

Aus dem Departement
für Veterinärwissenschaften
der Ludwig- Maximilian- Universität München
Arbeit angefertigt unter der Leitung von
Univ.- Prof. Dr. K. Pfister

**Feldstudie zur Epidemiologie und Bekämpfung von Strongyliden in
Pferdebeständen im Raum Baden- Württemberg**

Inaugural- Dissertation

Zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig- Maximilian- Universität München

von
Cornelia Ulrike Schnerr
aus
Konstanz

München 2011

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig- Maximilian-
Universität München

Dekan:	Univ.- Prof. Dr. Braun
Berichterstatter:	Univ.- Prof. Dr. Pfister
Korreferent:	Priv.- Doz. Dr. Wollanke

Tag der Promotion: 30.Juli 2011

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung	1
II.	Literaturübersicht	
1.	Beschreibung der wichtigsten Endoparasiten beim Pferd	3
1.1.	Palisadenwürmer (Strongylidae)	3
1.1.1.	Große Strongyliden	3
1.1.2.	Kleine Strongyliden	11
1.2.	Spulwürmer (Ascaridae)	17
1.3.	Bandwürmer (Cestoda)	19
2.	Bekämpfung der Endoparasiten	21
2.1.	Anthelminthika und ihre Wirkungsmechanismen	22
2.1.1.	Makrozyklische Laktone	22
2.1.2.	Tetrahydropyrimidine	24
2.1.3.	Benzimidazole	25
2.2.	Anthelminthikaresistenzen	25
2.3.	Prophylaxe	28
III.	Material und Methoden	
1.	Betriebe und Pferde	31
2.	Gruppeneinteilung und Betriebsbeschreibung	33
3.	Probenmaterial, Zeitpunkt und Methode der Untersuchung	37
4.	Versuchsdurchführung	39
5.	Behandlungsschema	40
6.	Statistik	41

IV. Untersuchungsergebnisse	42
1. Ergebnisse Betrieb A (Gruppe 1)	49
1.1 Jungtiere (Pferde \leq 4Jahre)	49
1.2 Pferde > 4Jahre	50
2. Ergebnisse Betrieb B (Gruppe 2)	51
2.1. Jungtiere (Pferde \leq 4Jahre)	51
2.2. Pferde > 4Jahre	52
3. Ergebnisse Betrieb C	53
3.1. Gruppe 3 (Stuten)	53
3.1.1. Jungtiere (Pferde \leq 4Jahre)	53
3.1.2. Pferde > 4Jahre	54
3.2. Gruppe 4 (Wallache)	55
3.2.1. Jungtiere (Pferde \leq 4Jahre)	55
3.2.2. Pferde > 4Jahre	56
4. Ergebnisse Betrieb D	57
4.1. Gruppe 5 (Stuten)	57
4.1.1. Jungtiere (Pferde \leq 4Jahre)	57
4.1.2. Pferde > 4Jahre	57
4.2. Gruppe 6 (Wallache/ Hengste)	58
4.3. Gruppe 7 (Wallache/ Hengste)	59
5. Ergebnisse der Behandlung	61
V. Diskussion	64
VI. Zusammenfassung	72
VII. Summary	74
VIII. Literaturverzeichnis	76
Anhang	

I. Einleitung und Ziel der Arbeit

Das Vorkommen von Endoparasiten in Pferdebeständen, v. a. in Zucht- und Aufzuchtbetrieben, ist schon immer von entscheidender Bedeutung für die körperliche Entwicklung, die Gesundheit und Leistungsfähigkeit der Einzeltiere gewesen. Vor allem die Jungtiere werden meist in großen Gruppen gehalten, so dass das Infektionsrisiko gerade bei dieser Altersgruppe am ehesten gegeben ist. Dieser Gruppe muss bei der gezielten Parasitenbekämpfung besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Bei jungen Pferden kann ein starker Wurmbefall zu erheblichen Wachstumsstörungen bis hin zum Tode durch Organschäden, wie z.B. ein Dünndarmileus durch Askaridenbefall, führen. Aber auch bei ausgewachsenen Pferden können erhebliche Leistungsminderungen und Organschäden durch Endoparasitenbefall auftreten.

Die heutigen Betriebe sind durch hohe Besatzdichte mit vielen Pferden auf immer weniger werdendem Weideland gekennzeichnet, wodurch die Verbreitung von Endoparasiten stark begünstigt wird. Die Futterqualität wird immer besser, so dass infizierte Pferde die Auswirkungen der parasitären Schäden im Körper immer besser kompensieren können und „äußerlich“ klinisch immer schlechter als solche identifiziert werden können. Außerdem hat die Entwicklung hochwirksamer Breitspektrum- Anthelminthika in den letzten Jahren den Endoparasitenbefall der Pferde eher zu einem untergeordneten Problem werden lassen. Es ist immer weniger ein Herdenproblem, sondern eher eine Einzeltierkrankung, wie die Ergebnisse der Untersuchungen vermuten lassen. Der zum Teil recht häufige unvernünftige, ungezielte prophylaktische und nicht mehr therapeutische Einsatz von Anthelminthika hat jedoch in letzter Zeit vermehrt zu Resistenzbildung gegenüber einigen Wirkstoffgruppen geführt.

Ziel dieser Arbeit ist es, ein gezieltes, therapeutisches Entwurmungsschema durchzuführen und dessen Wirksamkeit zu überprüfen. Dazu wird die quantitative Eiausscheidung in verschiedenen Zuchtbetrieben in Baden- Württemberg bei Jungtieren ermittelt. Bei Pferden mit mehr als 250 Eiern pro Gramm Kot (EpG) wird eine gezielte therapeutische, nicht prophylaktische Behandlung durchgeführt.

Gleichzeitig wird die Wirksamkeit bzw. die Fähigkeit der Reduktion der Eiausscheidung durch Applikation der Wirkstoffe Ivermectin und Pyrantel überprüft. Das Ziel ist es, den Anthelmintikaeinsatz therapeutisch zu gestalten, in Kombination mit weide- und stallhygienischen prophylaktischen Maßnahmen.

Der Anthelmintika- Einsatz muss überdacht werden, um die noch gute Wirksamkeit der Präparate zu erhalten. Die immer häufiger werdenden Berichte von Anthelmintikaresistenzen müssen ernst genommen werden. Der leichtfertige Umgang muss gestoppt und der Einsatz antiparasitär wirksamer Präparate in einem entsprechend umsetzbaren Konzept gezielt gestaltet werden.

II. Literaturübersicht

1. Beschreibung der wichtigsten Endoparasiten beim Pferd

1.1. Palisadenwürmer (Strongylidae)

Die Palisadenwürmer bzw. Strongylidae sind weltweit für das Pferd die bedeutendsten Endoparasiten. Dabei handelt es sich fast ausnahmslos um Mischinfektionen mit „großen“ Strongylidenarten (*Strongylus vulgaris*, *S. edentatus* und *S. equinus*) und mit „kleinen“ Strongyliden (WETZEL, 1967). Von den „kleinen“ Strongyliden existieren 51 Arten, von denen die Unterfamilie der Cyathostominae die bedeutendste darstellt (BAUER, 1998; PAUL, 1998; RIBBECK, 1999).

Es bestehen deutliche Unterschiede in ihrer Morphologie und ihrem Entwicklungszyklus, der sich in eine endogene und exogene Entwicklungsphase unterteilt. Während die exogene Entwicklung der kleinen und großen Strongyliden vergleichbar ist, unterscheiden sie sich erheblich untereinander in der endogenen Entwicklung. Dadurch bedingt ist die unterschiedliche Schädigung der einzelnen Würmer.

1.1.1. Große Strongyliden

Die großen Strongyliden umfassen die drei Arten *S. vulgaris*, *S. equinus* und *S. edentatus*. Die drei Arten kommen fast ausnahmslos als Mischinfektion vor, bei der jedoch *S. vulgaris* die größte Bedeutung zukommt. Die Schädigung des Wirtes erfolgt bei *S. vulgaris* nicht in erster Linie durch die adulten Würmer im Darm (mechanische Verletzung der Darmschleimhaut, Blutentzug, Ausscheidung von toxischen Stoffwechselprodukten), sondern vor allem durch die durch die Larvenwanderung bedingten Veränderungen im arteriellen Blutgefäßsystem (BURKHARDT, 1983).

Morphologie:

Die Arten der Gattung *Strongylus* sind ca. 1 bis 5 cm lange, gelbbraunlich gefärbte Nematoden (Abb.1) mit großer, tonnenförmiger Mundkapsel. Die drei Arten lassen sich leicht anhand der Form der Mundkapsel unterscheiden. Zur morphologischen Differenzierung können noch weitere Merkmale (u.a. Bursa, Spikula) und DNA-Charakteristika herangezogen werden (LICHTENFELS, 1975; CAMPBELL et al., 1995).

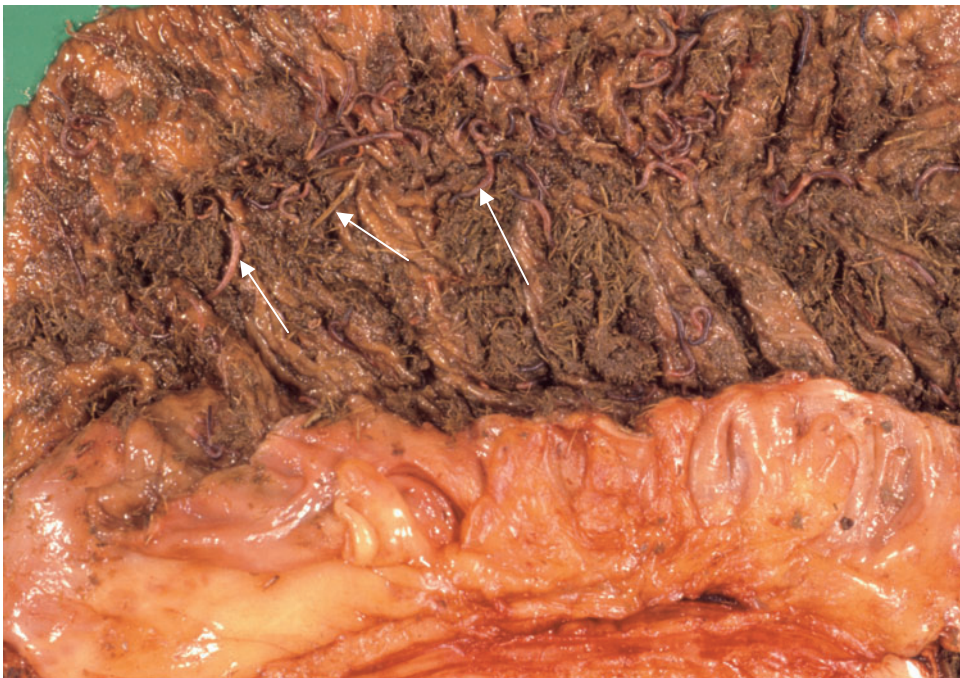


Abb.1: Große und kleine Strongyliden (INSTITUT für VERGLEICHENDE TROPENMEDIZIN und PARASITOLOGIE der LMU)

Entwicklung:

Der Entwicklungszyklus der großen Strongyliden umfasst eine *exogene* (präparasitische) und eine *endogene* (parasitische) Entwicklungsphase.

Exogene Entwicklung:

Die *exogene Phase* (Abb.2) beginnt damit, dass die Eier mit dem Kot an die Außenwelt gelangen. Die Eier sind ca. 80 bis 100 µm groß, dünnchalig, oval, und enthalten nur wenige Furchungszellen. In Abhängigkeit von Temperatur, Druck und Luftfeuchtigkeit schlüpfen die Larven I unter idealen Bedingungen (25°C, 80% Luftfeuchtigkeit) bereits nach 48 Stunden (REINEMEYER, 1986).

Die Larve I häutet sich zur Larve II. Beide Stadien leben von Fäkalbakterien und organischem Material. Aus der aufgenommenen Nahrung werden Vorratsstoffe gebildet, die vor allem in Form von Lipiden in den Mitteldarmzellen eingelagert werden. Die Larve II wächst heran und entwickelt sich nach einer weiteren Häutung zur Larve III. Diese streift jedoch das vom Larvenkörper abgehobene Integument nicht ab, welches als „Scheide“ auf der Larve III verbleibt und sie gegen Umwelteinflüsse (z.B. Austrocknung) schützt. Diese bescheidete Larve III stellt das infektiöse Stadium dar. Die Larve III nimmt keine Nahrung mehr auf. Nahrungsgrundlage bieten die in den Mitteldarmzellen eingelagerten Reservestoffe. Sie kann so in der Außenwelt wochen- bis monatelang überleben (OGBOURNE, 1972, 1973; GRELCK et al., 1977; ENGLISH, 1979 a, b; HASSLINGER u. BITTNER, 1984; HERD u. WILLARDSON, 1985; REINEMEYER, 1986).

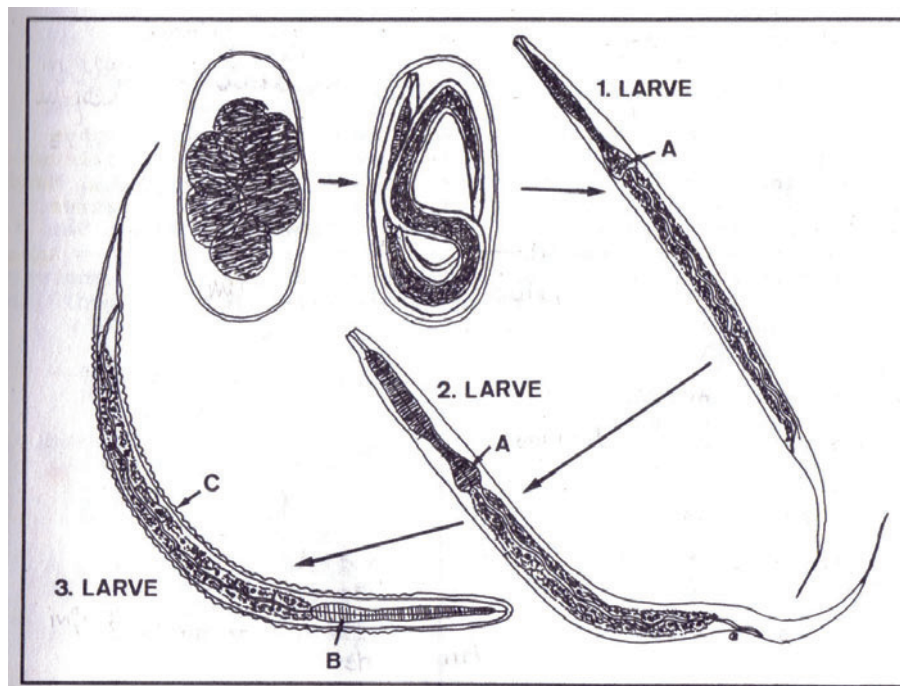


Abb. 2: Exogener Entwicklungszyklus der Strongyliden (BAUER, 1998)

Die Dauer dieser Entwicklung reicht von 5 Tagen (Hochsommer) bis 14 Tagen (Frühjahr, Herbst), abhängig von der Temperatur (GRELCK et al., 1977; HASSLINGER, 1981a). In Mitteleuropa findet diese Entwicklung weitgehend in der Zeit von April bis Oktober statt, da dazu Temperaturen von mehr als 12°C notwendig sind und nach HASSLINGER (1984) ansonsten die Entwicklung sistiert. Die Strongylideneier sind jedoch in feuchter Umgebung sowohl bei Kälte als auch bei

Wärme noch monatelang entwicklungsfähig (BEMRICK, 1978; HASSLINGER, 1981a).

Die geschlüpften infektiösen Larven III sind sehr feuchtigkeitsliebend. Sie verlassen den Kot und wandern bevorzugt an dem feuchten Gras aufwärts, um dann mit dem Futter oral von dem Pferd aufgenommen zu werden. Die Larven halten sich nach ENGLISH (1979b) bevorzugt in 10 cm Höhe des Grases auf, nur einige wandern bis zu 40 cm hoch.

Beim Abtrocknen des Grases wandern die Larven wieder zurück in die Grasnarbe und stellen so kaum eine Gefährdung für die Pferde dar. Die Gefahr für die Tiere, sich auf der Weide mit Larven zu infizieren, ist daher von der Dämmerung bis zum Morgen am größten. Nach BITTNER (1983) ist der Larvenanteil auf trockenem Gras um 85% reduziert.

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

Larven aus der überwinterten Population können unter mitteleuropäischen Klimabedingungen bis Mai oder Anfang Juni überleben. Auch die dann geringe Dichte an Larven pro kg Gras kann für eine initiale Infektion im Frühjahr ausreichend sein. Auf permanent beweideten Flächen kommt es ab etwa Juli/ August zu einem starken Anstieg der Larvendichte (ECKERT et al., 2005).

Endogene Entwicklung:

Die *endogene Entwicklungsphase* weist Unterschiede zwischen den einzelnen großen Strongylidenarten auf. Ihnen allen gemeinsam ist, dass sie eine ausgedehnte Wanderung durch den Körper vornehmen. Die nach Art und Geschlecht 1- 5 cm messenden adulten Parasiten leben nun histo- und hämatophag im Dickdarm (MFITILODZE und HUTCHINSON, 1985).

Nachdem die Larve III von einem Wirt aufgenommen wird, wirft sie unter den gegebenen physiologischen Bedingungen ihre Scheide ab. Damit beginnt die interne Entwicklungsphase (ECKERT et al., 2005).

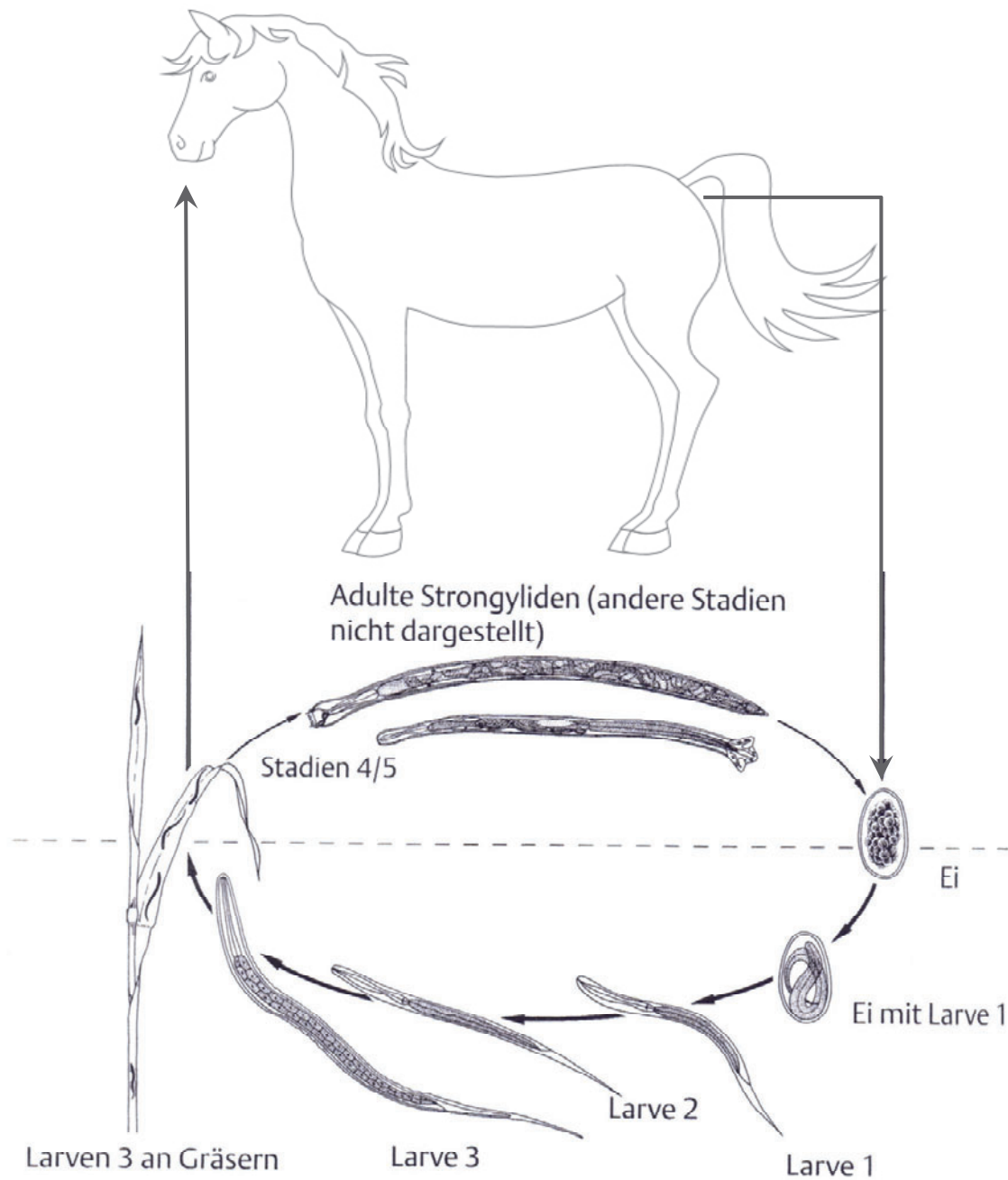


Abb. 3: Entwicklungszyklus von *S. vulgaris* (modifiziert nach ECKERT et al. 2005)

Strongylus vulgaris (Abb. 3):

Die entscheidete Larve III von *S. vulgaris* dringt in die Submucosa von Ileum, Caecum und ventralem Colon ein, wo sie in ein Granulom eingeschlossen wird und sich innerhalb von 4 bis 5 Tagen zur Larve IV häutet. Die Larve IV verlässt die Knötchen, penetriert die Arteriolen in der Submucosa und beginnt eine retrograde

arterielle Wanderung bis auf Höhe der *A. mesenterica cranialis*, die sie ca. 11 Tage p.i. erreicht hat (DUNCAN, 1974; DELAY et al., 2001; ECKERT et al., 2005). Ab dem 90. Tag p.i. häutet sich dort ein Teil der inzwischen 10 bis 18 mm messenden Larven IV zu präadulten Stadien. Durch den physiologischen Abbau der durch die Anwesenheit der Parasitenstadien entstandenen Thromben werden präadulte Stadien und die noch nicht gehäuteten Larven IV vom Blutstrom zurück zur Wand von Colon und Caecum geschwemmt. Dort bleiben sie in kleineren Gefäßen stecken. Anschließend dringen sie in das umliegende Darmgewebe ein und werden in Granulome, so genannten Wurmknötchen, eingeschlossen. Hier vollzieht ein Teil der vorzeitig aus den Thromben (Abb.4) abgeschwemmten Larven IV noch die Häutung zu präadulten Stadien (ECKERT et al., 2005).

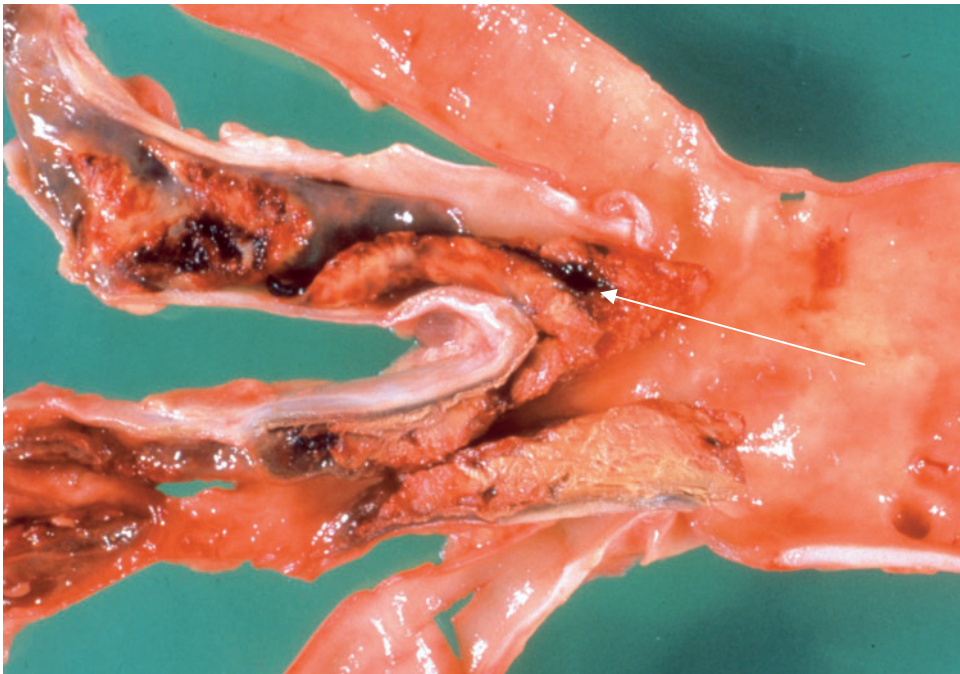


Abb.4: Thrombus von *S. vulgaris* (INSTITUT für VERGLEICHENDE TROPENMEDIZIN und PARASITOLOGIE der LMU)

Die präadulten Stadien wandern in das Lumen von Colon und Caecum aus und entwickeln sich zu geschlechtsreifen Würmern. Die Präpatenz beträgt ca. 6,5 bis 7 Monate, die Patenz bis zu 1,5 Jahre (DUNCAN, 1974; DELAY et al., 2001; ECKERT et al., 2005)

Strongylus equinus:

Die entscheidete Larve III von *S. equinus* dringt in die Wand von Ileum, Caecum und Colon ein, wo sie in der Subserosa, der Submucosa und der Muscularis in ein Granulom eingeschlossen wird (McCRAW u. SLOCOMBE, 1985). Die eingeschlossene Larve III häutet sich innerhalb von 4 bis 5 Tagen zur Larve IV, jedoch kann ein Teil bis zu 4 Monate in der Darmwand persistieren. Der überwiegende Teil der Larve IV verlässt die Darmwand und wandert über die Bauchhöhle zur Leber, wo sie frühestens am achten Tag p.i., in der Regel jedoch von der 7. bis 12. Woche p.i., ankommt. Einzelne Larven umgehen die Leber und wandern auf direktem Weg zum Pankreas (McCRAW u. SLOCOMBE, 1985; ECKERT et al., 2005). Nach einer Inaktivitätsphase von ungefähr 4 Wochen werden die Larven wieder motil und wandern unter ausgeprägter Größenzunahme bis etwa zur 17. Woche p.i. unter der Leberkapsel und im Leberparenchym umher (McCRAW u. SLOCOMBE, 1985; ECKERT et al., 2005). Von dort aus gelangen sie zum Pankreas, wo sie hauptsächlich in der 12. bis 17. Woche p.i. anzutreffen sind. Die Larven IV erreichen den Pankreas entweder über die Bauchhöhle, oder über den dem Corpus pancreaticus benachbarten Lobus hepaticus dexter (McCRAW u. SLOCOMBE, 1985; WISSDORF et al., 1998). Im Pankreas häutet sich die Larve IV zum präadulten Stadium (15. bis 17. Woche p.i.) und wandert zurück zum Darm, wo sie um die 40. Woche p.i. angelangt ist (McCRAW u. SLOCOMBE, 1985; ECKERT et al., 2005).

