAPPA (2006):
Dog tick-borne diseases in Sicily.
Parassitologia **48**: 145-147

TORINA, A., J. VICENTE, A. ALONGI, S. SCIMECA, R. TURLA, S. NICOSIA, V. DI
MARCO, S. CARACAPPA und J. DE LA FUENTE (2007):

Observed prevalence of tick-borne pathogens in domestic animals in Sicily, Italy during 2003-2005.

Zoonoses Public Health **54**: 8-15

TOTKOVA, A., M. KLOBUSICKY, R. HOLKOVA und L. FRIEDOVA (2006):
Current prevalence of toxocariasis and other intestinal parasitoses among dogs in Bratislava.

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol. **55**: 17-22

TRAUB, R.J., P.T. MONIS, I. ROBERTSON, P. IRWIN, N. MENCKE und R.C.A. THOMPSON (2004):

Epidemiological and molecular evidence supports the zoonotic transmission of *Giardia* among humans and dogs living in the same community.

Parasitology **128**: 253-262

TRAVERSA, D., A. DI CESARE und G. CONBOY (2010):

Canine and feline cardiopulmonary parasitic nematodes in Europe: emerging and underestimated.

Parasit. Vectors **23**: 62

TRAVERSA, D., A. DI CESARE, P. MILILLO, R. IORIO und D. OTRANTO (2008):

Aelurostrongylus abstrusus in a feline colony from central Italy: clinical features, diagnostic procedures and molecular characterization.

Parasitol. Res. **103**: 1191-1196

TSACHEV, I., E.I. PAPADOGIANNAKIS, V. KONTOS, A. IVANOV, B. CHAKAROVA, K. STOJANCHEV und R. PESHEV (2007):

Seroepidemiology of *Leishmania* among healthy dogs in Bulgaria.

Turk. J. Vet. Anim. Sci. **31**: 73-74

TZANNES, S., D.J. BATCHELOR, P.A. GRAHAM, G.L. PINCHBECK, J. WASTLING und A.J. GERMAN (2008):

Prevalence of *Cryptosporidium*, *Giardia* and *Isospora* species infections in pet cats with clinical signs of gastrointestinal disease.

J. Feline. Med. Surg. **10**: 1-8

UILENBERG, G., P.D.J. TOP, P.J. ARENDS, P.J. KOOL, J.E. VAN DIJK, P.B.E. VAN SCHIEVEEN und D. ZWART (1985):

Autochthone babesiose bij de hond in Nederland.

Tijdschr. Diergeneeskd. **110**: 93-97

UNBEHAUEN, I. (1991):

Untersuchungen über das Vorkommen von Darmparasiten bei Katzen im Raum Lübeck.

Vet. Med. Diss., Tierärztliche Hochschule Hannover

VANPARIJS, O., L. HERMANS und L. VAN DER FLAES (1991):

Helminth and protozoan parasites in dogs and cats in Belgium.

Vet. Parasitol. **38**: 67-73

VUITTON, D.A., H. ZHOU, S. BRESSON-HADNI, Q. WANG, M. PIARROUX, F. RAOUL und P. GIRAUDOUX (2003):

Epidemiology of alveolar echinococcosis with particular reference to China and Europe.

Parasitology **127**: 87-107

WIELINGA, C.M. und R.C.A. THOMPSON (2007):

Comparative evaluation of *Giardia duodenalis* sequence data.

Parasitology **134**: 1795-1821

WILLINGHAM, A.L., N.W. OCKENS, C.M. KAPEL und J. MONRAD (1996):

A helminthological survey of wild red foxes (*Vulpes vulpes*) from the metropolitan area of Copenhagen.

J. Helminthol. **70**: 259-263

WLOSNIIEWSKI, A., M.A. LERICHE, C. CHAVIGNY, P. ULMER, V. DONNAY, H.J. BOULOUIS, P. MAHL und P. DRUILHE (1997):

Etude du portage asymptomatique de *Babesia canis* en zone d'enzootie.

Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. **20**: 75-86

WOLFSON, J.S., C.C. HOPKINS, D.J. WEBER, J.M. RICHTER, M.A. WALDRON und D.H. McCARTHY (1984):

An association between *Cryptosporidium* and *Giardia* in stool.

N. Engl. J. Med. **310**: 788

WORLICZEK H.L., M. BUGGELSHEIM, R. ALEXANDROWICZ, K. WITTER, P. SCHMIDT, W. GERNER, A. SAALMÜLLER und A. JOACHIM (2010):

Changes in lymphocyte populations in suckling piglets during primary infections with *Isospora suis*.

Parasite. Immunol. **32**: 232-244

XIAO, L., V.A. CAMA, L. CABRERA, Y. ORTEGA, J. PEARSON und R.H. GILMAN (2007):

Possible transmission of *Cryptosporidium canis* among children and a dog in a household.

J. Clin. Microbiol. **45**: 2014-2016

XIAO, L. und R. FAYER (2008):

Molecular characterization of species and genotypes of *Cryptosporidium* and *Giardia* and assessment of zoonotic transmission.

Int. J. Parasitol. **38**: 1239-1255

XIAO, L. und U.M. RYAN (2004):

Cryptosporidiosis: an update in molecular epidemiology.