Die Präpatenz beträgt ca. 8,5 bis 9 Monate (ECKERT et al., 2005).

Strongylus edentatus:

Die entscheidete Larve III von *S. edentatus* dringt in die in der Darmwand gelegenen Venen von Caecum und ventralem Colon ein und gelangt über das Pfortadersystem in die Leber, wo sie ab dem zweiten Tag p.i. nachzuweisen ist und in ein Granulom eingeschlossen wird. Hier vollzieht sie zwischen dem 11. bis 18. Tag p.i. die Häutung zur Larve IV, die dann mehrere Wochen in der Leber umherwandert. Ab der 6. Woche p.i., meist jedoch zwischen der 10. und 12. Woche p.i., wandert die Larve IV unter der Leberkapsel durch die Leberbänder unter das parietale Blatt des Peritoneums, wo sie sich um die 16. Woche p.i. zum präadulten Stadium häutet. Die Larve siedelt sich vor allem retroperitoneal an der Bauchwand in der Flankengegend an, ist unter Umständen aber auch im perirenal Fettgewebe, im Omentum oder

auch unter der Pleura anzutreffen (McCRAW u. SLOCOMBE, 1974; ECKERT et al., 2005). Das Colon erreicht jedoch wahrscheinlich nur die Larve, die, ähnlich wie bei *S. equinus*, auf möglichst direktem Weg dort hin wandert. Das Ligamentum hepatorenale bildet hier eine vorgegebene Wanderroute (McCRAW, u. SLOCOMBE, 1974; ECKERT et al., 2005). Ab der 40. Woche p.i. sind adulte Würmer in Caecum und Colon anzutreffen. Die Präpatenz beträgt 10,5 bis 11 Monate.

Pathologie:

Die großen Strongyliden haben ein hohes Pathogenitätspotential, vor allem wegen der ausgeprägten Körperwanderung ihrer Juvenilstadien. Besonders gravierend sind dabei die durch Larven von *S. vulgaris* verursachten Schäden des arteriellen Gefäßsystems. Dabei kommt es im Wesentlichen zur Thrombarteriitis und Aneurysmabildung in der vorderen Gekrösewurzel und ihrer Aufzweigung. Diese Schäden können zu einer Kaskade weiterer pathologischer Veränderungen (Bildung von Embolien, Darminfarkten) und funktioneller Störungen führen (Beeinträchtigung der Blutzirkulation, Kolik, intermittierendes Hinken) (DUNCAN, 1974; DELAY et al., 2001; ECKERT et al., 2005).

Bei *S. equinus* und *S. edentatus* findet keine arterielle Wanderung statt, jedoch verursachen diese Arten Veränderungen in der Leber und anderen Organen. Bei massiver Erstinfektion können als Folge der Leberschäden in den ersten 2 Monaten p.i. Todesfälle auftreten. An den durch die Wanderung verursachten Defekten kommt es zu fibrinösen Auflagerungen, wodurch im Zusammenhang mit multiplen Entzündungsreaktionen Verklebungen innerhalb der Bauchhöhle entstehen. Davon sind vor allem die Leber und ihre benachbarten Organe betroffen. Auch allergische Reaktionen auf Parasitenantigene werden als Auslöser für fibrinöse Verklebungen innerhalb der Bauchhöhle diskutiert (McCRAW u. SLOCOMBE, 1974, 1985; ECKERT, 2000). Bei *S. equinus* sind der Verlust an sekretorischen Zellen und die Fibrose des Pankreas besonders hervorzuheben (McCRAW u. SLOCOMBE, 1985). Die Adultstadien der *Strongylus*- Arten setzen sich an der Schleimhaut des Colon und Caecum fest und ernähren sich von oberflächlichen Schleimhautschichten und austretendem Blut, wodurch an ihrer Anheftungsstelle oberflächliche Schleimhauterosionen entstehen. Bei starkem Befall können damit geringgradige Albumin- und Blutverluste sowie Störungen der Darmmotilität verbunden sein (ECKERT et al., 2005).

Klinisches Bild:

Das Krankheitsbild der Strongylose äußert sich meist in einer eher chronischen, seltener in einer akuten Form. Akute Symptome der verminösen Arteriitis können bei starken einmaligen oder gestaffelten Erstinfektionen, sowie nach Superinfektionen von Jungtieren *mit S. vulgaris* auftreten (ENIGK, 1951; ENIGK, u. GRITTNER, 1952; DUNCAN, 1974; LOVE, 1992; DENNIS et al., 1992; DELAY et al., 2001). Diese äußern sich als Fieber, Inappetenz, Gewichtsverlust, Lethargie, teilweise Diarrhoe, Kolik und in Form veränderter Blutparameter (Erhöhung der Konzentrationen an Lactat, alkalischer Phosphatase und γ - Glutamattanspeptidase, Leukozytose, Eosinophilie, Hyperproteinämie, Hypalbuminämie und moderate Anämie). Die Peritonealflüssigkeit ist vermehrt, farblich verändert (gelblich bis bernsteinfarben) und enthält Erythrozyten und kernhaltige Zellen. Der Protein- und Lactatgehalt ist erhöht (ECKERT, 2000). Todesfälle sind schon nach zwei bis vier Wochen p.i. möglich (ENIGK, 1951; ENIGK u. GRITTNER, 1952; DUNCAN, 1974). An der Aortenaufteilung und *A. femoralis* sitzende Thromben können zum klinischen Bild des intermittierenden Hinkens führen (DUNCAN, 1974; ECKERT et al., 2005). Fehlgewanderte Larven können zu schweren Schäden in den betroffenen Organen führen, z.B. Ataxie bei im ZNS wandernden Larven (FRASER, 1966) oder einem schlechten Allgemeinzustand und verzögertem Wachstum bei Befall der Nieren (DUNCAN, 1974). BURKHARDT (1983) konnte bei massivem Befall sogar Bohrgänge im Endokard nachweisen.

1.1.2. Kleine Strongyliden

Die Gruppe der kleinen Strongyliden umfasst die Subfamilie der Cyatostominae mit 51 Arten, die bei den Equiden vorkommen können (LICHTENFELS et al., 1998).

Morphologie:

Die gelb- weißen, teils auch rötlichen Würmer sind mit 0,5 bis 3 cm etwas kleiner als die großen Strongyliden (Abb.1).

Entwicklung:

Die exogene Entwicklungsphase ist vergleichbar mit der bereits bei den großen Strongylyden besprochenen (Abb. 2).

Im Gegensatz zu den großen Strongylyden findet keine Körperwanderung statt, sondern eine sehr viel kürzere sogenannte histiotrope Entwicklungsphase, die auf die Mucosa des Dickdarmes beschränkt bleibt.

Endogene Entwicklung:

Die Infektion mit kleinen Strongylyden erfolgt vorwiegend während der Weideperiode durch die Aufnahme von kontaminierten Futterpflanzen. Infektionen im Stall und auf Ausläufen sind möglich, spielen epidemiologisch jedoch eine untergeordnete Rolle (REINEMEYER, 1998; ECKERT et al., 2005). Die oral aufgenommene infektiöse Larve III wandert in die Mucosa des Dickdarmes ein. Als Prädilektionsstelle wird dafür das Caecum und Colon genannt (OGBOURNE, 1976; EYSKER u. MIRCK, 1986; REINEMEYER u. HERD, 1986; RIBBECK et al. 1997; MURPHY und LOVE 1997). In der Mucosa und Submucosa wird die Larve dann von Bindegewebe eingeschlossen und bildet granulomatöse Wurmknötchen (Abb.5).

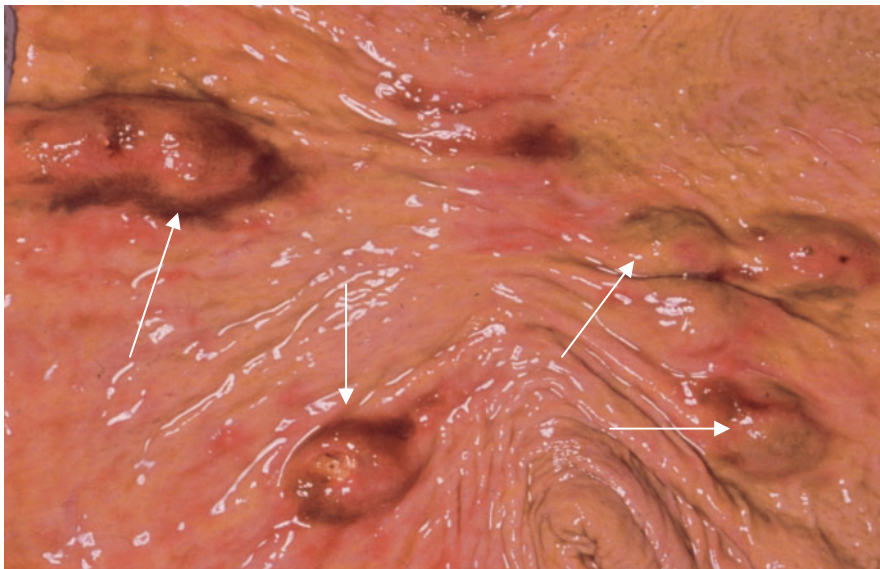


Abb.5: Wurmknoten im Dickdarm des Pferdes (INSTITUT für VERGLEICHENDE TROPENMEDIZIN und PARASITOLOGIE der LMU)

Innerhalb dieser Knötchen erfolgt die Häutung zur Larve IV, bei einigen Arten sogar die Häutung bis zum präadulten Stadium. Die Dauer dieses Vorganges beträgt 1 bis 2 Monate und wird als *histiotrope Phase* bezeichnet (LYONS et al., 1994). Die Präpatenzperiode beträgt je nach Art 5 bis 12 Wochen (VAN LOON et al., 1995). Bedeutsam für die Epidemiologie ist, dass einige Arten zur Hypobiose fähig sind, d. h. eine verzögerte Entwicklung, gekennzeichnet durch eine Ruhephase, durchlaufen. Auf diese Weise wird den Larven in der Mucosa ein Überwintern im Wirtstier ermöglicht (GIBSON, 1953). Ungefähr 10% der adulten Würmer siedeln sich im Caecum an, der Rest verteilt sich gleichmäßig zwischen ventralem und dorsalem Colon. Die Verteilung der einzelnen Arten auf die Darmabschnitte ist abhängig von der Menge an kleinen Strongyliden, sowie der Bevorzugung einzelner Arten für bestimmte Darmabschnitte (HASSLINGER, 1963; OGBOURNE, 1976; MFITILODZE u. HUTCHINSON, 1985; REINEMEYER u. HERD, 1986). Von den adulten Würmern setzen sich die meisten nicht an der Darmschleimhaut fest und saugen somit auch kein Blut, obwohl einige Arten kleiner Strongyliden dazu in der Lage wären (DRUDGE u. LYONS, 1976).

Pathologie/ Pathogenese:

Die Pathogenität einzelner kleiner Strongyliden ist zwar gering, jedoch kann ein Massenbefall erhebliche Schäden verursachen. Bereits das Eindringen in die Darmschleimhaut einer großen Zahl von infektiösen Larven III kann zu einer entzündlichen Reaktion des Darmes mit klinischen Symptomen führen (MURPHY u. LOVE, 1997; THAMSBORG et al., 1998; LOVE et al., 1999). Pathogenetisch sind jedoch die Larvenstadien in der Darmwand von größerer Bedeutung (MURPHY et al., 1997; KLEI u. FRENCH, 1998; ABBOTT, 1998; LOVE et al., 1999; LYONS et al., 2000). Bei ihrem Eintritt in die Propria mucosa und Submucosa von Colon und Caecum verursachen sie die Bildung kleiner Knötchen von ca. 0,5 bis 5 mm Durchmesser, die durch Ansammlung von neutrophilen und eosinophilen Granulocyten, Lymphocyten und Plasmazellen entstehen (VAN LOON et al., 1995). Eine zentrale Nekrose der Kuppe der Einzelknötchen führt zur Bildung kraterartiger Vertiefungen. Später werden die Herde von Fibroblasten umgeben und bindegewebig eingekapselt (ECKERT et al., 2005). Die Knötchen können sehr zahlreich sein (20 bis 60 pro cm² Schleimhaut). Durch die mehr oberflächlich in der Mucosa liegenden Knötchen kommt es zur Verdrängung von darmeigenen Drüsen.

Weitere Veränderungen sind kleine Mucosablutungen und ausgedehnte entzündliche Infiltrate in Mucosa und Submucosa sowie Ödematisierung der Darmwand, ausgelöst durch direkte Einwirkung der Parasiten und Freisetzung von Entzündungsmediatoren (ECKERT et al., 2005).

Pathogenetisch bedeutsamer ist jedoch der durch verschiedene epidemiologische Risikofaktoren ausgelöste synchrone Larvenschlupf, durch den es zu einer mechanischen Zerstörung der Schleimhaut und einer Freisetzung intestinaler Makrophagen, Granulocyten und Mastzellen ins angrenzende Gewebe kommt. Dies führt in Verbindung mit den von den wachsenden Larven produzierten sekretorischen und exkretorischen Produkten zu einer hochgradig inflammatorischen Reaktion der Schleimhaut von Colon und Caecum und einem ausgeprägten Darmwandödem (katarrhalisch- hämorrhagische Enteritis) (MATHIESON, 1964; POYNTER, 1970; OGBOURNE, 1978). Im fortgeschrittenen Stadium kann es zu einer die ganze Darmwand erfassenden Nekrose kommen. Schon im Frühstadium der Erkrankung ist die Blinddarmmotorik gestört, später sistiert sie völlig, so dass die mit Endotoxinen angereicherte Ingesta nicht weitertransportiert werden kann. Die stark geschädigte Schleimhaut schafft es nur bedingt, ihre Barrierefunktion aufrecht zu erhalten, es kommt zur Endotoxämie (HUSKAMP et al., 1998). Das beschriebene Krankheitsbild lässt sich unter dem Begriff Typhlocolitis zusammenfassen (LARSEN, 1997; LOVE et al., 1999)

Die adulten Stadien spielen pathologisch eine untergeordnete Rolle, da sie sich zwar mit der Mundkapsel an der Darmschleimhaut festsetzen, aber meist nur eng begrenzte und geringgradige Läsionen der oberflächlichen Gewebeschichten verursachen. Sie ernähren sich hauptsächlich von Darmmucus. Einige Arten können Kapillaren eröffnen und Blut saugen (ECKERT et al., 2005).

Klinisches Bild:

In Anbetracht der hohen Prävalenz der kleinen Strongyliden sind klinische Symptome, auch bei hochgradigen Infektionen, selten (KAPLAN, 2002). In den meisten Fällen führt die Infektion zu subklinischen Veränderungen in Form einer geringgradig entzündlichen Enteropathie, die bei den betroffenen Pferden zu geringen intestinalen Proteinverlusten und auch zu einer mäßig gestörten Gewichtsentwicklung führen kann („Protein- losing Enteropathie“) (LOVE et al., 1999). In einigen Fällen kommt es jedoch auch zu lebensbedrohlichen klinischen

Symptomen in Form einer *larvalen Cyathostominose* (GILES et al., 1985; LOVE u. DUNCAN, 1992; LOVE et al., 1992, 1999; MAIR, 1993; LYONS et al., 1994; MAIR u. PEARSON, 1995; MAIR u. HILLYER, 1997; MURPHY u. LOVE, 1997; RIBBECK et al., 1997; MURPHY et al., 1997; KLEI u. FRENCH, 1998; ABBOTT, 1998).

Das klinische Bild der *larvalen Cyathostominose* wurde auf der Basis zahlreicher Beobachtungen als ein spezifisches Syndrom beschrieben, bei dem es durch eine synchronisierte Reaktion und massenhafte Auswanderung zuvor hypobiotischer Larven aus der Darmwand zu plötzlich einsetzender Diarrhoe, rapidem Gewichtsverlust und starker Hinfälligkeit der Tiere kommt. Begleitet sein kann diese Symptomatik von milden Koliken, Fieber und ventralen Ödemen. Die Prognose ist meist schlecht (BLACKWELL, 1973; GILES et al., 1985; CHURCH et al., 1986; LYONS et al., 1996, 2000; LARSEN, 1997; MURPHY et al., 1997)

Charakteristisch ist ein saisonales Auftreten im Zeitraum von November bis April (nördliche Gebiete der gemäßigten Klimazonen) oder im Frühling und Sommer (südliche Gebiete) bei Jungtieren bis zu einem Alter von fünf Jahren. Eine innerhalb der vorausgegangenen zwei bis drei Wochen durchgeführte anthelminthische Behandlungen gilt als besonderer Risikofaktor. Es wird vermutet, dass durch die Elimination der luminal residenten Adulten die Reaktivierung hypobiotischer Stadien stimuliert wird (REID et al., 1995; REINEMEYER, 1998).

Diagnostik:

Der diagnostische Nachweis von Strongylideninfektionen erfolgt im Flotationsverfahren. Nach Ablauf der Präpatenz sind im Kot mit Strongyliden befallener Tiere dünnschalige, mehr als 8 Furchungszellen enthaltende Eier (Abb.6) im Flotationsverfahren nachweisbar (ECKERT, 2000).

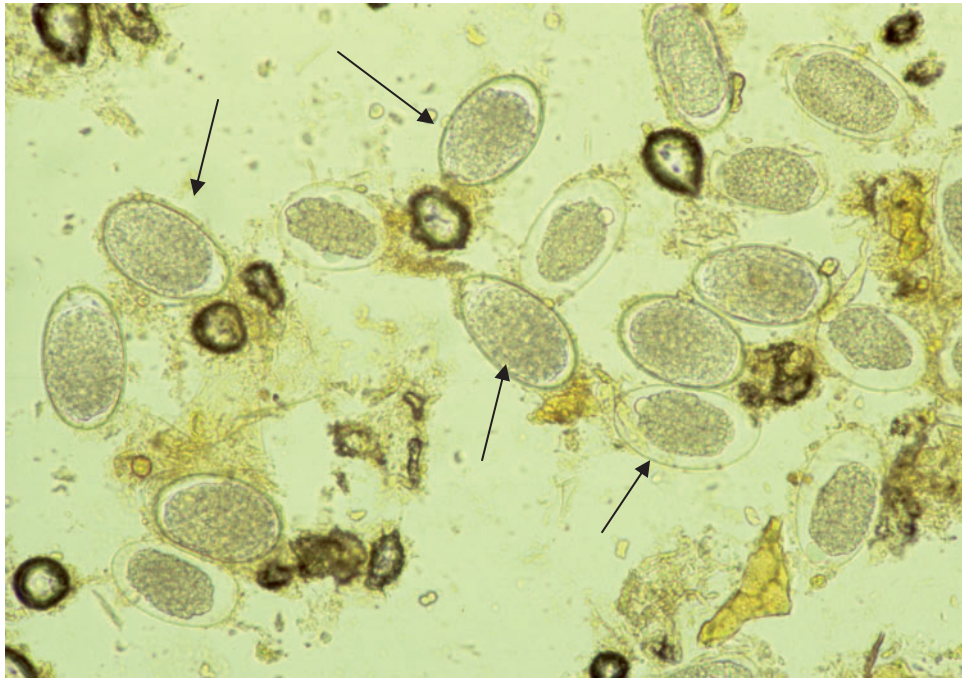


Abb.6: Strongylideneier (INSTITUT für VERGLEICHENDE TROPENMEDIZIN und PARASITOLOGIE der LMU)

Um eine Infektion mit grossen Strongyliden von einer solchen mit kleinen Strongyliden zu unterscheiden, muss eine Identifikation von Infektionslarven durchgeführt werden. Dafür müssen die Larven in Kotkulturen angezchtet werden. Für die Larvendifferenzierung bedeutsam sind die Länge und der Scheidenschwanz, das Verhältnis von Körper und Schwanzlänge, sowie die Anzahl der Darmzellen. Die Larven der grossen Strongyliden sind 850- 1000 μm lang und besitzen je nach Art 16-32 Darmzellen. Vor allem durch letzteres sind sie eindeutig von den kleinen Strongylidenlarven zu unterscheiden, die gewöhnlich nur 8 Darmzellen besitzen und 850 μm gross sind (LICHTENFELS, 1975). Um eine Aussage über die Intensität der Eiausscheidung zu treffen, ist es notwendig, die Eizahl pro Gramm Kot (EpG) zu bestimmen.

Für die Diagnose einer Cyathostominose sind meist weiterführende Untersuchungen notwendig, da zum Zeitpunkt der Erkrankung in der Regel noch keine geschlechtsreifen adulten Würmer vorhanden sind und somit auch keine Eier mit dem Kot ausgeschieden werden. Im Kot sind jedoch sehr häufig viele Larven IV und präadulte Stadien zu finden, die eine Diagnose der Cyathostominose erleichtern, jedoch noch nicht beweisend sind. Oft klärt erst die diagnostische Entwurmung die Ursache, wenn anschließend die klinischen Symptome abklingen (MATTHEWS u. MORRIS, 1995).

1.2. Spulwürmer (Ascaridae)

Spulwürmer sind bei den Pferden durch die Art *Parascaris equorum* vertreten, die sehr häufig bei Fohlen und Jährlingen vorkommen, jedoch nur selten bei älteren Pferden.

Morphologie:

Die adulten Würmer sind 15 bis 50 cm lang, weiß und bis zu bleistiftdick (Abb.8).



Abb. 7: Ei von *Parascaris equorum* (INSTITUT für VERGLEICHENDE TROPENMEDIZIN und PARASITOLOGIE der LMU)



Abb. 8: *Parascaris equorum* (SCHNERR)

Entwicklung:

Die adulten, geschlechtsreifen Würmer siedeln sich im Jejunum an und die Weibchen produzieren dort bis zu 100.000 Eier täglich, die dann mit dem Kot ausgeschieden werden. Die Eier sind mit einer klebrigen Eiweißschicht versehen und so extrem widerstandsfähig gegenüber Umwelteinflüssen. Nach CLAYTON (1986) können die Eier im feuchten Milieu Monate bis Jahre überlebensfähig bleiben. Das heißt also, dass am Ende der Weidesaison abgelegte Eier den Winter überdauern können, und so in der darauffolgenden Weidesaison wieder zur Infektion beitragen (CONNAN, 1985).

In den Eiern entwickelt sich zeitlich abhängig von der Umgebungstemperatur die infektiöse L3. Unter günstigen Bedingungen (ca. 28°C bei Feuchte und Zutritt von Sauerstoff) dauert diese Entwicklung 2- 3 Wochen. Die Infektion der Pferde erfolgt

durch die orale Aufnahme L3- haltiger Askarideneier mit dem Futter. Die Larve schlüpft im Magen und Darm, wandert im hinteren Dünndarm oder vorderen Dickdarm in die Darmvenen ein und gelangt in 6- 24 Stunden in die Leber. Nach einer Wanderphase im Leberparenchym und der Häutung zur L4 erreichen diese Stadien zum Ende der 1. Woche p.i. auf dem Blutweg die Lunge und dringen in die Alveolen ein. Über Bronchioli, Bronchien und Trachea kommen sie in die Maulhöhle, werden abgeschluckt und finden sich ab dem 8. Tag im Dünndarm (trachealer Wanderweg). Dort erfolgt nach dem 25. Tag p.i. die letzte Häutung. Die Präpatenz beträgt 6- 8 Wochen (ECKERT et al., 2005).

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

Pathologie und klinisches Bild:

Ein Befall mit Askariden führt bei älteren Tieren eher zu einem subklinischen Verlauf, während er bei Jungtieren zu verschiedenen Krankheitsbildern führt. Während der Wanderung verursachen die Larven in der Leber und in der Lunge Hämorrhagien, eosinophile Infiltrate und miliare senfkorngroße Granulomherde, die später fibrosieren und verkalken (Calcinosis) (SRIHAKIM u. SWERCZEK, 1978).

Zerstörungen des Leberparenchyms und der Alveolenwände sind eine Folge der Larvenwanderung. Diese pathologischen Veränderungen in der Leber und der Lunge können Gewichtsverlust sowie vorübergehenden Husten mit bilateralem mucopurulentem Nasenausfluss verursachen. Es kann zu Fieber und Fressunlust kommen.

Die adulten frei im Darmlumen lebenden Askariden bilden in großer Menge Fettsäuren als Stoffwechselprodukte, die wiederum zu einer chronisch-katarrhalischen Enteritis beim Wirtstier führen. Diese äußert sich klinisch zusammen mit wechselnder Fresslust, Abmagerung und struppigem Haarkleid (CLAYTON u. DUNCAN, 1978). Komplikationen beim Askaridenbefall können zu chronisch-rezidivierenden Koliken und bei starkem Befall zu einem Obturationsileus mit verringertem Kotabsatz führen. Selten kommt es zu Darmperforationen mit Peritonitis (CLAYTON et al., 1980).

Diagnostik:

Der Nachweis der Askarideneier erfolgt im Flotationsverfahren aus dem Kot der Wirtstiere. Das Aussehen der Eier (Abb.7) ist typisch und kann mit keiner anderen Parasitenart der Equiden verwechselt werden. Die Eier sind 90- 120 µm groß, rund, dickschalig und mit einer feingranulierten Oberfläche versehen (HASSLINGER, 1991).

1.3. Bandwürmer (Cestoda)

Die Bandwürmer des Pferdes gehören zu der Klasse der Cestoden. Die häufigste Art ist *Anoplocephala perfoliata* mit regional schwankenden Prävalenzen bis etwa 70%, gefolgt von den wesentlich selteneren Arten *Anoplocephala magna* und *Paranoplocephala mamillana*, die in Mischinfektionen mit der erstgenannten Art auftreten können (ECKERT et al., 2005).

Morphologie:

Die Familie der Anoplocephalidae ist durch das Fehlen der Bewaffnung am Skolex gekennzeichnet. Sie besitzen vier diagonal angeordnete Saugnäpfe und meist breite, kurze Proglottiden, deren Anzahl je nach Art von einigen wenigen bis zu 90 (bei *A. perfoliata*) schwankt, woraus sich auch die unterschiedliche Gesamtlänge der Bandwurmart ableitet. Jedes Bandwurmglied (Proglottide) (Abb. 10) enthält eine zwittrige Geschlechtsanlage (TAUSEND, 1989).

Die Eier der Anoplocephalidae (Abb.9) sind dickschalig und von unregelmäßiger, rundlicher bis viereckiger Form. Sie enthalten eine mit sechs Häkchen versehene kugelige Larve (Onkosphäre), die von einer besonders geformten Embryophore, dem „birnenförmigen“ Apparat umschlossen wird.



Abb.9: Ei von *Anoplocephala perfoliata*
(INSTITUT für VERGLEICHENDE
TROPENMEDIZIN und PARASITOLOGIE der
LMU)



Abb.10: Proglottide von *Anoplocephala perfoliata*
(INSTITUT für VERGLEICHENDE TROPENMEDIZIN
und PARASITOLOGIE der LMU)

Entwicklung:

Voraussetzung für einen Bandwurmbefall ist die Weidehaltung, da nur hier die Zwischenwirte vorhanden sind, die für eine Infektion unerlässlich sind. Die als Zwischenwirt fungierenden Moosmilben werden häufig auf permanenten Weiden als auch auf kultiviertem Land oder Mahdweiden angetroffen (BAIN u. KELLY, 1977; JACOBS, 1986).

Die vom Bandwurm abgestoßenen reifen Proglottiden werden nur teilweise im Darm mazeriert. Bei *A. perfoliata*, der meist im Blinddarm und an der Plica ileocaecalis schmarotzt, liegt bei den Proglottiden eine kurze Darmpassagezeit vor. Dies führt dazu, dass die Proglottiden nicht angedaut werden und dadurch keine Eifreisetzung erfolgt. *P. mamillana* parasitiert eher im Dünndarm und Magen, weshalb die Proglottiden eine längere Darmpassage haben, angedaut werden und ihre Eier freisetzen. Die Moosmilben (Oribatiden) nehmen die Eier aus dem Kot oder direkt von ausgeschiedenen Proglottiden auf (SCHUSTER et al., 2000). Die Onkospäre befreit sich im Milbendarm aus den Eiern, bohrt sich durch die Darmwand und entwickelt sich dann in ca. 2 bis 4 Monaten in der Leibeshöhle weiter zum ansteckungsfähigen Zystizerkoid. Dieses bleibt während der gesamten Lebensdauer der Moosmilbe (bis 2 Jahre) infektiös.

Die Anoplocephalidose der Equiden ist eine typische Infektion von Weidetieren. Pferde die den Befall in der vorherigen Weideperiode erworben haben, können für etwa 6 Monate Parasitenträger bleiben und im folgenden Frühjahr die Weideflächen mit Proglottiden und Eiern kontaminieren. Als Ausscheider kommen sowohl Jungtiere als auch ältere Pferde in Betracht. Dauerweiden sind als besonderer Risikofaktor identifiziert worden, weil sie den Moosmilben günstige Lebensbedingungen bieten.

Die Populationsdichte zeigt in den Sommer- und Herbstmonaten eine deutliche Zunahme. Je nach Habitatsbedingungen können zwischen den einzelnen Weideflächen und Regionen erhebliche Unterschiede hinsichtlich der Moosmilbenarten und deren Populationsdichte bestehen (ECKERT et al., 2005)

Pathologie und klinisches Bild:

Als dominierendste Bandwurmspezies wird *A. perfoliata* häufig für Läsionen im Dickdarmbereich verantwortlich gemacht, die sogar den Tod des Pferdes zur Folge haben können. An den Anheftungsstellen der Parasiten im Darmtrakt kommt es zu erheblichen Erosionen und Ulzerationen der Mucosa, zur Bildung von diphteroiden Membranen und einer Hypertrophie von Ileum, Plica ileocaecalis und dem größten Teil des Jejunums (BAIN u. KELLY, 1977; LYONS et al., 1984; PEARSON et al., 1993). Das Ausmaß der pathologischen Schäden, die einen Elastizitätsverlust der Darmwand oder die Einengung des Lumens bewirken, ist dabei abhängig von der Menge an Bandwürmern (FOGERTY et al., 1994). Die Folge davon ist, dass die Peristaltik sistiert und die Invagination zweier Darmabschnitte begünstigt wird (BARCLAY et al., 1982; COSGROVE et al., 1986; EDWARDS, 1986; OWEN et al., 1989). Der Massenbefall mit *A. perfoliata* kann zu Torsionen, Perforationen und Rupturen des Caecum führen (BEROZA, et al. 1983; COSGROVE, et al. 1986). Die klinischen Symptome bei Bandwurmbefall sind eher unspezifisch. Beschreibungen reichen von schlechter Entwicklung und geringer Leistungsfähigkeit, Verdauungsstörungen (ISODA et al., 1966) bis zu unspezifischen Koliksymptomen (DIETZ et al., 1994). Ein schlechtes Allgemeinbefinden, Dehydratation, beschleunigte Atmung, erhöhte Herzfrequenz, aufgegaste Darmteile, fehlende bzw. stark unterdrückte Darmperistaltik stellten BEROZA et al. (1983), COSGROVE et al. (1986) und JACH und ALLMELING (1990) fest.

2. Bekämpfung der Endoparasiten

Die Bekämpfung von Endoparasiten beim Pferd lässt sich in therapeutische und prophylaktische Maßnahmen unterteilen. Um den Einsatz von Anthelminthika auf ein therapeutisches Maß zu beschränken und damit so gering wie möglich zu halten und das Risiko von Resistenzbildung gegenüber diesen Medikamenten einzuschränken,

gilt es die prophylaktischen, nicht medikamentellen, Maßnahmen zu optimieren und auf ein Maximum zu erhöhen.

2.1. Anthelminthika und ihre Wirkungsmechanismen

2.1.1. Makrozyklische Laktone

Wirkstoffe:

Bei den, unter dem Oberbegriff der makrozyklischen Laktone zusammengefassten Wirkstoffen handelt es sich um Vertreter der Gruppe der Avermectine und Milbemycine. Sie zeichnen sich durch ein breites antiparasitäres Wirkungsspektrum bei guter Verträglichkeit für den Wirtsorganismus aus.

Wirkungsspektrum:

Das Wirkungsspektrum umfasst adulte und die meisten larvalen Stadien aller beim Pferd vorkommenden Magen- Darm- Nematoden und Lungenwürmer (DIPIETRO et al., 1987; DIPIETRO u. TODD, 1987; EYSKER et al., 1992, 1997; HERD, 1992; XIAO et al., 1994; MONAHAN et al., 1995; BELLO, 1996; DEMEULENAERE et al., 1997; BURKS, 1998; BAUER et al., 1998; DAVIES u. SCHWALBACH, 2000; KLEI et al., 2001; UNGEMACH, 2003; ECKERT et al., 2005). Auch extraintestinale Formen wie intraarterielle Wanderlarven der Strongyliden sowie histiotrope und inhibierte Formen werden erfasst.

Avermectine wirken auch gegen Magen- und Hauthabronematose, gegen Mikrofilarien von *Onchocerca spp.*, sowie gegen alle Stadien der Magen- und Hautdasseln. Die Wirkung gegen Ektoparasiten erstreckt sich insbesondere auf Läuse und Räudemilben.

Avermectine besitzen keine ovicide Wirkung und sind unwirksam gegen Cestoden und Trematoden (SCHOLTYSIK u. KAUFMANN, 1996)

Präparate:

Beim Pferd sind zurzeit nur die Wirkstoffe Ivermectin und Moxidectin von Bedeutung, die beide in Form mehrerer handelsüblicher Präparate, einer oral zu verabreichenden Paste oder in Tablettenform, zur Verfügung stehen.

Ivermectin und Moxidectin werden nach oraler Applikation schnell resorbiert.

Maximale Blutspiegel im Bereich von 20 bis 30 ng/ ml werden nach zwei bis acht Stunden erreicht (ALVINERIE, 1997; SANGSTER, 1999; UNGEMACH, 2003). Die Verteilung erfolgt in alle Organe jedoch mit besonders hohen Konzentrationen in Leber- und Fettgewebe. Die Halbwertszeit für Ivermectin beträgt ca. vier Tage.

Moxidectin ist bis 100 mal stärker lipophil als Ivermectin und wird nur langsam aus dem Fettgewebe ins Plasma freigesetzt (SANGSTER, 1999). Die für Moxidectin nachgewiesene larvizide Wirkung auf wandständige Larven III und IV der kleinen Strongyloiden begründet sich wahrscheinlich in dieser ausgeprägten Lipophilie, durch die es zu einer Anreicherung von hohen Wirkstoffspiegeln in der Mucosa kommt (DIPIETRO et al., 1997).

Die Ausscheidung von Moxidectin erfolgt langsam und zum Großteil in unveränderter Form über die Faeces (CONDER u. CAMPBELL, 1995; ECKERT, 2000; UNGEMACH, 2003), in denen noch bis zu drei Wochen nach Behandlung antiparasitär wirksame Konzentrationen erreicht werden (HALLEY et al., 1993; TYRRELL et al., 2002).

Wirkungsmechanismus:

Der genaue Wirkungsmechanismus der Avermectine wird jedoch noch diskutiert.

Inzwischen geht man von einer parallelen Wirkung sowohl auf Glutamat- als auch auf GABA- gesteuerte Chloridkanäle aus (FENG et al., 2002; NJUE et al., 2004). Diese spielen eine wichtige Rolle in peripheren Interneuronen von Nematoden. Durch die hohe Affinität der Avermectine an die Glutamat- gesteuerten Chloridkanäle kommt es zu einem vermehrten Chlorid- Einstrom, folgender Hyperpolarisation, einer herabgesetzten Erregbarkeit und daraus resultierenden Paralyse (CULLY et al., 1994, 1996; DENT et al., 1997, 2000; VASSILATIS et al., 1997; NJUE et al., 2004).

Der Wirkungsmechanismus von Avermectin beruht auf einer Immobilisation der Parasiten in Form einer funktionellen Paralyse (CAMPBELL et al., 1995; SHOOP et al., 1995; BROWNLEE et al., 1997; GILL u. LACEY, 1998; KÖHLER, 2001; FENG et al., 2002; PORTILLO et al., 2003; NJUE et al., 2004). Sehr empfindlich reagiert die

Muskulatur des Pharynx, so dass es schon bei therapeutischen Dosen zum Verlust der Pumpaktion der Pharynxmuskulatur kommt, wodurch die Nahrungsaufnahme der Parasiten blockiert wird und diese verhungern (AVERY u. HORVITZ, 1990; GEARY et al., 1993; MARTIN et al., 1996; BROWNLEE et al., 1997).

Die ausgesprochen hohe selektive Toxizität gegen Parasiten und dadurch bedingte gute Verträglichkeit der Avermectine lässt sich teilweise dadurch erklären, dass inhibitorische Glutamat- gesteuerte Chloridkanäle bei Vertebraten im peripheren Nervensystem nicht vorkommen (MARTIN, 1995; CLELAND, 1996; KÖHLER, 2001). Zudem ist die intakte Blut- Hirn- Schranke bei Vertebraten kaum permeabel für Avermectine, es kommt aber trotzdem auch an Neuronen des Gehirns von Säugetieren zu einer Verstärkung GABA- erger Prozesse (UNGEMACH, 2003).

2.1.2. Tetrahydropyrimidine

Wirkstoffe:

Zu den aus der Gruppe der Tetrahydropyrimidine eingesetzten Anthelminthika gehören Pyrantel, Oxantel und Morantel, wobei nur Pyrantel als Tartrat oder Pamoat zur Bekämpfung von Magen- Darm- Nematoden beim Pferd in oraler Pastenform zur Verfügung steht (DIPIETRO u. TODD, 1987; MARTIN, 1997).

Wirkungsspektrum:

Das Wirkungsspektrum umfasst bei guter Verträglichkeit nur luminale Stadien fast aller Nematoden, während histiotrope, inhibierte und extraintestinale Larvenstadien und Parasiten nicht ausreichend erfasst werden (UNGEMACH, 2003).

Wirkungsmechanismus:

Die Pyrimidine wirken agonistisch an nicotinergen Acetylcholinrezeptoren (MARTIN, 1997; KÖHLER, 2001). Die Bindung von Pyrimidin an exzitatorische Rezeptoren an der Oberfläche somatischer Muskelzellen der Nematoden bewirkt eine depolarisierende, neuromuskuläre Blockade mit der Folge einer spastischen Paralyse (AUBRY et al., 1970; ACEVES et al., 1970; HARROW u. GRATION, 1985; KÖHLER, 2001). Pyrantel zeigt dabei eine ca. 100- fach stärkere Wirkung als

Acetylcholin auf. Pyrantel bewirkt derartige cholinerge Wirkungen auch im Wirtsorganismus, jedoch werden aufgrund der geringen Bioverfügbarkeit keine ausreichenden Wirkstoffspiegel erreicht (UNGEMACH, 2003).

2.1.3 Benzimidazole

Wirkstoffe:

Die Gruppe der Benzimidazole umfasst eine Vielzahl von Wirkstoffen. Der älteste therapeutisch eingesetzte ist das Thiabendazol (1961). Dem folgten als Auswahl aus vielen hundert synthetisierten Verbindungen nach den Kriterien der Sicherheit und Wirksamkeit die Therapeutika Parabendazol, Cambendazol, Mebendazol, Oxibendazol, Fenbendazol, Oxfendazol und Albendazol (SCHOLTYSIK u. KAUFMANN, 1996).

Wirkungsspektrum:

Benzimidazole besitzen ein breites Wirkungsspektrum und eine sehr gute Verträglichkeit beim Pferd. Mit ihnen sind die wichtigsten Rundwürmer des Magen-Darm- Traktes bis zu 85- 100% zu bekämpfen. Dem Albendazol, Fenbendazol und Oxfendazol wird zusätzlich eine Wirksamkeit gegen Leberegel und Bandwürmer zugesprochen (SCHOLTYSIK u. KAUFMANN, 1996). Da die kleinen Strongyliden jedoch benzimidazolresistente Stämme entwickelt haben, hat diese Präparategruppe stark an Bedeutung verloren (BAUER et al., 1983, HASSLINGER, 1985).

Wirkungsmechanismus:

Benzimidazole beeinträchtigen den Energiestoffwechsel der Parasiten, indem sie durch eine Hemmung mitochondrialer Enzyme zu einer Erschöpfung der Energiereserven führen. Der Wirkungseintritt erfolgt daher zeitverzögert, führt aber zu einem Absterben des Parasiten (vermizider Effekt).

2.2. Anthelminthikaresistenzen

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

Definition:

Die Arzneimittelresistenz wird als Fähigkeit einer Parasitenpopulation definiert, die eine Dosis eines Antiparasitikums zu tolerieren vermag, die für die Mehrzahl der Individuen einer normal empfindlichen Population letal wäre. Eine Arzneimittelresistenz, die sich gleichzeitig gegen einen chemischen oder im Wirkungsmechanismus verwandten Wirkstoff richtet, wird als Nebenresistenz definiert, eine gegen einen chemisch nicht verwandten Wirkstoff gerichtete Arzneimittelresistenz als Kreuzresistenz. Eine Mehrfachresistenz ist gegen Antiparasitika mehrerer verschiedener Wirkstoffgruppen gerichtet.

Zur Bewertung des Resistenzgrades dienen verschiedene Parameter, u.a. der Resistenzfaktor (Verhältnis der LC50 einer empfindlichen Population zur LC50 der resistenten Population; LC50 ist die für 50% der Population letale Konzentration eines Antiparasitikums).

Nach internationalen Richtlinien der World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) werden Populationen von Strongyliden bei Pferd, Wiederkäuer oder Schwein dann als resistent angesehen, wenn bei infizierten Tieren die Eiauscheidung innerhalb von 10- 14 Tagen nach der Behandlung mit einem Anthelmintikum um weniger als 95% reduziert wird (ECKERT et al., 2005).

Von der Resistenz zu unterscheiden ist die Toleranz gegenüber einem Anthelminthikum, die eine natürlicherweise vorhandene Eigenschaft eines Helminthenstammes ist, bereits dem ersten Einsatz eines Anthelminthikums zu widerstehen (TAYLOR u. HUNT, 1989).

Resistenzentwicklung gegen einzelne Wirkstoffe:

Die ersten Resistenzentwicklungen zeigten sich gegen das langjährig und intensiv eingesetzte Anthelminthikum *Piperazin* (DRUDGE u. ELAM, 1961). Dies soll zu einer Kreuzresistenz mit den *Benzimidazolen* geführt haben (DRUDGE et al., 1990). So konnte 1961 mit der Einführung von *Thiabendazol* zwar der Gehalt an Parasiteneiern pro Gramm Kot um 95- 99% reduziert werden, aber nur bei 42% der Pferde wurden auch die kleinen Strongyliden eliminiert (DRUDGE et al., 1962). Nur wenige Jahre danach bestand bereits eine Resistenz gegenüber *Thiabendazol* (DRUDGE u. LYONS, 1965). Seitdem ist die Resistenzentwicklung gegenüber *Benzimidazolen* und auch (*Pro*)- *Benzimidazolen* weltweit verbreitet. Betroffen von dieser

Resistenzentwicklung sind mindestens 13 Arten der kleinen Strongyliden (WEBSTER et al., 1981; MANNERS, 1989; SLOCOMBE et al., 1989).

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

Die Arzneimittelresistenzen sind bis zum heutigen Tage weit verbreitet und spielen eine erhebliche Rolle. In Mitteleuropa sind sie bezüglich Helminthen vor allem bei den kleinen Strongyliden des Pferdes und den Trichostrongyliden von Schaf und Ziege ein Problem (ECKERT et al., 2005).

Die folgenden Tabelle (Tab. 1) ist ein kurzer Überblick über die veterinärmedizinisch wichtigen Parasiten und deren Arzneimittelresistenz:

Tierart und Parasiten	Resistenz gegen
Pferd	
<i>Cyathostominae</i>	Benzimidazole, Pyrantel
Rind	
<i>Ostertagia ostertagi</i>	Benzimidazole, Levamisol
<i>Trichostrongylus axei</i>	Benzimidazole
<i>Cooperia spp.</i>	Benzimidazole, Ivermectin
Schaf oder Ziege	
<i>Haemonchus contortus</i>	Benzimidazole, Levamisol, Ivermectin, Closantel
<i>Teladorsagia/ Ostertagia spp.</i>	Benzimidazole, Levamisol, Ivermectin
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	Benzimidazole, Levamisol, Ivermectin
<i>Nematodirus spp.</i>	Benzimidazole
<i>Fasciola hepatica</i>	Albendazol, Closantel, Triclabendazol

Tab. 1: Arzneimittelresistenzen bei Helminthen von Tieren und die entsprechenden Wirkstoffe (modifiziert nach ECKERT et al., 2005)

2.3. Prophylaxe

Die Anthelmintika- Therapie kann und darf nicht die einzige Maßnahme zur Vorbeugung und Behandlung von Parasitosen beim Pferd sein. Gerade heutzutage, wo sich immer mehr Resistenzen gegenüber Anthelminthika entwickeln, sind die prophylaktischen Maßnahmen wichtiger denn je und sollten in Verbindung mit strategischen Entwurmungsprogrammen in keinem Betrieb fehlen.

Durch prophylaktische Maßnahmen können sowohl Anthelminthika- Resistenzen, als auch Umweltschäden, verursacht durch Anthelminthika, vermieden oder zumindest eingeschränkt werden (HERD, 1995).

Stall- und Weidehygiene:

Die wichtigsten Bestandteile der Prophylaxe sind stall- und weidehygienische Maßnahmen, wodurch die Infektionsmöglichkeiten im Bestand eingeschränkt werden, indem Entwicklungs- und Infektionsstadien in der Umwelt der Pferde bekämpft werden. Die Maßnahmen können jedoch nur wirkungsvoll sein, wenn sie regelmäßig und sehr sorgfältig ausgeführt werden (STOYE, 1978).

Stall:

Die wirksamste Prophylaxe im Stall ist das regelmäßige tägliche Misten der Pferdeboxen um zu verhindern, dass die ausgeschiedenen Eier bzw. vorhandenen Parasitenlarven von den Tieren oral wieder aufgenommen werden. Die Pferde sollten nicht vom Boden gefüttert werden und die Wände der Boxen sollten durch entsprechendes Lüften und Anstreichen trocken und sauber gehalten werden um ein möglichst ungünstiges Klima für die Entwicklung der Parasiten zu schaffen (HASSLINGER, 1986).

Bei Stallneubauten ist darauf zu achten, dass die Boxen zur Mistentsorgung gut zugänglich sind. Das verwendete Material muss gut zu reinigen und zu desinfizieren sein.

Weide:

Auf der Weide sollte möglichst der Kot der Pferde regelmäßig, mindestens zwei Mal wöchentlich, abgesammelt werden. Dies führt nachgewiesenermaßen zu einer drastischen Senkung der Larvendichte auf dem Gras (BAUER u. HERTZBERG,

2002). So kann ein großes Spektrum der im Kot enthaltenen Parasitenstadien bekämpft werden. Der wirtschaftliche Vorteil an dieser Vorgehensweise ist zudem eine Vergrößerung der nutzbaren Weidefläche um fast 100% durch Wegfall der Geilstellen. Es sollte außerdem, wenn vorhanden, eine Mahd der Vegetation im Bereich der Geilstellen stattfinden (EYSKER u. VERCRUYSSSE, 1990).

-Im Frühjahr sollten Pferde nach Möglichkeit nicht auf Weiden grasen, die in der vergangenen Weidesaison noch bis zum Schluss von Pferden genutzt wurden, da ein Teil der im Herbst ausgeschiedenen Larven der Strongyliden im Freien überwintern können. Dies gilt ganz besonders für Jungpferde, die im Frühjahr auf larvenfreie Weiden zu verbringen sind (BITTNER, 1983; HASSLINGER, 1984). Eine Beweidung zur Zeit der Dämmerung am Morgen und bei Raureif ist nicht zu empfehlen, da dann die tageszeitlich höchste Larvendichte auf dem Gras besteht (HASSLINGER, 1981b).

-Ein Überbesatz der Weide ist zu vermeiden (RIBBECK et al., 1997). Die Besatzdichte der aufgetriebenen Pferde sollte nicht mehr als 1000 kg KGW/ ha Weidefläche betragen (BAUER u. HERTZBERG, 2002).

-Ein alternierender Weidegang mit Schafen oder Rindern wirkt sich positiv auf die sich auf der Weide befindliche Parasitenpopulation aus, da die Parasiten in der jeweils anderen Tierart sich nicht vermehren können. Das Risiko, dass sich Pferde mit Endoparasiten infizieren, die nicht nur empfänglich für Wiederkäuer sind, kann dann aber nicht ausgeschlossen werden (z.B. *Trichostrongylus axei*, *Fasciola hepatica*) (EYSKER et al., 1983, 1986; KIERMAYER, 1990).

-Sinnvoll gestaltet sich ein Weideumtrieb. Die Pferde sollten bis etwa Mitte Juli eine Fläche beweiden, anschließend diagnostisch erfasste Tiere mit einem im Bestand nachgewiesenermaßen wirksamen Anthelminthikum behandelt werden und 2- 3 Tage später auf eine „saubere“ Weide verbracht werden. Als „sauber“ wird eine Fläche bezeichnet, die im selben Jahr noch nicht von Pferden beweidet wurde, aber evtl. von Schafen oder Rindern (BAUER u. HERTZBERG, 2002).

Anthelminthika:

Die gesamten prophylaktischen Maßnahmen sind immer nur als begleitende Maßnahme zu sehen und ersetzen eine chemotherapeutische Behandlung im Krankheitsfall nicht. Sie sollen den Einsatz der Anthelminthika auf ein Minimum beschränken und damit zur Verzögerung der Resistenzbildung beitragen.

III. Material und Methoden

1. Betriebe und Pferde:

Zur Untersuchung standen 4 Pferdezuchtbetriebe aus dem Patientengut der Pferdekl. Salzhofen in Bretten zur Durchführung einer Feldstudie zur Verfügung. Die Betriebe sind alle im Raum Baden- Württemberg gelegen. In Abb.11 ist die geographische Lage der Betriebe dargestellt.



Abb. 11: Lage der Betriebe in Baden- Württemberg mit  gekennzeichnet

Zu Untersuchungsbeginn im April 2005 nahmen 111 Pferde, die in 7 Gruppen unterteilt sind, an der Untersuchung teil. Die Pferde gehören den Rassen Haflinger, Isländer, Tinker und deutsche Warmblüter aus dem Zuchtgebiet Baden- Württemberg an. Von diesen 111 Pferden schieden 6 Pferde (Pferd Nr. 33, 36, 42, 63, 66 und 67) über den Untersuchungszeitraum von April 2005 bis März 2006

wegen Verkauf oder Erkrankung aus, sodass die Ergebnisse von 105 Pferden zur Auswertung zur Verfügung standen. Von diesen 105 Pferden waren 73 Pferde Jungtiere, die im Jahr 2001 oder später geboren waren. Diese Pferde waren somit zum Untersuchungszeitpunkt im April 2005 vier Jahre und jünger. Die restlichen 32 Pferde waren älter als vier Jahre.