Curr. Opin. Infect. Dis. **17**: 483-490

YAMANE, I., I.A. GARDNER, C.P. RYAN, M. LEVY, J. URRICO und P.A. CONRAD (1994):

Serosurvey of *Babesia canis*, *Babesia gibsoni* and *Ehrlichia canis* in pound dogs in California, USA.

Prev. Vet. Med. **18**: 293-304

ZAFFARONI, E., L. RUBAUDO, P. LANFRANCHI und W. MIGNONE (1999):
Epidemiological patterns of canine leishmaniosis in Western Liguria (Italy).
Vet. Parasitol. **81**: 11-19

ZÄHLER, M. und R. GOTHE (1997):
Endemisierungsrisiko von *Babesia canis* durch *Dermacentor reticulatus* in
Deutschland.
Tierärztl. Prax. **25**: 666-670

ZÄHLER, M., F. LOSTER, C. MERKLE, H. RINDER und R. GOTHE (2000a):
Infektionsgefahr für Hunde in Regensburg-ein neuer Naturherd von *Babesia canis*
und *Dermacentor reticulatus* in Deutschland.
Tierärztl. Prax. **28**: 395-398

ZÄHLER, M., T. STEFFEN, S. LUTZ, H. RINDER und R. GOTHE (2000b):
Babesia canis und *Dermacentor reticulatus* in München, ein neuer Naturherd in
Deutschland.
Tierärztl. Prax. **28**: 116-120

ZIVICNJAK, T., F. MARTINKOVIC, A. MARINCULIC, V. MRLJAK, N. KUCER, V.
MATIJATKO; Z. MIHALJEVIC und R. BARIC-RAFAJ (2005):
A seroepidemiologic survey of canine visceral leishmaniosis among apparently
healthy dogs in Croatia.
Vet. Parasitol. **131**: 35-43

ZYGNER, W., P. GORSKI und H. WEDRYCHOWICZ (2009):
Detection of the DNA of *Borrelia afzelii*, *Anaplasma phagocytophilum* and *Babesia*
canis in blood samples from dogs in Warsaw.
Vet. Rec. **164**: 465-467

ZYGNER, W., D. JAROS, M. SKOWRONSKA, M. BOGDANOWICZ-KAMIRSKA und
H. WEDRYCHOWICZ (2006):
Prevalence of *Giardia intestinalis* in domestic dogs in Warsaw.
Wiad. Parazytol. **52**: 311-315

ZYGNER, W., S. JAROS und H. WEDRYCHOWICZ (2008):
Prevalence of *Babesia canis*, *Borrelia afzelii*, and *Anaplasma phagocytophilum*
infection in hard ticks removed from dogs in Warsaw (central Poland).
Vet. Parasitol. **153**: 139-142

ZYGNER, W. und H. WEDRYCHOWICZ (2006):
Occurrence of hard ticks in dogs from Warsaw area.
Ann. Agric. Environ. Med. **13**: 355-359

ERKLÄRUNG

Ich erkläre:

Ich habe die vorgelegte Dissertation selbstständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Giessen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Majda Globokar Vrhovc

DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich allen danken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben:

Besonderer Dank gilt Herrn Prof. Zahner für die Überlassung des Themas, seine fachliche Beratung und die Korrekturvorschläge.

Herrn Dr. Bauer, meinem Betreuer, danke ich für zahlreiche Hilfestellungen. Er hatte immer eine passende Antwort auf meine vielzähligen Fragen. Danke für die Geduld und das Lesen meiner verzweifelten e-Mails.

Bei Herrn Dr. Failing und Frau Sparenberg bedanke ich mich für die statistische Auswertung der vielen Daten.

Meinem Arbeitgeber Vet Med Labor, Division of IDEXX, danke ich, dass er mir die Routineproben für die Auswertung überlassen hat und mir ermöglicht hat, meine Arbeit mit der Dissertation zu verknüpfen.

Bei meinem Kollegen Herrn Dr. Nikola Pantchev möchte ich mich für die wertvollen fachlichen Anregungen und fürs Zuhören bedanken.

Mein Dank gilt vielen Mitarbeitern des Vet Med Labors, Division of IDEXX, die unzählige Proben untersucht haben. Besonders bei meinen Mitarbeiterinnen der Abteilung Parasitologie danke ich für die kollegiale Zusammenarbeit.

Ganz herzlicher Dank geht an meine Eltern, die mir das Studium ermöglicht haben und für ihr Vertrauen in mich. Meiner lieben Mutter danke ich für ihre Großzügigkeit.

Meinem Großvater und meinem Bruder danke ich für das stete Interesse während aller Phasen dieser Arbeit.

Meiner Tante danke ich für ihre Begleitung. Durch ihren Tod hat sie die Zeit der Dissertation nicht mehr erleben können, doch vieles was sie mich gelehrt hat, führte letztlich zum Ziel.

Mein ganz besonderer Dank gilt meinem verständnisvollen Mann Martin, der immer hinter mir stand. Ohne seine Unterstützung wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen. Danke, dass Du immer eine Lösung für meine Probleme hattest.



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG



VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

ISBN: 978-3-8359-6100-5



9 783835 196100 5