Übersicht über die Altersverteilung in den verschiedenen Gruppen, rot ist der Anteil der Jungtiere (4 Jahre und jünger), grün der Anteil der Pferde die älter als 4 Jahre sind:

Betrieb A Gruppe 1

Pferd1	Pferd2	Pferd3	Pferd4	Pferd5	Pferd6	Pferd7	Pferd8
'05	'03	'02	'02	'01	'01	'01	'01
Pferd9	Pferd10	Pferd11	Pferd12				
'00	'99	'98	'90				

Betrieb B Gruppe 2

Pferd13	Pferd14	Pferd15	Pferd16	Pferd17	Pferd18	Pferd19
'05	'05	'05	'02	'02	'01	'01
Pferd20	Pferd21					
'00	'97					

Betrieb C Gruppe 3

Pferd22	Pferd23	Pferd24	Pferd25	Pferd26	Pferd27	Pferd28	Pferd29	Pferd30	Pferd31	Pferd32	Pferd34
'04	'04	'03	'03	'03	'02	'02	'02	'01	'01	'01	'01
Pferd35	Pferd37	Pferd38	Pferd39	Pferd40	Pferd41	Pferd43	Pferd44	Pferd45	Pferd46		
'00	'00	'00	'00	'00	'99	'99	'98	'94	'89		

Betrieb C Gruppe 4

Pferd47	Pferd48	Pferd49	Pferd50	Pferd51	Pferd52	Pferd53	Pferd54	Pferd55	Pferd56	Pferd57	Pferd58	Pferd59	Pferd60
'03	'03	'03	'03	'02	'02	'02	'02	'02	'02	'01	'01	'01	'01
Pferd61	Pferd62	Pferd64	Pferd65	Pferd68	Pferd69	Pferd70	Pferd71	Pferd72	Pferd73	Pferd74	Pferd75	Pferd76	
'00	'00	'99	'99	'97	'94	'95	'93	'92	'91	'90	'89	'86	

Betrieb D Gruppe 5

Pferd77	Pferd78	Pferd79	Pferd80	Pferd81
'02	'02	'02	'01	'01
Pferd82	Pferd83	Pferd84		
'00	'96	'89		

Betrieb D Gruppe 6

Pferd85	Pferd86	Pferd87	Pferd88	Pferd89	Pferd90	Pferd91	Pferd92	Pferd93	Pferd94	Pferd95	Pferd96	Pferd97	Pferd98
'03	'03	'03	'03	'03	'02	'02	'02	'02	'02	'02	'02	'02	'02

Betrieb D Gruppe 7

Pferd99	Pferd100	Pferd101	Pferd102	Pferd103	Pferd104	Pferd105	Pferd106	Pferd107	Pferd108	Pferd109	Pferd110	Pferd111
'03	'03	'03	'02	'02	'02	'02	'02	'02	'02	'02	'02	'02

2. Gruppeneinteilung und Betriebsbeschreibung:

Tabellarische Übersicht über die Betriebe:

Betrieb A	Betrieb B	Betrieb C	Betrieb D
<p>12 Haflinger: Gruppe 1: Stuten u. Wallache</p> <p><u>Haltung:</u> Sommer Tag u. Nacht Weide, Winter Box, befestigter Auslauf</p> <p><u>Gesamtzahl Pferde:</u> 15 Pferde</p> <p><u>Weidefläche:</u> 4,5 ha Weidewechsel 0,3 ha/Pferd</p> <p><u>Bisherige Entwurmung:</u> 4xjährl. m. Ivermectin/Pyrantel</p>	<p>9 Tinker: Gruppe 2: Stuten u. Wallache</p> <p>ganzj. Offenstall mit befestigtem Auslauf, Sommer Weidegang</p> <p>9 Pferde</p> <p>3,2 ha Weidewechsel 0,35 ha/Pferd</p> <p>3xjährl. m. Ivermectin/Pyrantel</p>	<p>49 Isländer: Gruppe 3: Stuten, Gruppe 4: Wallache</p> <p>ganzj. Weidegang, im Winter über Nacht in Laufstall aufgestallt</p> <p>450 Pferde</p> <p>120 ha Weidewechsel 0,3 ha/Pferd</p> <p>4xjährl. m. Ivermectin/Pyrantel</p>	<p>35 Warmblüter: Gruppe 5: Stuten, Gruppe 6: Hengste/Wallache, Gruppe 7: Hengste/Wallache</p> <p>ganzj. Weidegang, im Winter über Nacht in Laufstall aufgestallt</p> <p>50 Pferde</p> <p>22 ha Weidewechsel 0,6 ha/Pferd</p> <p>4xjährl. m. Ivermectin/Pyrantel/Moxidectin</p>

Betrieb A, Gruppe 1

Hierbei handelt es sich um einen Haflingerzuchtbetrieb.

Die Pferde werden zur Zucht genutzt und im Freizeit- und Showbereich geritten und gefahren.

Der Betrieb umfasst zum Zeitpunkt der Untersuchungen 15 Pferde und 12 Esel, wobei die Esel von den Pferden getrennt, sowohl in extra Stallungen als auch auf separatem Weideland gehalten werden. Es stehen 12 Haflinger der Pferdeherde zur Durchführung der koproskopischen Untersuchung zur Verfügung. Davon sind acht Pferde zu Untersuchungsbeginn vier Jahre und jünger und vier Tiere sind älter als vier Jahre.

Die Pferde sind nicht nach Geschlechtern getrennt, Stuten und Wallache sind in der gleichen Herde zusammen.

Die Haflingerherde wird den ganzen Sommer über Tag und Nacht auf den dem Hof angrenzenden Weiden gehalten. Es stehen 4,5 ha Grasland, das in vier Weiden unterteilt ist, zur Verfügung, sodass die Flächen den Sommer über vier Mal gewechselt werden. Im Winter stehen die Tiere über Nacht in Einzelboxen und verbringen den Tag gemeinsam in einem Auslauf. Die Boxen sind mit Stroh eingestreut und werden täglich ausgemistet. Der Auslauf hat an einem Ende Fressstände mit Fressgittern, an denen den ganzen Tag über außerhalb der Lauffläche Heu aufgenommen werden kann, so dass das Futter nicht mit Kot in Kontakt kommt. Der Boden im Bereich der Fressstände und der angrenzende Anteil des Paddocks ist bis zur Hälfte gepflastert, die zweite Hälfte des Auslaufes besteht aus Sand. Der Auslauf wird täglich von Kot gereinigt. Die Weidefläche wird im Frühjahr mit Stickstoff, Phosphor und Kalium gedüngt. Während des Sommers findet eine Kopfdüngung mit Kalkammonsalpeter statt. Die Gailstellen werden alle zwei Wochen gemulcht und der Kot großzügig entfernt. Die Wiesen werden ausschließlich als Weidefläche für die Pferde genutzt.

Die Haflingerherde wurde bisher regelmäßig vier Mal pro Jahr alle drei Monate im Wechsel mit den Wirkstoffen Ivermectin und Pyrantel entwurmt. Die letzte

Entwurmung vor Untersuchungsbeginn wurde im März 2005 mit Pyrantel durchgeführt.

Betrieb B, Gruppe 2

Hierbei handelt es sich um einen Tinkerzuchtbetrieb.

Die Tinker werden zur Zucht genutzt und im Freizeitbereich geritten.

Der Betrieb umfasst zum Zeitpunkt der Untersuchung 9 Pferde, die alle zur Durchführung der koproskopischen Untersuchungen zur Verfügung stehen. Zum Zeitpunkt der Untersuchung sind sieben Pferde vier Jahre und jünger, wobei drei Fohlen, die im Frühjahr 2005 geboren sind, dabei sind. Zwei Pferde sind älter als vier Jahre.

Die Pferde sind nicht nach Geschlechtern getrennt, Stuten und Wallache bzw. Hengste stehen zusammen in einer Herde.

Die Tinkerherde steht das ganze Jahr über in einem Laufstall mit angrenzendem Paddock. Im Sommer haben die Pferde tagsüber Weidegang. Die Hauptweidefläche ist dem Stall angrenzend und hat Zugang zu einem Bach, wodurch die Fläche relativ feucht ist. Es stehen jedoch noch abgelegene Grünflächen zur Verfügung, die im Wechsel mit der Hauptweide den Sommer über genutzt werden. Insgesamt steht den Pferden eine Gesamtgrünfläche von 3,2 ha zur Verfügung.

Im Frühjahr weidet eine Schafherde die Flächen ab. Ein bis zwei Mal im Jahr werden die Wiesen gemulcht.

Der Laufstall mit dem angrenzenden Auslauf hat einen betonierten Untergrund, der im Stallbereich mit Stroh eingestreut ist. Es wird täglich Stroh eingestreut, aber nur ein Mal im Monat alles komplett ausgemistet. Rauhfutter wird im Stroh ausgelegt, die Pferde fressen vom Boden. Der betonierte Auslauf wird täglich von Kot befreit.

Die Herde wurde bisher regelmäßig drei Mal im Jahr alle vier Monate im Wechsel mit den Wirkstoffen Ivermectin und Pyrantel entwurmt. Die letzte Entwurmung vor Untersuchungsbeginn fand im Dezember 2004 mit Ivermectin statt.

Betrieb C, Gruppe 3 u. 4

Hierbei handelt es sich um eines von Deutschlands größten Islandpferdegestüt. Der Betrieb wird zu Zucht-, Reit-, Ausbildungs- und Verkaufszwecken genutzt.

Zum Zeitpunkt der Untersuchungen befinden sich in dem Betrieb etwa 450 Isländer. Zur Untersuchung stehen uns eine Stutenherde mit 22 Pferden, von denen zu Untersuchungsbeginn 12 Jungtiere sind und zehn Pferde älter als vier Jahre und eine Wallachherde mit 27 Pferden, von denen 14 Jungtiere und 13 älter als vier Jahre sind, zur Verfügung.

Die Herden sind in dem ganzen Betrieb, unabhängig vom Alter der Pferde, streng nach Geschlechtern getrennt.

Die Ponies werden das ganze Jahr über in Gruppen gehalten. Den Sommer über sind sie Tag und Nacht auf der Weide. Ihnen stehen dem Hof angrenzende Weideflächen, sowie ein Teil des Albtals zur Landschaftspflege mit einer Gesamtgröße von 120 ha zum Abweiden zur Verfügung. Die Wiesen werden nach Bedarf gemulcht, Nassstellen werden gemäht und das Mähgut wird abgefahren. Die Flächen werden mit kompostiertem Pferdemit und Algenkalk gedüngt. Zusätzlich findet die Mitbeweidung durch eine Mutterkuhherde Angusrinder statt. Die Weideflächen werden, wenn sie abgegrast sind, je nach Größe alle zwei bis drei Wochen gewechselt.

Den Winter über sind die Ponies in Laufställen nach Geschlechtern getrennt und kommen über Tag auf die dem Hof angrenzenden Weideflächen. Die Laufställe haben Betonboden mit Liegeflächen, die mit Stroh eingestreut werden. Am Rande der Liegeflächen befinden sich Fressgitter hinter denen Rauhfutter zur Verfügung steht. Zusätzlich werden im Bereich der betonierten Auslauflächen ganze Rundballen Heu oder Grassilage aufgestellt zur freien Futteraufnahme. Die befestigten Flächen werden täglich von Kot befreit, die Liegeflächen werden täglich eingestreut und alle acht Wochen vollständig ausgemistet.

Die Ponies wurden bisher vier Mal jährlich im Wechsel mit den Wirkstoffen Ivermectin und Pyrantel entwurmt. Die letzte Entwurmung vor Untersuchungsbeginn fand Anfang April 2005 mit Pyrantel statt.

Betrieb D, Gruppe 5, 6 u. 7

Hierbei handelt es sich um einen Warmblutzuchtbetrieb mit EU- Besamungsstation mit Zucht, Aufzucht und Vermarktung von Jungtieren.

Der gesamte Betrieb umfasst zu Untersuchungsbeginn etwa 50 Pferde. Zur Untersuchung stehen drei Gruppen (Gruppe 5, 6 und 7) zur Verfügung. Bei Gruppe 5 handelt es sich um eine Herde von acht Stuten, von denen fünf Jungtiere und drei älter als vier Jahre sind. Gruppe 6 sind 14 Junghengste im Alter von zwei und drei Jahren. Gruppe 7 sind 13 Junghengste im Alter zwischen zwei und vier Jahren.

In diesem Betrieb werden die Herden streng nach Geschlechtern getrennt.

Die Pferde, die der Untersuchung zur Verfügung stehen, werden im Sommer Tag und Nacht auf der Weide gehalten. Diesen stehen insgesamt 22 ha Weidefläche zur Verfügung, die in sechs Koppeln unterteilt sind. Die Gruppen werden den Sommer über zwei Mal umgetrieben. Die Weideflächen werden zwei Mal gemulcht und mit Kalkstickstoff zwei Mal gedüngt. Über den Winter werden die Pferde im Laufstall aufgestallt mit Weidegang über Tag auf den dem Hof angrenzenden Weiden. Die Laufställe sind mit Stroh eingestreut. Es wird täglich nachgestreut und alle acht Wochen vollständig ausgemistet. Das Rauhfutter wird durch Fressgitter außerhalb der Strohflechte angeboten.

Die Pferde wurden bisher vier Mal im Jahr entwurmt. Die erste Entwurmung fand im Frühjahr vor Weideaustrieb statt, zwei weitere im Sommer vor Weidewechsel und eine Vierte im Herbst/ Winter nach dem Einstallen. Zum Einsatz kamen die Wirkstoffe Ivermectin, Moxidectin und Pyrantel. Die letzte Entwurmung vor Untersuchungsbeginn fand im Januar 2005 mit Moxidectin statt.

3. Probenmaterial, Zeitpunkt und Methode der Untersuchung

Zur Untersuchung gelangte am Vortag rektal entnommener Kot. Die Probenentnahme erfolgte monatlich ein Mal.

Alle Proben wurden entsprechend der im Rahmen des nach DIN EN ISO 9001:2008 zertifizierten Qualitätsmanagementsystems des Lehrstuhls für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie in München in dessen Methodenhandbuch festgelegten Methodenbeschreibung Mk 1.1 Flotationsverfahren nach Fülleborn untersucht, sowie zusätzlich einer modifiziert quantitativen Eizahlbestimmung nach McMaster nach der Vorlage von Wetzel (1951) unterzogen.

Flotation nach Fülleborn:

Reagenzien:

gesättigte $ZnCl_2$ / NaCl- Lösung (Dichte: 1,3)

Geräte:

Lichtmikroskop, Petrischale, Sieb mit Maschenweite von 300 μ m, Trichter, Zentrifugenröhrchen, Spatel, Deckgläschen, Objektträger, Zentrifuge

Durchführung:

Für die Flotation nach Fülleborn wurde eine ca. walnussgroße (3- 5 g) Menge Kot in einer Petrischale mit gesättigter $ZnCl_2$ / NaCl- Lösung (Dichte: 1,3) mittels Spatel zu einer homogenen Suspension verrührt. Die Suspension wird zur Entfernung grober Kotbestandteile durch ein planes Sieb mit einer Maschenweite von 300 μ m und einem Trichter in ein Zentrifugenröhrchen bis zur Ausbildung eines konvexen Oberflächenmeniskus geseiht. Anschließend werden Deckgläser luftblasenfrei auf den Oberflächenmeniskus aufgelegt.

Nun wird das Ganze für drei Minuten bei ca. 2000 U/ min zentrifugiert. Nach dem Zentrifugieren werden die Deckgläschen mit den flotierten Wurmeiern abgenommen, auf einen Objektträger überführt und unter dem Mikroskop mit 100 facher Vergrößerung untersucht.

Bestimmung der Anzahl Eier pro Gramm Kot (EpG) mit der McMaster- Methode:

Reagenzien:

gesättigte Kochsalzlösung (NaCl) (Dichte 1,18- 1,2)

Geräte und Materialien:

Präzisionswaage, Mörser mit Pistill, Spritze (20 bzw. 50 ml), Sieb mit Maschenweite von 300 µm, Trichter, Ständer für Trichter, Becher (125 ml Volumen, mind. 7 cm Höhe), Pasteurpipette, McMaster- Two Chambers (Standard McMaster type slide der Fa. Advanced Equine Products, USA), Rüttler, Lichtmikroskop

Durchführung:

Es werden 4,5g Kot in einen Mörser eingewogen. Der Kot wird insgesamt mit 40,5ml gesättigter NaCl- Lösung suspendiert. Von dieser Flüssigkeitsmenge werden 20ml nach und nach in den Mörser überführt und mit dem Pistill gut vermenget, bis die Kotsuspension homogen ist. Die Suspension wird durch ein Sieb mit einer Maschenweite von 300 µm in ein Becherglas filtriert und mit den restlichen 20,5ml NaCl- Lösung wird der Mörser und Pistill aus bzw. abgespült und in das Sieb überführt. Der Becher wird nun auf den Rüttler gestellt, so dass die Suspension mechanisch vermischt wird und diese leicht nach oben spritzt (Schüttelfrequenz des Vortex Genie: Einstellung 7). Während des Rüttelvorganges wird die Pasteur- Pipette mit der Kotsuspension aufgezogen und damit die Zählkammer befüllt. Nach fünf Minuten können die in der Zählkammer flotierten Eier in beiden Feldern mit der 100fachen Vergrößerung unter dem Mikroskop ausgezählt werden. Die Berechnung der Eizahl pro Gramm Kot (EpG) erfolgt nach folgender Formel:

$$\text{EpG} = \frac{\text{Gezählte Eier (N)} \times \text{angesetzte Suspensionsmenge (ml)}}{\text{Kotmenge (g)} \times \text{Zählnetzgröße (cm}^2\text{)} \times \text{Kammerhöhe (cm)} \times \text{Anzahl der Zählfelder}}$$

$$= \text{Anzahl der gezählten Eier} \times 30.$$

4. Versuchsdurchführung:

Die Untersuchungen fanden im Zeitraum von April 2005 bis März 2006 statt. Allen Pferden wurde ein Mal im Monat rektal Kot entnommen, welcher am darauf folgenden Tag im Labor koproskopisch untersucht wurde. Die Therapie erfolgte in

Abhängigkeit von der Eizahl. Ab einem Eigehalt von ≥ 250 EpG wurden anthelminthische Behandlungen der betroffenen Einzeltiere durchgeführt.

Die Pferde der Gruppe 1, 2 und 3 (Pferd 1 bis Pferd 46) wurden ab einem Eigehalt von ≥ 250 EpG mit Pyrantel entwurmt, die Pferde der Gruppe 4, 5, 6 und 7 (Pferd 47 bis Pferd 111) wurden ab einem Eigehalt von ≥ 250 EpG mit Ivermectin entwurmt.

5. Behandlungsschema

Zur Behandlung wurden die Wirkstoffe Ivermectin (Ivomec P®, Merial) und Pyrantel (Banminth®, Pfizer) in handelsüblicher Pastenform eingesetzt. Die Pferde wurden in zwei Abteilungen aufgeteilt. Die Pferde der Gruppe 1 (Pferd 1 bis 12), Gruppe 2 (Pferd 13 bis 21) und Gruppe 3 (Pferd 22 bis 46) wurden mit Banminth® in einer Dosierung von 6,6 mg Pyrantel- Base/kg KM laut Herstellerangaben behandelt. Die Pferde der Gruppe 4 (Pferde 47 bis 76), Gruppe 5 (Pferd 77 bis 84), Gruppe 6 (Pferd 85 bis 98) und Gruppe 7 (Pferd 99 bis 111) bekamen Ivomec® in einer Dosierung laut Hersteller von 0,2 mg Ivermectin/kg KM.

Im Dezember wurden alle Pferde jeder Gruppe aufgrund eines Magendasselbefalls mit Ivermectin behandelt.

Abteilung	Gruppe	Pferd	Ausfälle	Wirkstoff
1	1	1 – 12		Pyrantel
1	2	13 – 21		Pyrantel
1	3	22 – 46	33, 36, 42	Pyrantel
2	4	47 – 76	63, 66, 67	Ivermectin
2	5	77 – 84		Ivermectin
2	6	85 – 98		Ivermectin
2	7	99 – 111		Ivermectin

Tab. 2: Gruppeneinteilung mit den dazugehörigen Pferden und Wirkstoffen

Das Gewicht der Pferde wurde mit Hilfe des Gewichtsmaßbandes der Firma Böhlinger ermittelt, in Betrieb A waren die Pferde zu Untersuchungsbeginn gewogen, so dass exakte Gewichtsangaben vorlagen.

In Abhängigkeit von dem erhobenen Untersuchungsergebnis wurden Einzeltiere, die in der Eizahlbestimmung nach MC Master ein Eigehalt von 250 EpG überschritten, entwurmt. Dabei war die Gesamtzahl aller gefundenen Parasiteneier entscheidend. In unserem Patientengut waren ausschließlich Strongylideneier und Eier von *Parascaris equorum* zu finden. Der zum Einsatz gekommene Wirkstoff richtete sich, wie in Tab. 2 dargestellt nach der entsprechenden Gruppenzugehörigkeit. Nach 12 Tagen fand bei den therapierten Pferden eine erneute Kotuntersuchung statt, um den Erfolg der Behandlung zu überprüfen.

6. Statistik

Die Messwerte für die Höhe der Eiausscheidung, gemessen in Eiern pro Gramm Kot (EpG), haben eine so große Streuung (overdispersion), so dass zur statistischen Auswertung ein nicht- parametrischer Test gebraucht wurde.

Für Pferde die im Vormonat aufgrund eines Eigehaltes von ≥ 250 EpG anthelminthisch behandelt wurden, wurden die Daten im Folgemonat nicht mit berücksichtigt.

Die statistischen Tests wurden mit Hilfe des Programms SPSS 11.5 durchgeführt, Alpha beträgt 0,05.

IV. Untersuchungsergebnisse

Zur Auswertung wurden die Ergebnisse der Flotation nach Fülleborn und der Eizahlbestimmung nach McMaster herangezogen.

Es wurde in den gesamten Kotproben bis auf vier Pferde ausschließlich Strongylideneier gefunden. Bei vier Pferden waren vereinzelt Eier von *Parascaris equorum* in der Flotation vorhanden, jedoch ohne messbares EpG.

Insgesamt wurden 105 Pferde 12 Mal untersucht. Daraus ergaben sich 1260 zu untersuchende Kotproben. Von diesen waren insgesamt 253 (=20,1%) Proben in der Flotation mit + bis ++ positiv, 1008 (=80,0%) Proben hatten ein negatives Flotationsergebnis. Lediglich 83 (=6,6%) der positiven Proben wiesen eine Eiausscheidung von ≥ 250 EpG in der Auszählung nach McMaster auf, 169 (=13,4%) Proben hatten einen Eiegehalt $<250>0$. Die Proben die in der Flotation keine Eier aufwiesen waren auch im Auszählverfahren nach McMaster negativ (Tab. 3).

	Mc Master EpG = 0	Mc Master EpG<250>0	Mc Master ≥ 250
Flotation neg.	1008/ 80,0%		
Flotation pos.		169 / 13,4%	83 / 6,6%

Tab. 3: Anzahl bzw. Anteil an auf Eier von Magendarmnematoden untersuchten Proben aufgeteilt nach Flotation und Mc Master- Methode

In der nachstehenden Graphik (Abb.12) wurde der jahreszeitliche Verlauf der untersuchten Proben mit Hilfe der Eizahlbestimmung nach Mc Master dargestellt. Zu sehen ist, dass der Anteil der Proben mit einem Eiegehalt ≥ 250 EpG, bis auf den Monat Juli, den Anteil von 10% nicht überschreitet, teilweise sogar deutlich darunter liegt.

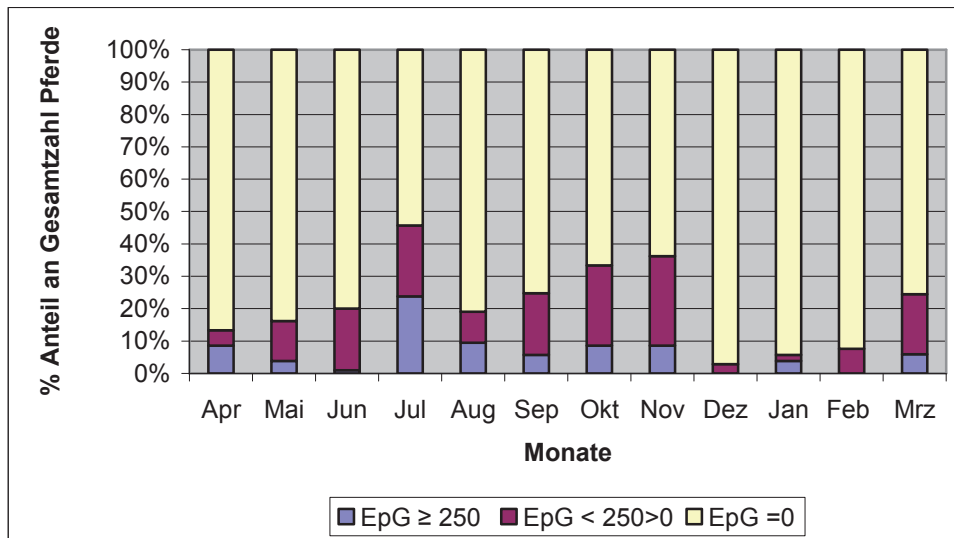


Abb. 12: Jahreszeitlicher Verlauf des Anteils der auf Eier von Magendarmnematoden untersuchten positiven Proben, aufgeteilt in EpG<250>0, EpG≥ 250 und EpG=0

In Tab. 4 ist die Anzahl positiver Proben, verteilt über den Untersuchungszeitraum von April '05- März '06 dargestellt. Zu erkennen ist, dass im Juli der höchste Anteil an Proben mit einem Eidgehalt von ≥ 250 EpG besteht. Die Monate Juli, September, Oktober und November haben den größten Anteil an positiven Kotproben. Der höchste Wert im Juli lag bei 45,7% positiver Proben.

Monat	Gesamtzahl untersuchter Proben	EpG ≥ 250	Prozentualer Anteil EpG ≥ 250 an Gesamtzahl Proben	Flotation positiv	Prozentualer Anteil Flotation positiv an Gesamtzahl Proben
April	105	9	8,6%	14	13,3%
Mai	105	4	3,8%	17	16,2%
Juni	105	1	1,0%	21	20,0%
Juli	105	25	23,8%	48	45,7%
August	105	10	9,5%	20	19,1%
September	105	6	5,7%	26	24,8%
Oktober	105	9	8,6%	35	33,3%
November	105	9	8,6%	38	36,2%
Dezember	105	0	0,0%	3	2,9%
Januar	105	4	3,8%	6	5,7%
Februar	105	0	0,0%	8	7,6%
März	105	6	5,7%	25	23,8%
Gesamt	1260	83	6,6%	253	20,1%

Tab. 4: Jahreszeitliche Auflistung der positiven Untersuchungsergebnisse, der auf Eier von Magendarmnematoden untersuchten Proben aufgeteilt nach Flotation und Mc Master- Methode.

Über den gesamten Untersuchungszeitraum von einem Jahr waren insgesamt 80% aller untersuchten Kotproben negativ und 20 % positiv. Lediglich 6,6% der untersuchten Kotproben hatten einen Eigehalt von ≥ 250 EpG. 13,4% hatten ein positives Flotationsergebnis, jedoch einen Eigehalt der unter 250 EpG lag (Abb. 13).

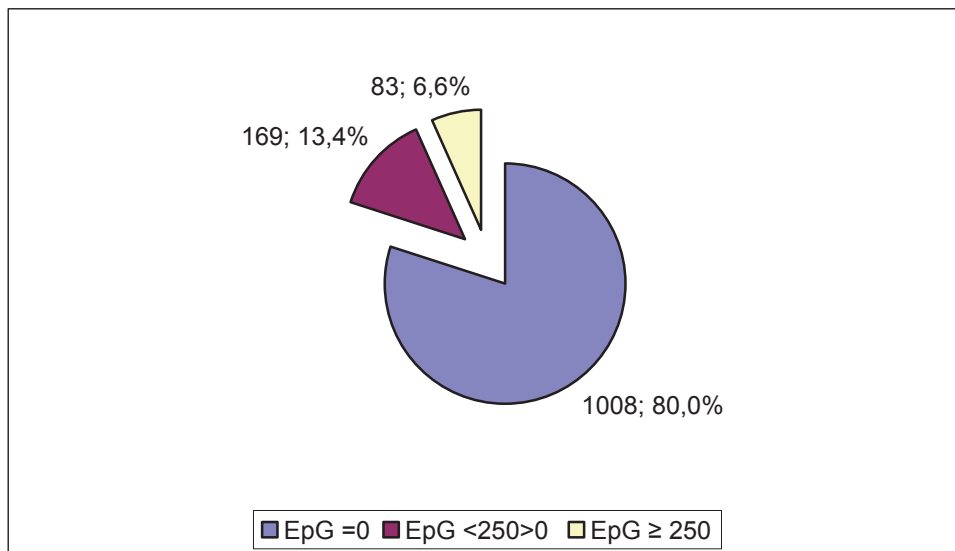


Abb. 13: Anteil bzw. Anzahl der auf Eier von Magendarmnematoden untersuchten positiver Proben, unterteilt in EpG ≥ 250 , EpG <250>0 und EpG = 0 zusammengefasst über den gesamten Untersuchungszeitraum

Über den gesamten Untersuchungszeitraum von April '05 bis März '06 war die Untersuchung der Kotproben bei folgender Anzahl an Pferden (Abb. 14):

- Stets negativ: 28 Pferde
- Stets bei einem Eigehalt < 250 EpG: 29 Pferde
- 1 mal ein Eigehalt ≥ 250 EpG: 22 Pferde
- 2 mal ein Eigehalt ≥ 250 EpG: 17 Pferde
- 3 mal ein Eigehalt ≥ 250 EpG: 9 Pferde

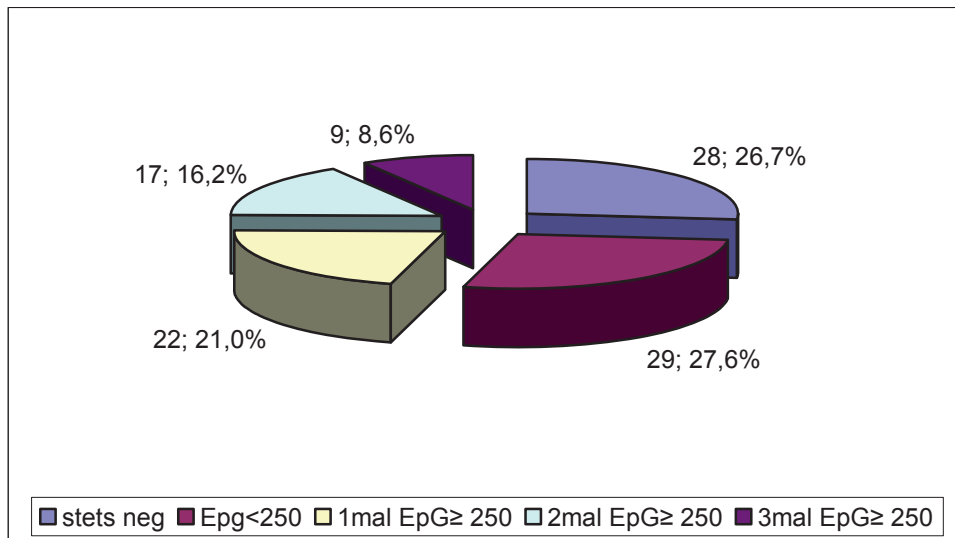


Abb. 14: Anzahl bzw. Anteil der Pferde mit der Unterteilung nach Anzahl wiederholter Eiausscheidung im gesamten Untersuchungsintervall

In Abb. 15 ist der Verlauf der positiven Proben unterteilt nach Betrieben im jahreszeitlichen Verlauf dargestellt.

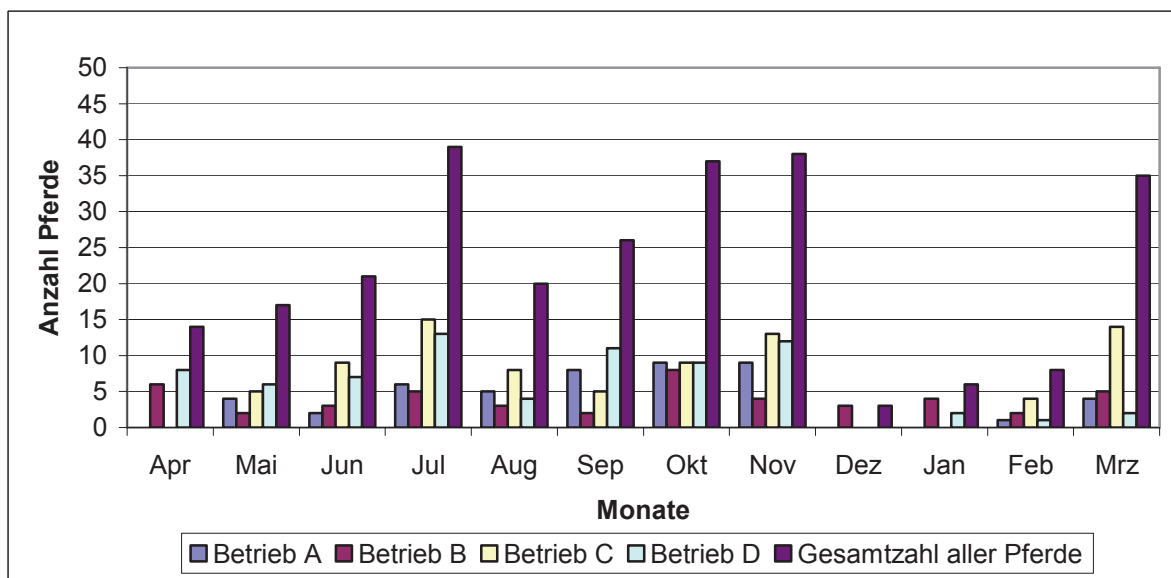


Abb.15: Anzahl der Pferde mit auf Eier von Magendarmnematoden untersuchten positiven Flotationsergebnissen, unterteilt in die einzelnen Betriebe im jahreszeitlichen Verlauf

Bei einem Vergleich der Jungtiere (Pferde ≤ 4 Jahre) mit den Pferden, die älter als vier Jahre waren, ist die Anzahl der positiven Proben bei den Jungen etwas höher gelegen als bei den Pferden > 4 Jahre.

Bei den Jungtieren waren insgesamt 76% der untersuchten Proben negativ.

24% der Proben weisen einen positiven Eiegehalt auf. 8% der untersuchten Kotproben hatten ein Eiegehalt von ≥ 250 EpG.

Bei den Pferden über vier Jahre waren insgesamt 90% aller untersuchten Kotproben über den gesamten Untersuchungszeitraum negativ. 10% der Proben wiesen einen positiven Eiegehalt auf, 3% der untersuchten Proben hatten einen Eiegehalt ≥ 250 EpG (Abb. 16).

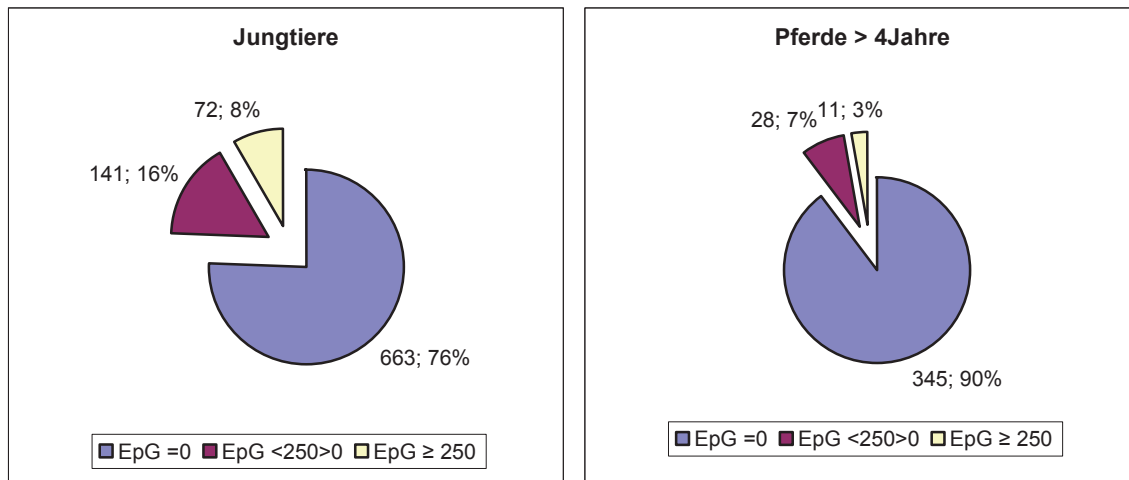


Abb.16: Gesamtüberblick aller der auf Eier von Magendarmnematoden untersuchten Proben zusammengefasst über den gesamten Untersuchungszeitraum von einem Jahr unterteilt in Jungtiere (Pferde ≤ 4 Jahre) und Pferde > 4 Jahre aufgegliedert in Eiegehalt =0EpG, $<250>0$ EpG und ≥ 250 EpG

Die statistische Berechnung mit Hilfe des Kruskal- Wallis- Testes ergab nur in den Monate August ($P=0,006$), September ($P=0,008$), Oktober ($P=0,0$) und November ($P=0,008$) einen signifikanten Unterschied in der Häufung (Prävalenz) der positiven Proben bei den Jungtieren im Vergleich zu den Pferden die > 4 Jahre alt sind.

In der Abb. 17 sind die Ergebnisse der Flotation graphisch, im jahreszeitlichen Verlauf unterteilt nach Jungtieren (≤ 4 Jahre) und Tieren > 4 Jahre, dargestellt:

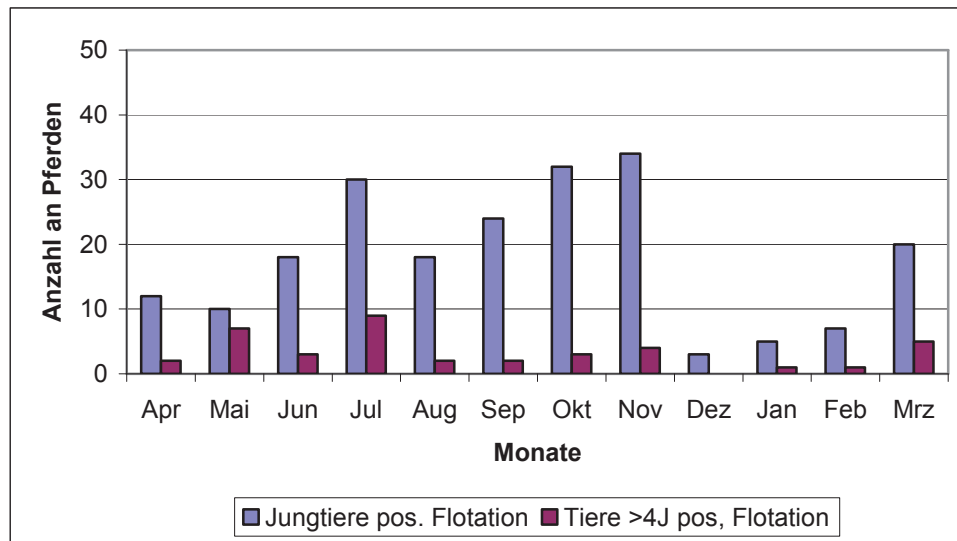


Abb.17: Anzahl an Pferden mit auf Eier von Magendarmnematoden untersuchten positiven Flotationsergebnissen im Jahreszeitlichen Verlauf unterteilt nach Jungtieren (Pferde ≤ 4 Jahre) und Pferden > 4 Jahre

Der Anteil an Jungtieren mit einem positiven Flotationsergebnis ist deutlich höher als der Anteil der positiven Flotationsergebnisse der Pferde die älter als vier Jahre sind. Im jahreszeitlichen Verlauf betrachtet hatten den höchsten Anteil an positiven Flotationsuntersuchungsergebnissen der Kotproben die Jungtiere im November mit 32 Pferden. 8 Pferde davon lagen bei einem Eiegehalt von ≥ 250 EpG. Im Juli waren 30 Jungtiere bei einem positiven Flotationsergebnis wovon 20 einen Eiegehalt von ≥ 250 EpG hatten. In Abb. 17 wird deutlich, dass die Jungtiere im Untersuchungszeitraum von April '05 bis März '06 häufiger positive Kotprobenergebnisse in der Flotation aufwiesen. Jedoch lag bei der Betrachtung der Werte mit einem Eiegehalt von ≥ 250 EpG durchaus Überschneidungen der Kurve der Jungtiere (rote Kurve) und der Pferde > 4 Jahre (türkisfarbene Kurve) vor.

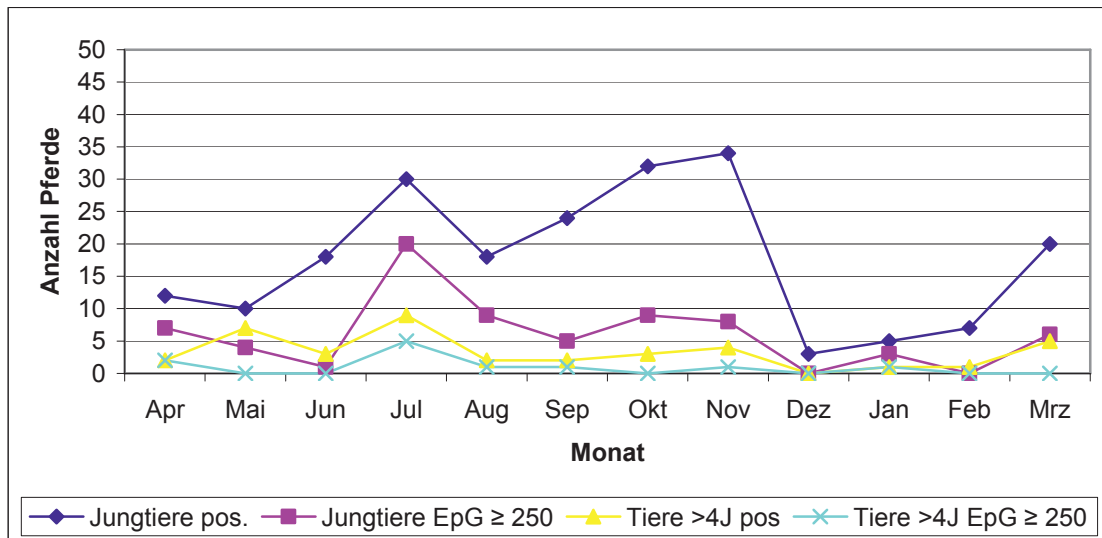


Abb. 18: Anzahl der Pferde mit auf Eier von Magendarmnematoden untersuchten positiven Flotationsergebnissen und Eigehalt ≥ 250 EpG im Jahreszeitlichen Verlauf, im Vergleich Jungtiere (Pferde ≤ 4 Jahre) und Pferde > 4 Jahre.

Bei einem Vergleich innerhalb der Jungtiergruppe mit Hilfe des Kruskal- Wallis- Test, einer nichtparametrischen Korrelation, wird deutlich, dass der Eigehalt mit zunehmendem Alter signifikant ($P=0,000$; $r_s=-0,181$) abnimmt.

Die zahlenmäßig höchsten Eigehalte der gesamten untersuchten Pferde werden in den Monate März/ April und Juli/ August erreicht (Abb. 19). Der höchste ermittelte Wert war im Juli ein Eigehalt von 2160 Eiern pro Gramm Kot bei Pferd 25.

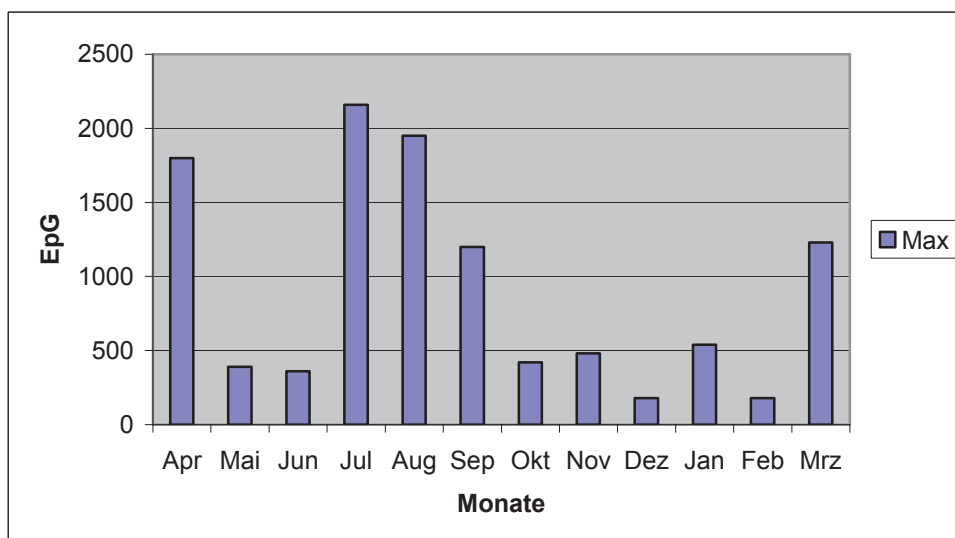


Abb.19: Gemessene Maximalwerte in EpG

In den hier durchgeführten Untersuchungen konnten keine geschlechtsspezifischen Unterschiede festgestellt werden.

Ein innerbetrieblicher Vergleich in Betrieb C der Gruppen 3 (Stuten) und Gruppe 4 (Wallache) ergab ebenfalls keine geschlechtsspezifischen Unterschiede. Diese beiden Gruppen wurden unter identischen Haltungsbedingungen verglichen.

Die statistische Berechnung mit Hilfe des Mann-Whitney-Test ergab ebenfalls keinerlei signifikante Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Tieren, sowohl bezüglich Betrieb C für die Gruppe 3 (weibliche Tiere) und Gruppe 4 (männliche Tiere), als auch bei gemeinsamer Betrachtung aller untersuchten Pferde.

1. Ergebnisse Betrieb A (Gruppe 1)

In dem gesamten Betrieb wurden ausschließlich Strongylideneier in den Kotproben gefunden. Verwürmungen mit einem Eidgehalt ≥ 250 EpG traten in Betrieb A nur in der Zeit von Juli bis November auf. Der höchste Wert ist bei Pferd 2 im Juli, einem zu dem Zeitpunkt 2-jährigen, 350 kg schweren Haflingerwallach mit einem Eidgehalt von 1740 EpG zu verzeichnen.

1.1. Jungtiere (Pferde ≤ 4 Jahre)

Zu Untersuchungsbeginn im April 2005 waren alle acht Jungtiere der Gruppe 1 ohne Wurmeiausscheidung. Die zuletzt stattgefundene Entwurmung erfolgte im März 2005 mit Pyrantel. Die ersten positiven Kotprobenergebnisse der Jungtiere dieser Gruppe war bei zwei Pferden im Mai, beide jedoch mit einem Eidgehalt von < 30 EpG. Erst drei Monate nach Entwurmung war bei einem Pferd ein Eidgehalt von 240 EpG zu verzeichnen. Im Juli dagegen schieden bereits vier der acht Jungtiere Wurmeier aus, jedoch hatten nur zwei mehr als 250 EpG (Pferd 2 = 1740 EpG, Pferd 5 = 480 EpG).

Zwei der Jungtiere (Pferd 2 und 7) mussten in dem Zeitraum von April bis Dezember aufgrund eines Eiehaltes über 250 EpG zwei Mal mit Pyrantel entwurmt werden. Bei fünf Pferden war eine einmalige Entwurmung im gesamten Untersuchungszeitraum ausreichend. Bei Pferd 8 konnten über den gesamten Untersuchungszeitraum keine Eiausscheidung nachgewiesen werden. Im Dezember wurden alle Pferde aufgrund eines Magendasselbefalls mit Ivermectin behandelt. In den folgenden drei Monaten hatten nur zwei Pferde im März ein positives Kotprobenergebnis, bei allen anderen waren keine Eier nachweisbar.

Es ist eine Zunahme der Eiausscheidung in den Monaten Juli bis November zu erkennen. Danach sind alle Werte absinkend.

1.2. Pferde > 4 Jahre

Zu Untersuchungsbeginn waren alle 4 Pferde ohne Eiausscheidung. Im Mai hatten zwei Pferden einen positiven Befund in der Flotationsuntersuchung. Erst im Juli war bei Pferd Nr. 11 ein Eiehalt von 960 EpG zu verzeichnen, welches daraufhin entwurmt wurde. Eine weitere Entwurmung war bis Dezember für dieses Pferd nicht mehr notwendig. Pferd 10 musste aufgrund eines Eiehaltes von ≥ 250 EpG einmal im August und ein weiteres Mal im November entwurmt werden. Pferd 9 und 12 mussten über den gesamten Untersuchungszeitraum nicht entwurmt werden. Sie hatten zwar in der Flotation vereinzelt einen positiven Untersuchungsbefund, ihr Eiehalt stieg jedoch nie auf einen Wert von ≥ 250 EpG an. Alle Pferde dieser Gruppe mussten im Dezember mit Ivermectin aufgrund eines Magendasselbefalls entwurmt werden. Danach war bei allen Pferden kein Eiehalt ≥ 250 EpG mehr festzustellen; gelegentlich fanden sich in der Flotation vereinzelt Strongylideneier.

Über den gesamten Untersuchungszeitraum von April '05 bis März '06 war die Untersuchung der Kotproben bei folgender Anzahl an Pferden in Betrieb A (Abb. 20):

- Stets negativ: 0 Pferde
- Stets bei einem Eiehalt < 250 EpG: 5 Pferde
- 1 mal ein Eiehalt ≥ 250 EpG: 3 Pferde
- 2 mal ein Eiehalt ≥ 250 EpG: 4 Pferde
- 3 mal ein Eiehalt ≥ 250 EpG: 0 Pferde

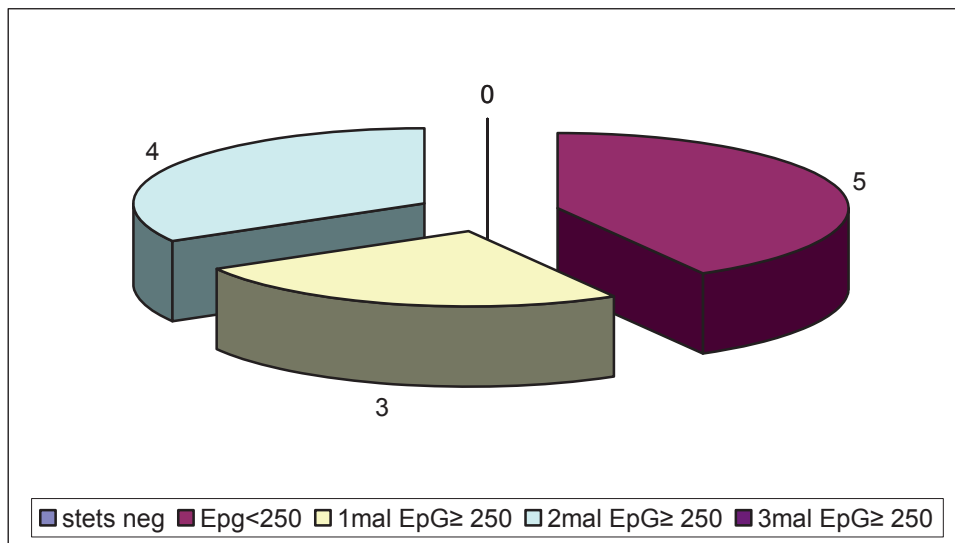


Abb. 20: Anzahl der Pferde in Betrieb A mit der Unterteilung nach Anzahl wiederholter Eiausscheidung im gesamten Untersuchungsintervall

2. Ergebnisse Betrieb B (Gruppe 2)

Bis auf die Fohlen wurden bei allen Pferden der Gruppe 2 ausschließlich Strongylideneier in den Kotproben nachgewiesen. Die Fohlen wiesen im August '05 und Januar '06 zusätzlich zu den Strongyliden einen geringen Gehalt an Eiern von *Parascaris equorum* in der Flotation auf, ein Eigehalt im McMasterverfahren war nicht nachweisbar.

2.2.1. Jungtiere (Pferde ≤ 4 Jahre)

Die Gruppe bestand aus sieben Jungtieren, die der Untersuchung zugänglich waren. Zu Untersuchungsbeginn im April 2005 waren nur die drei Fohlen (Pferd 13, 14, 15), die im Februar und März geboren waren, ohne Eiausscheidung. Die letzte Entwurmung vor Untersuchungsbeginn hatte im Dezember 2004 mit Ivermectin stattgefunden. Die Pferde 16, 17, 18 hatten im April '05 ein Strongylideneigegehalt ≥ 250 EpG. Lediglich bei Pferd 19 lag der Eigegehalt < 250 EpG, das jedoch bereits im Mai '05 bei einem Eigegehalt von 360 EpG war und somit einen Monat später als die anderen drei ebenfalls mit Pyrantel entwurmt werden musste. Alle vier Pferde zeigten im Monat nach der ersten Entwurmung keine Eiausscheidung mehr. Bereits im Juni

lagen wieder erste positive Kotprobenergebnisse vor, die im Juli bei Pferd 16, 17 und 18 Werte von ≥ 250 EpG erreichten, sodass bereits eine zweite Entwurmung, ebenfalls mit Pyrantel nötig wurde. Die drei Fohlen (Pferd 13, 14, 15) wiesen erstmals im August einen Eigehalt im Kot auf, der geringfügig den Wert von 250 EpG überstieg, sodass im August eine erstmalige Entwurmung durchgeführt wurde. Bei den Fohlen 13 und 14 waren in der Flotation zusätzlich zu den Strongylideneiern Eier von *Parascaris equorum* nachweisbar, die im Eigehalt jedoch unter 30 EpG lagen. Im Oktober '05 waren die drei Fohlen und Pferd 18 erneut bei einem Strongylideneigehalt ≥ 250 EpG. Im Dezember '05, bzw. die Fohlen im Januar '06, wurden alle Pferde mit Ivermectin aufgrund des Magendasselbefalls behandelt. Danach zeigte nur Pferd 19 nochmals ein Eigehalt ≥ 250 EpG. Im Januar wurde bei allen drei Fohlen vor der Entwurmung in der Flotation vereinzelt Askarideneier nachgewiesen, die jedoch im Eigehalt unter 30 EpG lagen.

2.2. Pferde > 4 Jahre

Zwei Pferde des Betriebes B waren älter als vier Jahre. Sie zeigten zu Untersuchungsbeginn im April '05 einen Strongylideneigehalt von 750 EpG bzw. 390 EpG und wurden direkt mit Pyrantel entwurmt, woraufhin beide Pferde im Folgemonat negative Kotprobenergebnisse aufwiesen. Pferd 21 hatte bereits im Juni wieder ein positives Untersuchungsergebnis. Beide Pferde waren im Juli wieder über einem Eigehalt von 250 EpG, sodass eine zweite Entwurmung mit Pyrantel anstand. Daraufhin waren die Pferde bis Januar '06 ohne Eiausscheidung. In diesem Monat hatte Pferd 20 ein Eigehalt von 330 EpG. Beide Pferde wurden Anfang Dezember '05 mit Ivermectin entwurmt.

Es konnte keine saisonale Häufung in diesem Betrieb festgestellt werden. Den höchsten Eigehalt erreichte Pferd Nr. 20 mit einem Wert von 750 EpG, drei Pferde hatten einen Eigehalt von 690 EpG.

Über den gesamten Untersuchungszeitraum von April '05 bis März '06 war die Untersuchung der Kotproben bei folgender Anzahl an Pferden in Betrieb B (Abb. 21):

- Stets negativ: 0 Pferde
- Stets bei einem Eiehalt < 250 EpG: 0 Pferde
- 1 mal ein Eiehalt \geq 250 EpG: 0 Pferde
- 2 mal ein Eiehalt \geq 250 EpG: 3 Pferde
- 3 mal ein Eiehalt \geq 250 EpG: 6 Pferde

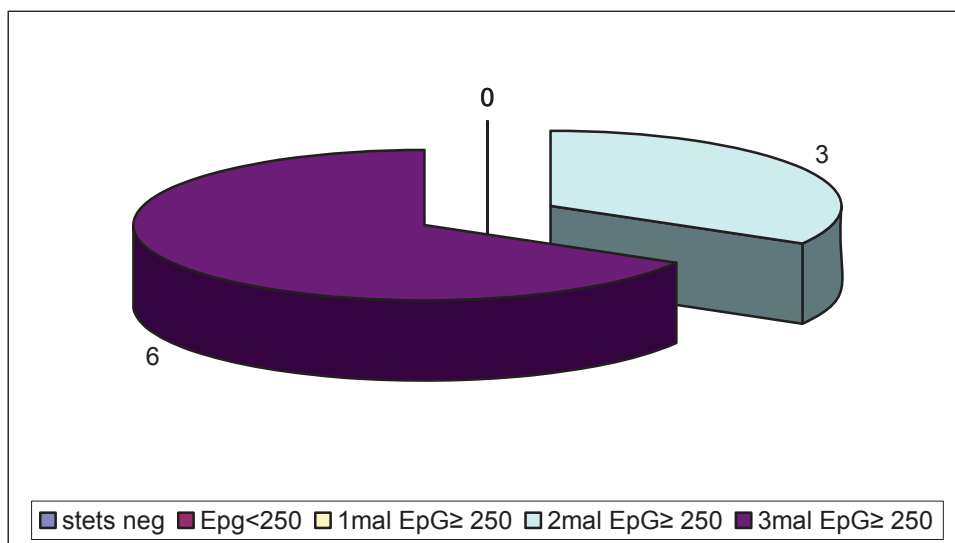


Abb. 21: Anzahl der Pferde in Betrieb B mit der Unterteilung nach Anzahl wiederholter Eiausscheidung im gesamten Untersuchungsintervall

3. Ergebnisse Betrieb C

In diesem Betrieb wurden ausschließlich Strongylideneier in den untersuchten Kotproben gefunden.

3.1. Gruppe 3 (Stuten)

3.1.1. Jungtiere (Pferde \leq 4 Jahre)

Die Gruppe bestand aus 12 Jungtieren, von denen zu Untersuchungsbeginn alle die ersten zwei Monate keine Eiausscheidung zeigten. Erst im Juni '05 waren vereinzelt Ponies mit positiven Werten zu verzeichnen. Im Juli '05 hatten die Pferde 25 und 28

als Einzige einen Eiegehalt von ≥ 250 EpG erreicht; im August '05 lagen die Pferde 26 und 27 über 250 EpG; im September waren es die Pferde 23 und 24 und im Oktober lag Pferd Nr. 22 über 250 EpG. Die höchsten Werte erreichten die Pferde 25 (2160 EpG), 27 (1950 EpG) und 26 (1440 EpG). Im Dezember '05 wurden alle Islandponies aufgrund des Magendasselbefalls mit Ivermectin behandelt. Bis Untersuchungsende zeigten als einzige die Pferde 22 (1050 EpG) und 25 (1230 EpG) einen Eiegehalt ≥ 250 EpG.

3.1.2. Pferde > 4 Jahre

Von diesen zehn Pferden zeigte lediglich Pferd 39 im Juli ein Eiegehalt von 510 EpG, was eine Entwurmung mit Pyrantel nötig machte. Alle anderen Ponies dieser Gruppe wiesen vereinzelt positive Befunde in der Flotation auf, der Eiegehalt lag jedoch unter 30 EpG. Auch die älteren Pferde wurden im Dezember '05 aufgrund des Magendasselbefalls mit Ivermectin behandelt.

In der gesamten Gruppe wurden ausschließlich Strongylideneier nachgewiesen.

Über den gesamten Untersuchungszeitraum von April '05 bis März '06 war die Untersuchung der Kotproben bei folgender Anzahl an Pferden in Betrieb C, Gruppe 3 (Abb. 22):

- Stets negativ: 7 Pferde
- Stets bei einem Eiegehalt < 250 EpG: 7 Pferde
- 1 mal ein Eiegehalt ≥ 250 EpG: 6 Pferde
- 2 mal ein Eiegehalt ≥ 250 EpG: 2 Pferde
- 3 mal ein Eiegehalt ≥ 250 EpG: 0 Pferde

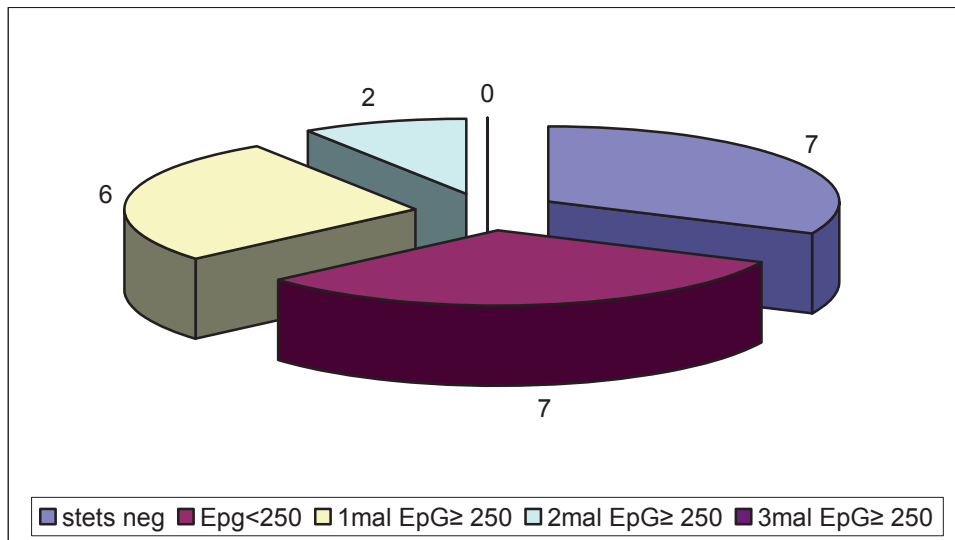


Abb. 22: Anzahl der Pferde in Betrieb C Gruppe 3 mit der Unterteilung nach Anzahl wiederholter Eiausscheidung im gesamten Untersuchungsintervall

3.2. Gruppe 4 (Wallache)

3.2.1. Jungtiere (Pferde ≤ 4 Jahre)

In dieser Gruppe waren 14 Jungtiere enthalten. Sie zeigten zu Untersuchungsbeginn keine Eiausscheidung. Erst im Juni waren vereinzelt positive Kotproben zu verzeichnen. Im Juli '05 zeigten die Pferde 47, 51 und 54 einen Eiegehalt ≥ 250 EpG. Insgesamt hatten in diesem Monat sechs Pferde positive Kotprobenergebnisse. Im Oktober '05 hatte Pferd 59 einen Eiegehalt von 270 EpG, im November '05 hatte Pferd 48 einen Eiegehalt von 410 EpG und Pferd 52 einen Gehalt von 390 EpG. Keines dieser Pferde zeigte bis Dezember '05 erneut einen Wert der über 250 EpG lag. Im Dezember '05 wurden alle vierzehn Tiere mit Ivermectin behandelt. Im März '06 zeigten die Pferde 47, 48 und 56 erneut einen Eiegehalt ≥ 250 EpG (Abb. 27). Die höchsten Eiegehalte in dieser Gruppe erreichten die Pferde 47 (720 EpG) im Juli und Pferd 48 (780 EpG) im März. Insgesamt waren 32 positive Proben, von denen neun einen Wert von über 250 EpG aufwiesen.

In dieser Gruppe gibt es eine Häufung der positiven Proben in den Monaten Juni '05/ Juli '05, Oktober '05/ November '05 und März '06.

3.2.2. Pferde > 4 Jahre

Zur Untersuchung standen 13 Ponies zur Verfügung. Lediglich Pferd 76 wies im Juli ein Eiehalt von 360 EpG auf, was eine Entwurmung mit Ivermectin nach sich zog. Alle anderen Ponies zeigten vereinzelt positive Proben, blieben mit den Werten jedoch meist deutlich unter 250 EpG, so dass keine weiteren Behandlungen nötig waren. Jedoch auch diese Gruppe wurde im Dezember '05 vollständig, aufgrund eines Magendasselbefalls, mit Ivermectin entwurmt.

Es wurden in Gruppe 4 ausschließlich Strongylideneier gefunden.

Über den gesamten Untersuchungszeitraum von April '05 bis März '06 war die Untersuchung der Kotproben bei folgender Anzahl an Pferden in Betrieb C, Gruppe 4 (Abb. 23):

- Stets negativ: 10 Pferde
- Stets bei einem Eiehalt < 250 EpG: 9 Pferde
- 1 mal ein Eiehalt \geq 250 EpG: 6 Pferde
- 2 mal ein Eiehalt \geq 250 EpG: 2 Pferde
- 3 mal ein Eiehalt \geq 250 EpG: 0 Pferde

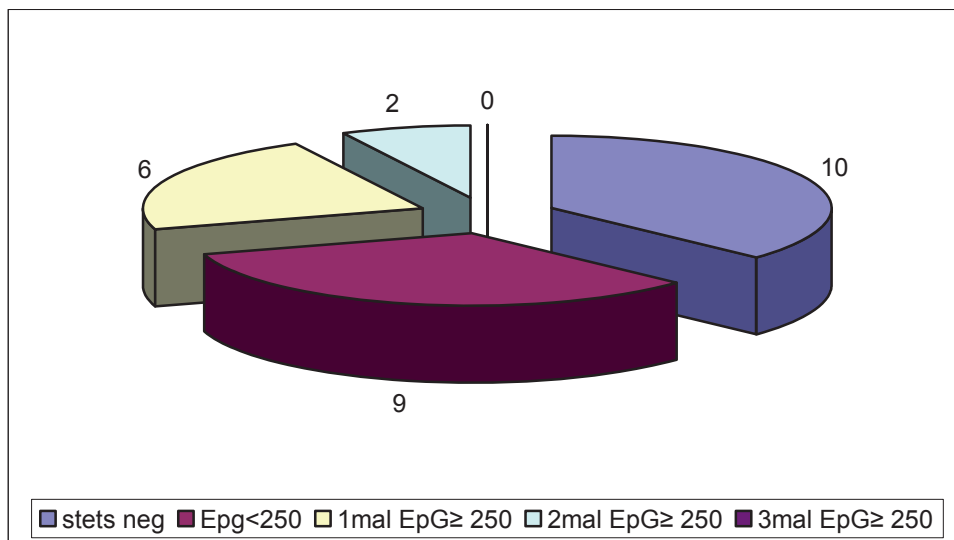


Abb. 23: Anzahl der Pferde in Betrieb C Gruppe 4 mit der Unterteilung nach Anzahl wiederholter Eiausscheidung im gesamten Untersuchungsintervall

4. Ergebnisse Betrieb D

Bis auf Pferd 91, welches vereinzelt Eier von *Parascaris equorum* ausschied, wurden bei allen anderen Pferden ausschließlich Strongylideneier in den Kotproben gefunden.

4.1. Gruppe 5 (Stuten)

4.1.1. Jungtiere (Pferde \leq 4 Jahre)

Die Gruppe umfasst fünf Pferde, die vier Jahre und jünger waren. Zu Untersuchungsbeginn hatten die Pferde 79 und 81 eine positive Kotprobe. Im Juli '05 wies erstmals Pferd Nr. 77 ein Eigeht \geq 250 EpG auf. Im gesamten Untersuchungszeitraum gab es kein weiteres Pferd mehr mit einem Eigeht \geq 250 EpG. Über den gesamten Untersuchungszeitraum waren lediglich zehn Proben positiv, die jedoch einen Eigeht von 60 EpG nicht überschritten, mit Ausnahme von Pferd 77.

4.1.2. Pferde $>$ 4 Jahre

Bei den älteren Pferden dieser Gruppe waren über den gesamten Zeitraum keine Proben positiv.

In der gesamten Gruppe waren ausschließlich Strongylideneier zu finden.

Über den gesamten Untersuchungszeitraum von April '05 bis März '06 war die Untersuchung der Kotproben bei folgender Anzahl an Pferden in Betrieb D, Gruppe 5 (Abb. 24):

- Stets negativ: 4 Pferde
- Stets bei einem Eigeht $<$ 250 EpG: 3 Pferde
- 1 mal ein Eigeht \geq 250 EpG: 1 Pferde
- 2 mal ein Eigeht \geq 250 EpG: 0 Pferde
- 3 mal ein Eigeht \geq 250 EpG: 0 Pferde

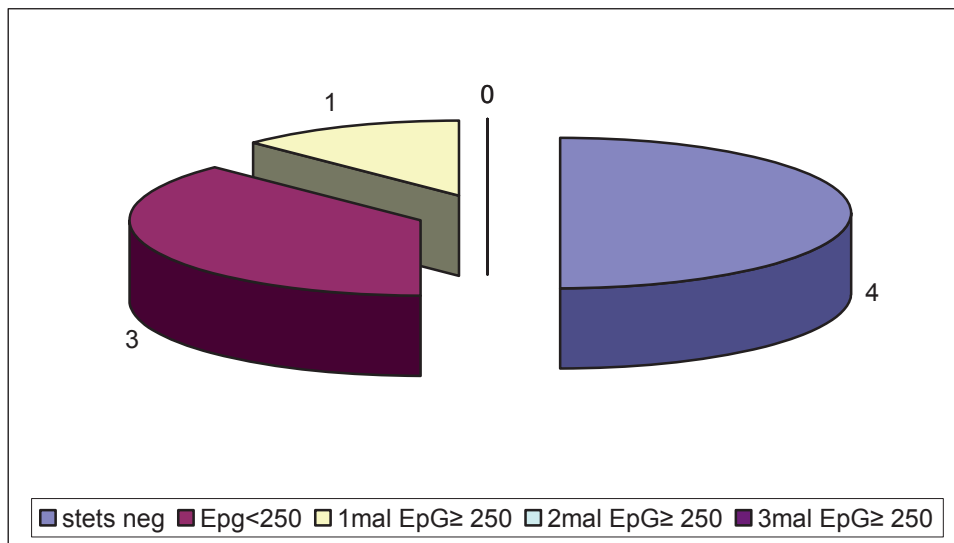


Abb. 24: Anzahl der Pferde Betrieb D Gruppe 5 mit der Unterteilung nach Anzahl wiederholter Eiausscheidung im gesamten Untersuchungsintervall

4.2. Gruppe 6 (Wallache/ Hengste)

Die Gruppe bestand aus 14 Wallache/ Hengste im Alter von zwei und drei Jahren. Bereits zu Untersuchungsbeginn im April hatten vier Pferde einen Eiegehalt ≥ 250 EpG.

In dieser Gruppe waren häufiger Mehrfachentwurmungen nötig. In der Zeit von Juli '05 bis Januar '06 zeigte Pferd 91 durchweg eine geringe Eiausscheidung, die sich bei Werten zwischen 30 EpG und 60 EpG bewegte. In der Flotation waren über den ganzen Zeitraum vereinzelt Askarideneier zu finden, die im Auszählverfahren nach McMaster jedoch unter einem Eiegehalt von 30 EpG lagen.

Die Pferde 87, 88, 94, 95, 96 und 98 mussten den gesamten Zeitraum von April '05 bis Dezember '05 nicht entwurmt werden. Sie zeigten nur vereinzelt positive Kotprobenbefunde, die deutlich unter 250 EpG lagen. Im Dezember '05 wurden alle Pferde aufgrund eines Magendasselbefalls mit Ivermectin entwurmt.

In dieser Gruppe waren insgesamt 30 Kotproben positiv, von denen 15 ≥ 250 EpG lagen.

Die höchsten Werte erreichten die Pferde 97 (2490 EpG), 85 (1800 EpG, 1080 EpG), 91 (1140 EpG) und 93 (1200 EpG).

Positive Ergebnisse traten hauptsächlich in der Zeit von April '05 bis November '05 auf. In der Zeit von Dezember '05 bis März '06 waren so gut wie keine Eiausscheidungen nachzuweisen.

Über den gesamten Untersuchungszeitraum von April '05 bis März '06 war die Untersuchung der Kotproben bei folgender Anzahl an Pferden in Betrieb D, Gruppe 6 (Abb. 25)

- Stets negativ: 4 Pferde
- Stets bei einem Eiegehalt < 250 EpG: 2 Pferde
- 1 mal ein Eiegehalt \geq 250 EpG: 3 Pferde
- 2 mal ein Eiegehalt \geq 250 EpG: 3 Pferde
- 3 mal ein Eiegehalt \geq 250 EpG: 2 Pferde

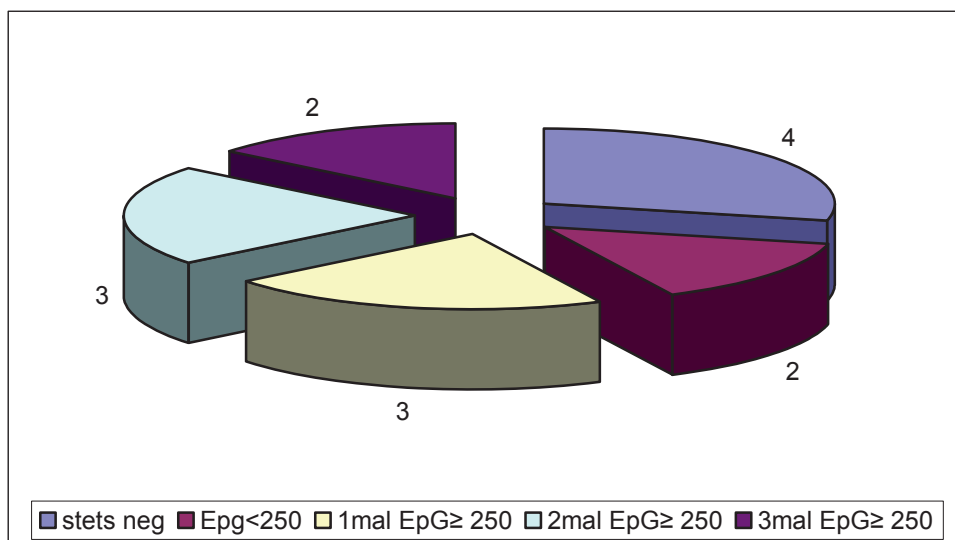


Abb. 25: Anzahl der Pferde In Betrieb D Gruppe 6 mit der Unterteilung nach Anzahl wiederholter Eiausscheidung im gesamten Untersuchungsintervall

4.3. Gruppe 7 (Wallache/ Hengste)

Diese Gruppe bestand aus 13 Jungtieren im Alter von zwei bis vier Jahren. Zu Untersuchungsbeginn im April '05 waren zwei Kotproben positiv, von denen nur Pferd 102 \geq 250 EpG hatte und somit eine erste Entwurmung mit Ivermectin nötig machte. Im Mai '05 musste Pferd 108, aufgrund eines Eiegehaltes von 330 EpG behandelt werden.

Die vorwiegende Eiausscheidung fand in den Monaten April '05 bis November '05 statt. In den Monaten Dezember '05, Januar '06, Februar '06 und März '06 waren so gut wie keine positiven Untersuchungsergebnisse zu verzeichnen.

Insgesamt waren über den gesamten Untersuchungszeitraum 36 Kotproben positiv, von denen 12 einen Wert von ≥ 250 EpG aufwiesen. Die höchsten Eigehalte hatten das Pferd 102 mit 420 EpG und 390 EpG. Alle anderen Werte lagen darunter.

Über den gesamten Untersuchungszeitraum von April '05 bis März '06 war die Untersuchung der Kotproben bei folgender Anzahl an Pferden in Betrieb D, Gruppe 7 (Abb. 26):

- Stets negativ: 3 Pferde
- Stets bei einem Eigehalt < 250 EpG: 3 Pferde
- 1 mal ein Eigehalt ≥ 250 EpG: 3 Pferde
- 2 mal ein Eigehalt ≥ 250 EpG: 3 Pferde
- 3 mal ein Eigehalt ≥ 250 EpG: 1 Pferde

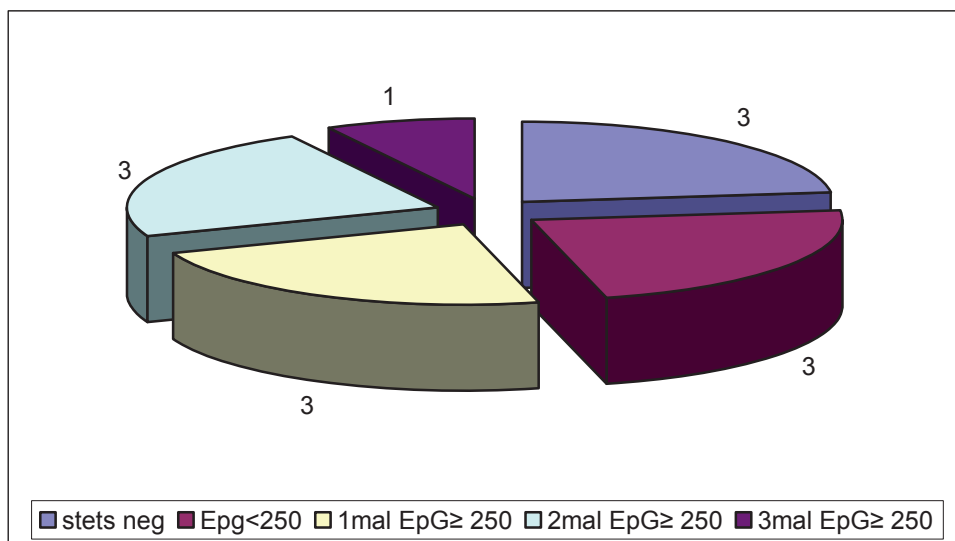


Abb. 26: Anzahl der Pferde in Betrieb D Gruppe 7 mit der Unterteilung nach Anzahl wiederholter Eiausscheidung im gesamten Untersuchungsintervall

5. Ergebnisse der Behandlungen

Die Pferde, die hier zur Untersuchung zur Verfügung standen, wurden nach bisherigem unselektivem Behandlungsschema zu mindestens 50% (Abb.27) unnötigerweise entwurmt

Die Pferde der Gruppen 1 bis 3 wurden mit Pyrantel behandelt. Diese Gruppen bestanden insgesamt aus 43 Pferden. Insgesamt mussten 45 Entwurmungen durchgeführt werden. Neun Pferde mussten ein Mal, zehn Pferde zwei Mal und sechs Pferde drei Mal entwurmt werden (Abb. 28). Prozentual gesehen waren in Gruppe 1 7,6 % der Proben bei einem Eigehalt ≥ 250 EpG, in Gruppe 2 waren es 22% und in Gruppe 3 waren es 4%.

Die Gruppen 4 bis 7 wurden mit Ivermectin behandelt. Insgesamt bestand die Gruppe aus 62 Pferden. 38 Entwurmungen mussten in diesem Zeitraum durchgeführt werden. Dabei wurden 13 Pferde ein Mal, acht Pferde zwei Mal und drei Pferde drei Mal behandelt. In Gruppe 4 hatten wir 3% der Proben mit einem Eigehalt ≥ 250 EpG, in Gruppe 5 waren es 1% der Proben, in Gruppe 6 waren es 9% und in Gruppe 7 8% positive Proben mit einem Eigehalt ≥ 250 EpG.

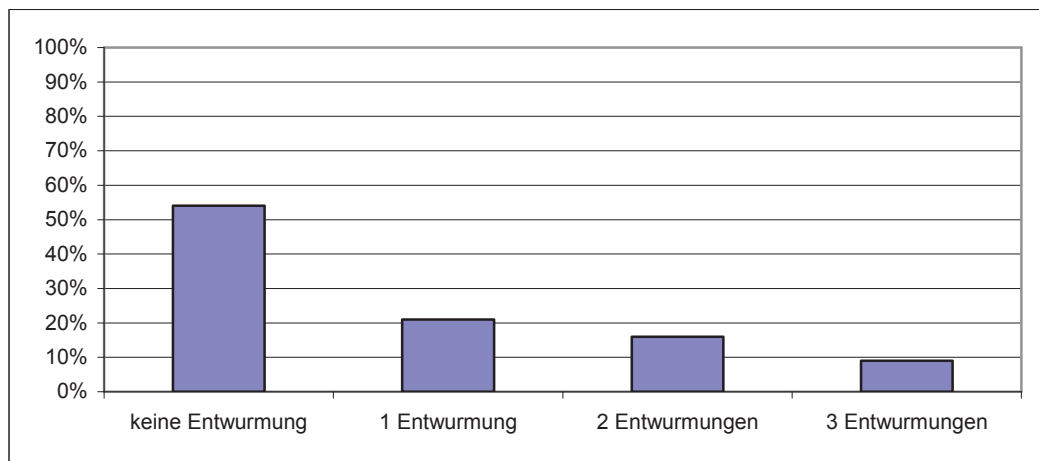


Abb. 27: Anteil an Pferden in % mit der entsprechenden Anzahl an durchgeführten Behandlungen aufgrund eines EPG ≥ 250 .

Die Wirksamkeit beider Präparate war gegeben. Nach jeder Behandlung zeigte sich ein deutlicher Rückgang des EpG. Das Ergebnis der Untersuchung 10 Tage nach der jeweiligen Behandlung war bei allen untersuchten Proben negativ, In 98,8 % der Fälle war sogar ein Rückgang auf einen Eigehalt von null EpG für mindestens einen

Monat festzustellen.

Über den gesamten Untersuchungszeitraum zeichnete sich eine Abnahme sowohl des Eighaltes als auch der Anzahl an positiven Proben ab. Durch die Erstellung einer nichtparametrischen Korrelation nach Pearson ließ sich darstellen, dass, bei außer Acht lassen von Monat Mai, sogar eine signifikante Abnahme ($P=0,018$; $r_s=-0,723$) an positiven Proben zu verzeichnen war.

Fünf Monate nach Entwurmung mit Pyrantel hatten 90 % der behandelten Pferde wieder eine positive Kotprobe, jedoch nur 60 % erreichten wieder ein $EpG \geq 250$. Die mit Ivermectin behandelten Pferde sind nach 5 Monaten zu 70 % wieder Eiausscheider, aber nur ca. 50% erreichten wieder ein EpG von ≥ 250 .

Das bedeutete, dass die mit Pyrantel behandelten Pferde dazu tendierten, früher wieder Eier auszuscheiden. Mit Hilfe des Statistikprogrammes spss ließ sich mit dem Log Rank Test (Mantel- Cox) ein Wert von $P=0,505$ errechnen, der auf einen nicht signifikanten Unterschied zwischen der Wirksamkeit der beiden Präparate (Banmint® und Ivomec P®) hinwies. Das arithmetische Mittel der Zeit bis zur Wiedereiausscheidung für Pyrantel lag bei 4,5 Monaten, der Mittelwert für Ivermectin lag bei 4,0 Monaten. Der errechnete Median lag für Pyrantel bei 3 Monaten, für Ivermectin bei 5 Monaten. Um einen eventuellen Unterschied in Bezug auf Wiederverwurmung der beiden Präparate zu erhalten, müssten Proben über einen längeren Zeitraum mit mehreren Tieren untersucht werden.

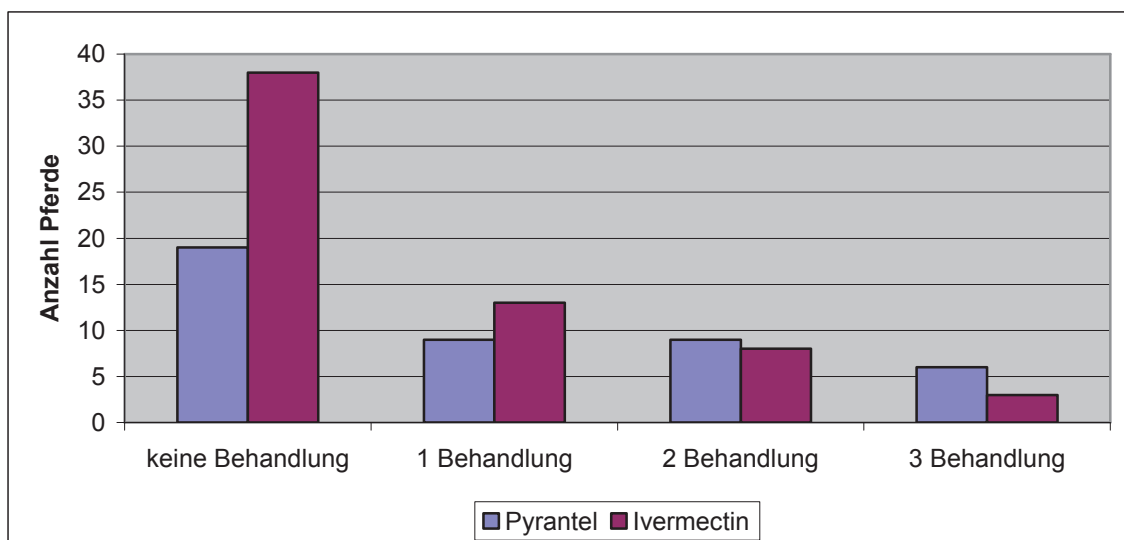


Abb. 28: Anzahl der Pferde mit der entsprechenden Anzahl an durchgeführten Behandlungen im Vergleich Pyrantel und Ivermectin.

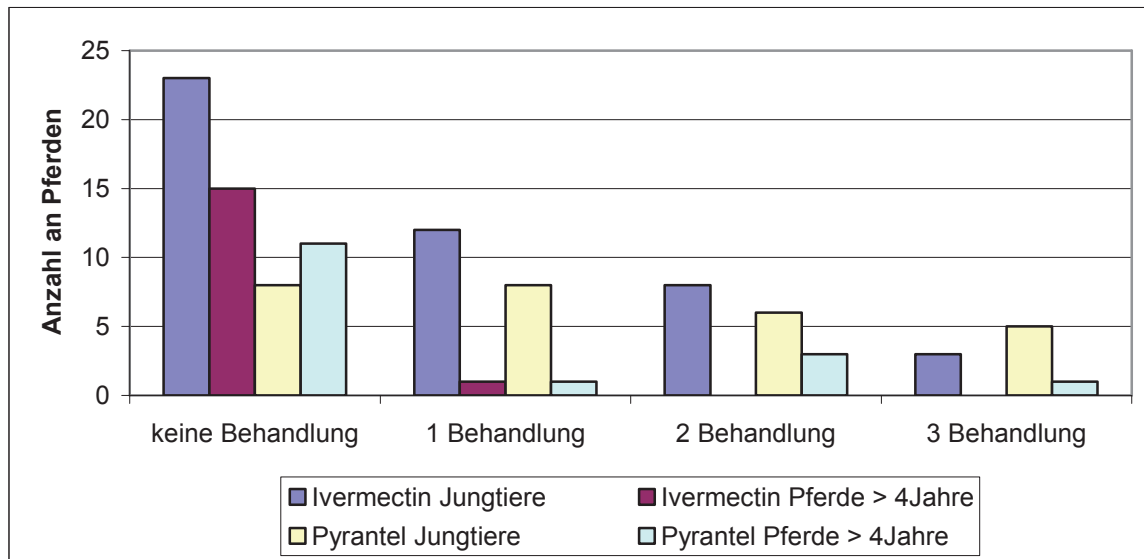


Abb. 29: Anzahl der Pferde mit der entsprechenden Anzahl an durchgeführten Behandlungen im Vergleich Jungtiere zu Pferden > 4 Jahre aufgeteilt in Ivermectin und Pyrantel

Die Gruppen 1 (Betrieb A), 3 und 4 (Betrieb C) wurden vor Untersuchungsbeginn mit Pyrantel entwurmt, Gruppe 2 (Betrieb B) mit Ivermectin und Gruppe 5,6 und 7 (Betrieb D) mit Moxidectin.

Die erste Behandlung musste im Mittel bei allen Gruppen nach 5 – 6 Monaten (Betrieb A nach 6,28; Betrieb B nach 5,44; Betrieb C nach 5,53; Betrieb D nach 5,31 Monaten) durchgeführt werden (Berechnung mit Man-Whitney-Test). Trotz vorhergehender Behandlung mit verschiedenen Präparaten und zu verschiedenen Behandlungszeitpunkten ist kein signifikanter Unterschied der Zeit bis zur erstmaligen Behandlung vorhanden.

V. Diskussion

Gleichsam als eine Folge der Entwicklung, bzw. Einführung von neueren Anthelminthika mit breiterem Wirkungsspektrum (SCHOLTYSIK u. KAUFMANN 1996) gegen diverse gastro-intestinale Nematoden der Pferde in den 1970er Jahren wurden sukzessive neue Strategien zu deren Bekämpfung erarbeitet (BAUER et al., 1983, BAUER u. HERZBERG, 2002). Derartige Strategien, die zunächst und in der Regel auf epidemiologischen Erkenntnissen (Spektrum, endogene und exogene Entwicklungsdauer, jahreszeitlicher Verlauf der Ei-Ausscheidung, Weideverhältnisse, Weidekontamination u. a.) beruhten, zielten in erster Linie darauf ab, eine mehrere Wochen andauernde wirksame Bekämpfung der wichtigsten Weideparasiten zu gewährleisten. Diese Entwicklung wurde ab den 1980er Jahren aufgrund der Entdeckung und Markteinführung von Ivermectin mit seiner, im Vergleich zu den bisherigen Anthelminthika (dank unterschiedlicher Pharmakokinetik) verlängerten Wirkungsdauer im Wirtstier, zusätzlich intensiviert (ANDERSSON, 1984; BENNET, 1986; BORGSTEEDE et al., 1993). Unter anderem bedingt durch das beim Einsatz von Ivermectin nochmals verbreiterte Wirkungsspektrum (gleichzeitige Wirksamkeit gegen Nematoden und Arthropoden, insbesondere *Gasterophilus spp.*) einerseits, und infolge seiner persistierenden Wirkung andererseits, setzte sich zusehends die Bekämpfungsstrategie der regelmäßigen Entwurmung aller Pferde eines Bestandes im 3- bzw. 4-Monate Intervall als bevorzugt durch (ANDERSSON, 1984; BORGSTEEDE et al., 1993).

Da es aufgrund von vielen Untersuchungen zur Prävalenz als sozusagen selbstverständlich galt, dass Pferde mit Zugang zur Weide mit Parasiten befallen waren (BURKHARDT, 1983; ABBOTT, 1998), bürgerte sich parallel dazu sehr rasch ein, die zwar zweifelsohne indizierte vorangegangene koprologische Analyse von vornherein zu unterlassen und durch den unmittelbaren Einsatz von Entwurmungsmitteln zu ersetzen. Letzteres führte in der Folge während Jahren, bzw. Jahrzehnten – insbesondere auch im Einklang mit den massiven Werbeanstrengungen der pharmazeutischen Industrie – in der klinischen Tätigkeit zu ausgedehnten, breit angelegten Entwurmungskampagnen gemäß den oben erwähnten Intervallen, ohne sich noch über die Präsenz einer Verwurmung zu

vergewissern oder das Vorkommen anderweitiger Nebenerscheinungen in Betracht zu ziehen.

Eine für die zukünftige und nachhaltige Parasitenbekämpfung relevante Folgeerscheinung dieser obengenannten Entwicklung hat sich inzwischen schrittweise, aber bereits in ausgedehntem Maße eingestellt: Es gilt heutzutage in parasitologischen Fachkreisen als unbestritten, dass die großflächige, ungezielte, über lange Zeit sich erstreckende hohe Entwurmungsfrequenz zur Selektion von resistenten Würmern und mittlerweile zu einer weltweit beträchtlichen Ausbreitung von resistenten Wurmpopulationen geführt hat (ABBOTT, 2004). Am bedeutsamsten sind derzeit die Resistenzprobleme bei den Kleinen Strongyliden (BAUER et al., 1983; TRAVERSA et al., 2009; BECHER, 2010). Diese manifestieren sich mittlerweile vor allem gegen Benzimidazole, und teilweise auch gegen Pyrantel. Es sind aber auch bereits einzelne Fälle von Resistenzen von Kleinen Strongyliden gegen Makrozyklische Laktone beschrieben (CHAPMAN et al., 1996; TRAWFORD et al., 2005). In diesem Zusammenhang ist überdies sehr wichtig zu betonen, dass in den letzten Jahren in verschiedenen Regionen Europas (einschließlich Bayern) und Amerikas Resistenzen von *Parascaris equorum* gegen Makrozyklische Laktone nachgewiesen wurden (HEARN u. PEREGRINE, 2003; PFISTER u. RATTENHUBER, 2007). Der Resistenz von Askariden bei Pferden ist auch insofern besondere Beachtung zu schenken, als bestandsweise bei Auftreten infolge der höheren Pathogenität dieser Wurmart bei höheren Wurmbürden – insbesondere bei Jungtieren – vermehrt mit Kolikerscheinungen, Ileus und sogar Darmrupturen zu rechnen sein wird (CLAYTON et al., 1980, RIEDER, et al., 1995).

Diese kurze Synthese zur strategischen Entwurmung und Resistenzentwicklung bei Weideparasiten des Pferdes bildet gleichsam die Prämisse und Basis für den im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Untersuchungsansatz: Ziel ist die Suche nach alternativen, nachhaltigeren Bekämpfungsmaßnahmen, im vorliegenden Falle durch die selektive anthelminthische Behandlung. Für diese Studie ist überdies festzuhalten, dass im Sinne der Akzeptanz seitens der Pferdebesitzer von der Versuchsleitung vorgegeben wurde, in den jeweiligen Beständen ausschließlich die bisher von den Besitzern, bzw. deren Tierärzten für die Entwurmung eingesetzten Wirkstoffgruppen zu verwenden. Es war ferner aus technischen Gründen nicht

vorgesehen, eine Differenzierung in große und kleine Strongyliden vorzunehmen, daher lassen sich auch keine Aussagen zum anteiligen Vorkommen dieser beiden Parasitengruppen in der untersuchten Pferdepopulation tätigen.

Bei der Betrachtung des Gesamtergebnisses fällt zunächst auf, dass von den - 12 x untersuchten, bzw. 105 auswertbaren Pferden - resultierenden 1260 Kotproben bei der qualitativen Analyse mittels Flotationsverfahren nur gerade in 20,1 % (253) der Proben, Strongylideneier nachgewiesen werden konnten. Dies ist für Pferde mit Weidegang ein ausgesprochen niedriger Wert, denn es gilt zusätzlich zu berücksichtigen, dass es sich um eine gemischte Altersgruppe von Pferden mit einem Anteil von mindestens zwei Drittel \leq 4 Jahren handelt. Jungpferde gelten allgemein als und sind auch tatsächlich öfters verwurmt als ältere Tiere (DÖPFER et al., 2004; KLEI u. CHAPMAN, 1999). Ebenso lag die jeweils letzte Entwurmung vor Beginn dieser Untersuchungen z. T. mehrere Monate zurück, was sich in der Regel direkt auf die Eiausscheidung auswirkt.

Andererseits bestätigen die hier festgestellten Prävalenzwerte diejenigen von anderen Untersuchungen, in denen im Rahmen von Serienuntersuchungen von Pferden ebenfalls Werte zwischen 37% und 40% festgestellt worden sind (BECHER, 2010; HONEDER et al. 2010).

In der vorliegenden Studie blieben 28/105 (26,7%) Pferde während der ganzen Untersuchungsperiode von 12 Monaten ohne Eiausscheidung. Dieser Wert stimmt weitgehend mit früheren Beobachtungen überein, wonach ein beträchtlicher Teil der Pferde gar keine Eier ausscheidet, d. h. nicht oder nur in nicht nachweisbarem Maße mit Strongyliden infiziert ist (BECHER, 2010; DÖPFER et al. 2004). Die Ursachen dafür sind nicht oder kaum bekannt, im Vordergrund werden jedoch – analog zu den Beobachtungen bei Wiederkäuern – individuelle immungenetische Gründe für das mangelhafte Angehen oder sogar das Ausbleiben von Wurminfektionen diskutiert (KLEI, 2000; KLEI u. CHAPMAN, 1999).

Noch viel augenfälliger ist die sehr tiefe Zahl von 6,6 % (83) derjenigen Proben, die einen Eidgehalt von \geq 250 EpG aufwiesen. In dieser Studie wurde in Analogie zu anderen laufenden, bzw. publizierten Arbeiten (BECHER, 2010) der Schwellenwert für das Einleiten einer Behandlung, d. h. die Durchführung einer selektiven Entwurmung, auf 250 EpG festgelegt. Im internationalen Rahmen gelten - je nach

Studie - Eigehalte zwischen 200 – 400 EpG als empirische Schwellenwerte für eine selektive Entwurmung gegen Strongyliden des Pferdes (GOMEZ u. GEORGI, 1991; KRECEK et al., 1994; NIELSEN et al., 2006). Viel mehr noch als der bereits niedrige Wert für den qualitativen Einachweis ist diese tiefe Prävalenz für den quantitativen Einachweis bedeutsam. Insbesondere junge Pferde sind wegen des noch nicht fertig ausgebildeten Immunreaktionsvermögens – auch in der vorliegenden Studie - häufiger infiziert und zeigen höhere Eiausscheidungen (KLEI, 2000; KLEI u. CHAPMAN, 1999). Aus diesen Ergebnissen ist daher leicht abzuleiten, dass das gezielte Vorgehen im Rahmen der selektiven anthelminthischen Behandlung, wie erwünscht, zu einer signifikanten Reduktion der Eizahl geführt hat. Die Ergebnisse zeigen aber auch noch eine andere, epidemiologisch relevante Erkenntnis: Mit Ausnahme des Monats Juli (> 20 %) lag die Anzahl der Pferde mit einem Eigehalt ≥ 250 EpG während der gesamten Untersuchungsperiode eines Jahres unterhalb von 10 %. Dies bedeutet, dass durch die auf diagnostischen Nachweisen beruhenden selektiven anthelminthischen Behandlungen die üblicherweise auftretenden, epidemiologisch wichtigen saisonalen Schwankungen in der Eiausscheidung (höchste Eiausscheidungen im Sommer und Herbst) weitgehend unterdrückt, bzw. tief gehalten werden konnten. Gleichzeitig konnte als Folge der bereits erwähnten niedrigen Anzahl von Kotproben ≥ 250 EpG durch die erfolgreiche Unterdrückung der saisonalen Peaks der Eiausscheidung, insbesondere auch im Herbst, die Kontamination der Weiden mit Eiern, bzw. in der Folge mit infektiösen Drittlarven signifikant reduziert werden. Letzteres ist eines der zentralsten und zugleich bedeutendsten Ergebnisse der gezielten selektiven Entwurmung, da bekanntlich der Grad der Weidekontamination während den saisonalen Ausscheidungspeaks für das Angehen von klinisch relevanten Infektionen mit kleinen Strongyliden, bzw. der Entstehung von klinisch relevanten Wurmbürden ausschlaggebend ist (BAUER, 2004).

Die Analyse der Frequenzen der quantitativen Eiausscheidung zeigt ferner, dass zusätzlich zu den 28 Pferden, die während der gesamten Untersuchungsperiode von 12 Monaten zu keinem Zeitpunkt Strongylideneier ausschieden, noch 29 Pferde stets Werte < 250 EpG aufwiesen. Dies bedeutet, dass mehr als die Hälfte (54,3 %) der in dieser Studie untersuchten Pferde (alle Alterskategorien, bzw. diverse Bestände) einerseits nie entwurmt werden mussten und andererseits auch nur eine als gering

eingestufte Kontamination der Weiden verursachte. Tiere mit niedrigem EpG-Wert (hier < 250 EpG), die gemäß Vorgabe nicht behandelt werden müssen, tragen durch die kontinuierliche Ausscheidung von Eiern auf der Weide zur Bildung eines sog. parasitären Refugiums bei (POMROY u. WHELAN, 1993; van WYK, 2001). Definitionsgemäß umfassen Refugien somit sowohl resistente Parasitenstadien als auch solche, die bislang keinem Selektionsdruck auf Resistenz unterworfen waren. Konkret bedeutet dies, dass ein gewisser Anteil der auf der Weide vorhandenen Parasitenstadien nach wie vor auf Anthelminthika empfindlich ist und sich demzufolge zusätzlich zu den resistenten auch die empfindlichen Parasitenpopulationen weiterentwickeln, bzw. vermehren können (POMROY u. WHELAN, 1993; van WYK, 2001). Diese im Vergleich zu den als konventionell bezeichneten strategischen Entwurmungsschemata differenziertere Vorgehensweise hat den immensen Vorteil, dass effektiv nur diejenigen Tiere behandelt werden, die auch tatsächlich einer Behandlung bedürfen. In der Folge sind nie alle Pferde dem Selektionsdruck auf Resistenz ausgesetzt, was schrittweise zu einer Verzögerung der Resistenzausbildung führt oder führen kann (BECHER, 2010).

Die Anzahl der zu behandelnden Pferde mit mindestens einer Eiausscheidung ≥ 250 EpG ist mit 48/105 (45,7 %) im Vergleich zu anderen Studien (Becher, 2010) deutlich höher. Die Gründe dafür dürften in erster Linie am verhältnismäßig hohen Anteil an Jungpferden (Pferde ≤ 4 Jahre) liegen, die allgemein als stärker betroffen gelten (DÖPFER et al., 2004; KLEI u. CHAPMAN, 1999). Die Pferde mit einer „erhöhten“ Eiausscheidung (≥ 250 EpG) konnten für die weitere Analyse in drei Gruppen eingeteilt werden: 22 Pferde waren einmal, 17 Pferde zweimal und 9 Pferde dreimal zu entwurmen. Besonders auffallend ist, dass 26/105 Pferden > 2 -mal, d. h. wiederholt behandelt werden mussten. Dies bedeutet zugleich, dass es sich um Pferde handelt, die wiederholt eine „erhöhte“ Eiausscheidung zeigen. Die Gründe für diese wiederholt „erhöhte“ Eiausscheidung dürften jedoch nicht in einer noch nicht entwickelten Immunkompetenz liegen, denn es handelte sich um Pferde aller Alterskategorien. Ähnliche Ergebnisse bei Pferden hat bereits BECHER (2010) festgestellt. Im hier vorliegenden Kollektiv waren jedoch mögliche Korrelationen mangels genügender Gruppengröße nicht berechenbar.

Die Vorteile der auf der quantitativen Eiausscheidung basierenden Behandlung zeigen sich in derartigen Fällen besonders deutlich: i) es müssen nur diejenigen Pferde entwurmt werden, die eine erhöhte Eiausscheidung aufweisen, da für die übrigen kein Bedarf besteht, ii) die die hohe Weidekontamination maßgeblich verursachenden Pferde werden spezifisch erfasst und gezielt individuell behandelt, iii) durch die Beschränkung der Entwurmung auf die hohen Eiausscheider werden nicht unnötigerweise Pferde ohne oder mit nur einer geringen Eiausscheidung behandelt; diese nicht behandelten Pferde scheiden weiter Eier aus und tragen so zur Schaffung von sogenannten Refugien bei, iiiii) die Reduktion der Anzahl Behandlungen ist wirtschaftlich interessant, iiiiii) diese Vorgehensweise erlaubt eine einfache Durchführung von individuellen Resistenztests, iiiiii) durch die Schaffung von Refugien auf den Weiden kann die Entwicklung von Resistenzen gegen Anthelminthika verzögert werden.

Wie erwartet waren auch im vorliegenden Kollektiv markante Unterschiede zwischen Pferden ≤ 4 Jahre (24%) und Pferden > 4 Jahre (10%) bezüglich Prävalenz der Eiausscheider, der Unterschied war allerdings nur zu gewissen Zeitpunkten des Jahres statistisch signifikant. Weitgehend analoge Relationen zwischen jüngeren und älteren Pferde ergaben sich ebenfalls hinsichtlich der Höhe der Eiausscheidung (Schwellenwert 250 EpG), indem bei Pferden ≤ 4 Jahre 8 % und Pferden > 4 Jahre nur 3 % über dem Schwellenwert lagen. Dass mit zunehmendem Alter auch die quantitative Eiausscheidung kontinuierlich – hier statistisch signifikant – abnimmt, gilt als bekannt und ist aufgrund von vielen Feldbeobachtungen auf die sukzessive aufgebaute Immunabwehr zurückzuführen (DÖPFER et al., 2004; KLEI u. CHAPMAN, 1999; HERD u. GABEL, 1990).

Sämtliche Beobachtungen und Ergebnisse bezüglich Alter und Eiausscheidung sind somit nicht erstaunlich und stimmen weitgehend mit den Ergebnissen anderer Studien überein (DÖPFER et al., 2004; KLEI u. CHAPMAN, 1999; BECHER, 2010). Erwartungsgemäß konnten keine Unterschiede bezüglich Prävalenz oder quantitativer Eiausscheidung und Geschlecht der Pferde festgestellt werden.

Von besonderer epidemiologischer Bedeutung im Zusammenhang mit dem Einsatz von Anthelminthika ist stets die Dauer der Zeitperiode bis wieder eine Behandlung erforderlich war. Der letztmalige Zeitpunkt der Behandlung und das verwendete

Präparat mit dem entwurmt wurde, wurden beim Besitzer mittels Fragebogen erhoben. Aufgrund der verfügbaren Daten stimmen die errechneten Medianwerte für diese Zeitperioden für Pyrantel mit ca. 3 Monaten, bzw. von ca. 5 Monaten für Ivermectin weitgehend mit Ergebnissen von anderen Untersuchungen überein (BOERSEMA et al., 1995; BORGSTEEDE et al., 1993).

Gewissermaßen eine Bestätigung dieser Ergebnis ist die Anzahl der aufgrund der Eiausscheidung notwendigen Behandlungen: die 24 zu behandelnden Pferde der Pyrantel- Gruppe mussten im Durchschnitt 1,9 mal behandelt werden, die 24 Pferde der Ivermectin-Gruppe im Durchschnitt 1,6 mal.

Bezüglich der Behandlungen ist außerdem festzuhalten, dass in keinem Falle Resistenzen, weder gegen Pyrantel noch gegen Ivermectin, feststellbar waren.

In der neuesten Publikation von VON SAMSON- HIMMELSTJERNA (2011) wird im norddeutschen Raum vom Vorkommen von Benzimidazolresistenzen auf mehr als dreiviertel der Betriebe berichtet. Ebenso soll in Deutschland bei ca. einem Drittel der Betriebe eine mangelnde Wirksamkeit von Pyrantel auf kleine Strongyliden vorhanden sein. Pyrantelresistenzen sind ebenfalls bei BAUER (2004) beschrieben, diese waren in der vorliegenden Studie nicht vorhanden.

Resistenzen gegen makrozyklische Laktone liegen bisher vereinzelt gegen *Parascaris equorum* vor (HEARN u. PEREGRINE, 2003) und auch gegen kleine Strongyliden.

Bei der Beurteilung der Ergebnisse der einzelnen Bestände ist prinzipiell festzuhalten, dass die erfassten Daten weitgehend mit dem bereits diskutierten Gesamtbild übereinstimmen und folglich nur spezifische Aspekte noch betrachtet werden.

Die Untersuchungen ergaben, dass in den Betrieben A und C ausschließlich Eier von Strongyliden nachgewiesen werden konnten, während in den Betrieben B und D vereinzelt auch Eier von *P. equorum* feststellbar waren. Da in den Kotproben der mit *P. equorum* befallenen Pferde jedoch nie Werte > 30 EpG feststellbar waren, wurden keine spezifischen Behandlungsmaßnahmen eingeleitet. Dieser Befund ist insofern sehr bedeutungsvoll, als dadurch gezeigt werden konnte, dass bei einer systematischen Überwachung der Strongyliden-Eiausscheidung gleichzeitig eine Überwachung des *P. equorum* – Befalls gewährleistet werden kann. Diese Befunde

zeigen aber auch, dass ein latenter, subklinischer, parasitologisch überwachter Befall mit *P. equorum* ohne klinische Erscheinungen verlaufen kann.

VI. Zusammenfassung

In der Zeit von April 2005 bis März 2006 wurden bei 105 Pferden monatlich koprologische Untersuchungen durchgeführt. Die Pferde waren zu zwei Drittel Jungtiere (≤ 4 Jahre) und ein Drittel > 4 Jahre. Die zur Verfügung stehenden vier Betriebe befanden sich alle im Raum Baden-Württemberg.

Die Kotproben wurden mit Hilfe der Flotation auf Magen-Darmnematoden untersucht und anschließend einer quantitativen Eizahlbestimmung nach Mc Master unterzogen. Ab einem Eigehalt von 250 Eiern pro Gramm Kot (EpG) wurden die Pferde entsprechend der Gruppenzugehörigkeit entweder mit Pyrantel oder Ivermectin behandelt.

Es wurden bei 73 Pferden ausschließlich Strongylideneier nachgewiesen; bei vier Pferden waren in der Flotation zusätzlich Eier von *Parascaris equorum* zu finden. Bei 28 (26,7%) der untersuchten Pferde wurden in keiner der 12 untersuchten Proben Eier von Magen-Darmnematoden nachgewiesen. Insgesamt mussten 57 (54,3%) der Pferde über den gesamten Untersuchungszeitraum hinweg nicht behandelt werden. 48 (45,7%) Pferde mussten mindestens einmal anthelminthisch behandelt werden. Kein Pferd musste häufiger als dreimal behandelt werden.

In den Monaten August bis November war der Anteil an positiven Proben der Jungtiere signifikant höher als bei den Pferden > 4 Jahre. Innerhalb der Jungtiergruppe nahm die Höhe der Strongyliden-Eiausscheidung mit zunehmendem Alter signifikant ab.

Ebenso nahm die Anzahl der positiven Proben im Laufe des Untersuchungszeitraums signifikant ab.

Die beiden zur Entwurmung eingesetzten Substanzen (Pyrantel und Ivermectin) waren voll wirksam. In 98,8% der untersuchten Proben war ein Rückgang der Ei-Ausscheidung noch vier Wochen nach der Behandlung auf 0 EpG nachweisbar, d. h. es gab keinerlei Anzeichen für das Vorliegen von Resistenzen gegen die eingesetzten Substanzen.

Die vorliegenden Untersuchungen sind ein weiterer Beweis dafür, dass mit Hilfe der selektiven anthelminthischen Behandlung die Anzahl der Entwurmungen – insbesondere auch bei Jungtieren – deutlich gesenkt werden kann.

Die Eiausscheidung und damit die Weidekontamination werden mit Hilfe dieses Verfahrens deutlich reduziert.

VII. Summary

Between April 2005 and March 2006 monthly koprological examinations were carried out on 105 horses.

Two third of the horses were young animals (≤ 4 years) and a third were > 4 years old.

The four farms on hand were all located in the Baden- Württemberg area.

Faecal samples were examined for gastro-intestinal nematodes by means of flotation and subsequently subjected to an egg-quantity counting according to Mc Master.

Starting from an egg content of 250 eggs per gram faeces (EpG), the horses were treated with either Pyrantel or Ivermectin according to their group affiliation.

In 73 horses solely Strongyle eggs were detected; the flotation of four horses additionally showed eggs of *Parascaris equorum*.

In 28 (26,7%) of the examined horses none of the 12 examined samples showed eggs of gastro-intestinal nematodes.

Overall 57 (54,3%) horses didn't need any treatment during the total examination cycle. 48 (45,7%) of the horses needed at least one anthelmintic treatment.

None of the horses needed to be treated more than three times.

From August to November the rate of positive samples within the group of young animals was significantly higher than in the horses > 4 years.

Whithin the group of young animals the level of Strongyle egg excretions dropped significantly with advancing age.

Likewise, the number of positive samples also dropped significantly in the course of the examination cycle.

Both substances (Pyrantel and Ivermectin) applied for deworming were fully effective.

Even a further 4 weeks after treatment the examined sample showed a drop of egg excretion to 0 EpG in 98,8% of the samples, in other words there were no signs of prevailing resistance appearances towards the applied substance.

The present studies are further proof that the number of dewormings-especially in young animals can be distinctly reduced by means of selective anthelmintic treatments.

Summary

Egg excretion and therewith pasture land contamination can be clearly reduced by means of this procedure.

VIII. Literaturverzeichnis:

ABBOTT, E. M. (1998)

Larval cyathostomosis

Equine Pract 20, 6-8

ABBOTT, E. M.; BAIRDEN, K.; BARGER, I.; COBB, R.; KENNEDY, T.;

REINEMEYER, C. (2004)

Anthelmintic resistance and use of anthelmintics in horses.

Vet Rec 154, 62-64

ACEVES, J.; ERLIJ, D.; MARTINEZ- MARANON, R. (1970)

The mechanism of the paralysing action of tetramisole on Ascaris somatic muscle.

Br J Pharmac 38, 602-607

ALVINERIE, M. (1997)

Pharmacokinetic properties of moxidectin and ivermectin after oral administration in horses. Proceedings of Innovations in Equine parasite control: A symposium from the World Equine Veterinary Association.

Conference Proceeding, Symposium 1997, Padova, Italy, 7-14

ANDERSON, R. R. (1984)

The Use of Ivermectin in Horses: Research and Clinical Observation.

Compend Cont Educ 6, 516-520

AUBRY, M. L.; COWELL, P.; DAVEY, M. J.; SHEVDE, S. (1970)

Aspects of the pharmacology of a new anthelmintic: pyrantel.

Br J Pharmacol 38, 332-344

EVERY, L.; HORVITZ, H. R. (1990)

The effects of starvation and neuroactive drugs on feeding in Caenorhabditis elegans.

J Exp Zool 253, 263-270

BAIN, S. A.; KELLY, J. D. (1977)

Prevalence and pathogeneticity of Anoplocephala perfoliata in a horse population in South Auckland.

N Z Vet J 25, 27-28

BARCLAY, W. P.; PHILLIPS, T. N.; FOERNER, J. J. (1982)

Intussusception associated with Anoplocephala perfoliata infection in five horses.

J Amer vet med Ass 180, 752-753

BAUER, C. (1998)

Parasiten der Equiden.

In: *Praktikum der veterinärmedizinischen Parasitologie*, 2.Auflage, 137. Verlag der

Ferber'schen Universitätsbuchhandlung

BAUER, C. (2004)

Anthelminthika- Resistenzen bei Pferd- und Wiederkäuerhelminthen- praktische Aspekte.

Tierärztl Praxis 6, 1434-1220

BAUER, C. (2004)

Endoparasiten gezielt bekämpfen.

Perdezucht + Haltung 2, 157-163

BAUER, C.; GANDRAS, R.; STOYE, M.; BÜRGER, H.- J. (1983)

Eine Feldstudie zur Anthelminthika- Resistenz von Strongyliden bei Pferden.

Berl Münch Tierärztl Wschr 96, 312-316

- BAUER, C.; CIRAK, V. Y.; HERMOSILLA, C.; OKORO, H. (1998)
Efficacy of a 2 per cent moxidectin gel against gastrointestinal parasites of ponies.
Vet Rec 143, 558-561
- BAUER, C.; HERTZBERG, H. (2002)
Kurzhinweise zur planmäßigen (strategischen) Bekämpfung
In: Merkblatt zur Parasitenbekämpfung Pferd
2. Aufl. S. 20-26
- BECHER, A. (2010)
Untersuchungen zur Einführung der Selektiven Anthelmintischen Therapie beim Pferd im Raum Salzburg
Vet Med Diss, München
- BELLO, T. R. (1996)
Alternative antiparasitic treatment of horses with pyrantel pamoate suspension and ivermectin oral solution compared with horses treated only with ivermectin oral solution.
J Equine Vet Sci 16, 166-170
- BEMRICK, W. J. (1978)
Tolerance of equine strongylid larvae to desiccation and freezing.
Cryobiology, 15, 214-218
- BENNET, D. G. (1986)
Clinical pharmacology of ivermectin.
J Am Vet Med Assoc 189, 100-104
- BEROZA, G. A.; BARCLAY, W. P.; PHILLIPS, T. N.; DONAWICK, W. J.; FOERNER, J. J. (1983)
Caecal perforation and peritonitis associated with Anoplocephala perfoliata infection in three horses.
J Amer Ass Equine Pract 32, 435-439

BITTNER, G. (1983)

Ein Beitrag zur Epizootiologie der Strongylideninfektion des Pferdes in einem bayrischen Gestütsareal.

Vet Med Diss, München

BLACKWELL, N. J. (1973)

Colitis in equines associated with strongyle larvae.

Vet Rec 93, 401-402

BOERSEMA, J. H.; BORGSTEEDE, F. H. M.; EYSKER, M.; SAEDT, I. (1995)

The reappearance of strongyle eggs in the faeces of horses treated with pyrantel embonate.

Vet Quart 17, 18-20

BOERSEMA, J. H.; EYSKER, M.; v. d. AAR, W. M. (1998)

The reappearance of strongyle eggs in the faeces of horses after treatment with moxidectin.

Vet Quart 20, 15-7

BORGSTEEDE, F. H. M., BOERSMA, J. H.; GAASENBEEK, C. P. H. (1993)

The reappearance of strongyle eggs in the faeces of horses after treatment with ivermectin.

Vet Quart 15, 24-25

BROWNLEE, D. J. A.; DYE, L. H.; WALKER, R. J. (1997)

Actions of the anthelmintic ivermectin on the pharyngeal muscle of the parasitic nematode, Ascaris suum

Parasitology 115, 553-561

BÜRGER, H.- J. (1986)

Auftreten benzimidazolresistenter kleiner Strongyliden beim Pferd.

Prakt Tierarzt 8, 643-649

BURKHARDT, E. (1983)

Zur Pathologie des Strongylus (Delafondia) vulgaris- Befalls beim Pferd- eine Übersicht

Berl Münch Tierärztl Wschr 96, 37-43

BURKS, B. S. (1998)

Parasitic pneumonitis in horses.

Comp Contin Educ Pract Vet 20, 378-400

CAMPBELL, A. J.; GASSER, R. B.; CHILTON, N. B. (1995)

Differences in a ribosomal DNA sequence of Strongylus species allows identification of single eggs.

Int J Parasitol 25, 359-365

CHAPMAN, M. R.; FRENCH, D. D.; MONAHAN, C. M.; KLEI, T. R. (1996)

Identification and characterization of a pyrantel pamoate resistant cyathostome population.

Vet Parasitol 66, 205-212

CHAPMAN, M. R.; FRENCH, D. D.; TAYLOR, H. W.; KLEI, T. R. (2002)

One season of pasture exposure fails to induce a protective resistance to cyathostomes but increases number of hypobiotic third- stage larvae.

J Parasitol 88, 678-683

CHAPMAN, M. R.; FRENCH, D. D.; KLEI, T. R. (2003)

Prevalence of strongyle nematodes in naturally infected ponies of different ages and during different seasons of the year in Louisiana.

J Parasitol 89, 309-314

CHURCH, S.; KELLY, D. F.; OBWOLO, M. J. (1986)

Diagnosis and successful treatment of diarrhoea in horses caused by immature small strongyles apparently insusceptible to anthelmintics

Equine Vet J 18, 401-403

CLAYTON, H. M. (1986)

Ascarids. Recent advances.

Vet Clin North Amer Equine Pract 2, 313-328

CLAYTON, H. M.; DUNCAN, J. L. (1978)

Clinical signs associated with Parascaris equorum infection in wormfree foals and yearlings.

Vet Parasitol 4, 69-78

CLAYTON, H. M.; DUNCAN, J. L.; DARGIE, J. D. (1980)

Pathophysiological changes associated with Parascaris equorum infection in the foal.

Equine vet J 12, 23-25

CLELAND, T. A. (1996)

Inhibitory glutamate receptor channels.

Mol Neurobiol 13, 97-136

CONDER, G. A.; THOMPSON, D. P.; JOHNSON, S. S. (1993)

Demonstration of co-resistance of Haemonchus contortus to ivermectin and moxidectin.

Vet Rec 132, 651-652

CONDER, G. A.; CAMPBELL, W. C. (1995)

Chemotherapy of Nematode Infections of Veterinary Importance, with Special Reference to Drug Resistance.

Adv Parasitol 35, 1-83

CONNAN, R. M. (1985)

Ascariidosis of domesticated animals.

In : GAFAAR, S. M. ; E. W. HOWARD; R. E. MARSH (eds.),

Parasites, Pets and Predators, 253-269

COSGROVE, J. S.; SHEERAN, J. J.; SAINTY, T. J. (1986)

Intussusception associated with infection with Anoplocephala perfoliata in a two- year- old thoroughbred.

Irish Vet J 40, 35-36

CULLY, D. F.; VAN DER PLOEG, L. H.; VASSILATIS, D. K.; LIU, K. K.; PARESS, P. S.; SCHAEFFER, J. M.; ARENA, J. P. (1994)

Cloning of an avermectin- sensitive glutamate- gated chloride channels from Caenorhabditis elegans.

Nature 371, 707- 711

CULLY, D. F.; WILKINSON, H. A.; VASSILATIS, D. K.; ETTER, A.; ARENA, J. P. (1996)

Molecular biology and electrophysiology of glutamate- gated chloride channels of invertebrates.

Parasitology 113, 191-200

DAVIES, J. A.; SCHWALBACH, L. M. (2000)

A study to evaluate the field efficacy of ivermectin, fenbendazol and pyrantel pamoate, with preliminary observations on the efficacy of doramectin, as anthelmintics in horses.

J S Afr Assoc 71, 144-147

DAURIO, C. P.; LEANING, W. H. D. (1989)

The effect of oral ivermectin on immature ascarids in foals

Equine Vet S 6, 312-315

DELAY, J.; A; PEREGRINE, S.; PARSONS, D. A. (2001)

Verminous arteritis in a 3- month- old thoroughbred foal.

Can Vet J 42, 289-291

DEMEULENAERE, D.; VERCRUYSSSE, J.; DORNY, P.; CLAEREBOUT, E. (1997)

Comperative studies of ivermectin and moxidectin in the control of naturally acquired cyathostome infections in horses.

Vet Rec 141, 383-386

DENNIS, V. A.; KLEI, T. R.; MILLER, M. A.; CHAPMAN, M. R.; McCLURE, J. R. (1992)

Immune response of pony foals during repeated infections of Strongylus vulgaris and regular ivermectin treatments.

Vet Parasitol 42, 83-99

DENT, J. A.; DAVIS, M. W.; AVERY, L. (1997)

Avr-15 encodes a chloride channel subunit that mediates inhibitory glutamatergic neurotransmission and ivermectin sensitivity in Caenorhabditis elegans.

The EMBO Journal 16, 5867-5879

DENT, J. A.; SMITH, M. M.; VASSILATIS, D. K.; AVERY, L. (2000)

The genetics of ivermectin resistance in Caenorhabditis elegans.

Proc Natl Acad Sci USA 97, 2674-2679

DIETZ, O.; GANGEL, H.; LITZKE, L. F. (1994)

Clinical relevance of anoplocephalosis in horses.

Mh Vet Med 49, 295-298

DIPIETRO, J. A.; LOCK, T. F.; TODD, K. S.; REUTER, JR u. V. E. (1987)

Evaluation of ivermectin paste in the treatment of ponies for Parascaris equorum infections.

J Am Vet Med Assoc 195, 1181-1183

DIPIETRO, J. A; TODD, K. S. (1987)

Anthelmintics used in treatments of parasitic infections of horses.

Vet Clin North Am Equine Pract 3, 1-14

DIPIETRO, J. A.; HUTCHENS, D. E.; LOCK, T. F.; WALKER, K.; PAUL, A. J.; SHIPLEY, C.; RULLI, D. (1997)

Clinical trial of moxidectin oral gel in horses.

Vet Parasitol 72, 167-177

DÖPFER, D.; KRESSENS, C. M.; MEIJER, J. H.; BOERSEMA, J. H.; EYSKER, M. (2004)

Shedding consistency of strongyle- type eggs in dutch boarding horses.

Vet Parasitol 124, 249-258

DRUDGE, J. H; ELAM, G. (1961)

Preliminary observation on the resistance of horse strongyles to phenothiazine.

J Parasitol 47, (Suppl.), 38-39

DRUDGE, J. H; SZANTO, J.; WYANT, Z. N. (1962)

Studies on the anthelmintic thiabendazole in the horse; Critical tests.

Proc. IV. Pan- Am Congress of Veterinary Medicine and Zootechnics "Seminar on parasitic diseases with special references to thiabendazol" (13.11., Mexico City), 79-81

DRUDGE, J. H.; LYONS, E. T. (1965)

Newer development in helminth control and Strongylus vulgaris research.

Proc 11th Ann Meet Amer Ass Equine Pract (6.- 8.12., Miami Beach/ Florida), 381-389

DRUDGE, J. H.; LYONS, E. T. (1976)

Zur Pathologie des Endoparasitenbefalls beim Pferd

Die blauen Hefte 55, 219-227

DRUDGE, J. H.; LYONS, E. T.; TOLLIVER, S. C. (1990)

Phenothiazin in the origin of benzimidazole resistance in population- B equine strongyles.

Vet Parasitol 35, 117-130

DUNCAN, J. L. (1974)

Strongylus vulgaris infection in the horse.

Vet Rec 95, 34-37

ECKERT, J. (2000)

Helminthosen der Equiden.

In: ROMMEL, M., ECKERT, J, KUTZER, E., KÖRTING, W. u. SCHNIEDER, T.
(Hrsg.):

Veterinärmedizinische Parasitologie.

5. Aufl. Verlag Parey, Hamburg, S. 351-417

ECKERT, J.; FRIEDHOFF, K. T.; ZAHNER, H.; DEPLAZES, P. (2005)

Helminthen.

In: ECKERT, J.; FRIEDHOFF, K. T.; ZAHNER, H.; DEPLAZES, P. (Hrsg):
Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin.

1. Aufl. Verlag Enke, Stuttgart, S. 1-575

EDWARDS, G. B. (1986)

Surgical management of intussusception in the horse.

Equine vet J 18, 313-321

ENGLISH, A. W. (1979a)

*The epidemiology of the equine strongylosis in southern Queensland. 1. The
bionomics of the free- living stages in faeces and on pasture.*

Aust Vet J 55, 299-305

ENGLISH, A. W. (1979b)

*The epidemiology of equine strongylosis in southern Queensland. The
survival and migration of infected larvae on herbage.*

Aust Vet J 55, 306-309

ENIGK, K. (1951)

Further studies on the biology of Strongylus vulgaris (Nematodes) in the host.

Z Tropenmed Parasitol 2, 523-535

ENIGK, K.; GRITTNER, I. (1952)

Zur Morphologie von Strongylus vulgaris (Nematodes).

Z Parasitenkd 15, 267-282

EYSKER, M.; JANSEN, J.; WEMMENHOVE, R.; MIRCK, M. H. (1983)

Alternate grazing of horse and sheep as control for gastro- intestinal helminthiasis in horses.

Vet Parasitol 13, 273-280

EYSKER, M.; MIRCK, M. H. (1986)

The distribution of inhibited early third stage cyathostominae larvae in the large intestine of the horse

Z Parasitenk 71, 815-820

EYSKER, M.; JANSEN, J.; MIRCK, M. H. (1986)

Control of strongylosis in horses and sheep and some other aspects of the epidemiology of strongylidae infections.

Vet Parasitol 19, 103-105

EYSKER, M.; VERCRUYSSSE, J. (1990)

Epidemiologie, chemotherapie, anthelmintica- resistentie en preventie van strongylidae- infecties bij het paard.

T Diergeneesk 115, 891-907

EYSKER, M.; BOERSEMA, J. H.; KOOYMANN, F. N. J. (1992)

The effect of ivermectin treatment against inhibited early third stage, late third stage and fourth stage larvae and adult stages of the cyathostomes in Shetland ponies and spontaneous expulsion of the helminths.

Vet Parasitol 42, 295-302

EYSKER, M.; BOERSEMA, J. H.; GRINWIS, G. C. M.; KOOYMANN, F. N. J.; POOT, J. (1997)

Controlled dose confirmation study of a 2% moxidectin equine gel against equine internal parasites in The Netherlands.

Vet Parasitol 70, 165-173

FENG, X. P.; HAYASHI, J.; BEECH, R. N.; PRICHARD, R. K. (2002)

Study of the nematode putative GABA type- A receptor subunits: evidence for modulation by ivermectin.

J Neurochem 83, 870-878

FOGERTY, U; DEL PIERO, F.; PURNELL, R. E.; MOSURSKI, K. R. (1994)

Incidence of Anoplocephala perfoliata in horses examined at an Irish abattoir

Vet Rec 134, 515-518

FRASER, H. (1966)

Two dissimilar types of cerebellar disorder in the horse.

Vet Rec 78, 608-612

GEARY, T. G.; SIMS, S. M.; THOMSON, E. M.; VANOVER, L.; DAVIS, J. P.; WINTERROWD, C. A.; KLEIN, R. D.; HO, N. F.; THOMPSON, D. P. (1993)

Haemonchus contortus: ivermectin- induced paralysis of the pharynx.

Exp Parasitol 77, 88-96

GIBSON, T. E. (1953)

The effect of repeated anthelmintic treatment with phenothiazine on the faecal egg counts of housed horses, with some observation on the life cycle of Trichonema spp. In the horse.

J Helminth 27, 29-40

GILES, C. J.; URQUHART, K. A.; LONGSTAFFE, J. A. (1985)

Larval cyathostomiasis (immature trichonema- induced enteropathy): a report of 15 clinical cases.

Equine Vet J 17, 196-201

GILL, J. H.; LACEY, E. (1998)

Avermectin/ milbemycin resistance in trichostrongyloid nematodes.

Int J Parasitol 28, 863- 877

GOMEZ, H. H.; GEORGI, J. R. (1991)

Equine helminth infections: control by selective chemotherapy

Equine Vet J 23, 198-200

GRELCK, H.; HÖRCHNER, F.; WÖHRL, H. E. (1977)

*Entwicklungsfähigkeit und Überlebensdauer von Larven der
Pferdestrongyliden im Freiland.*

Prakt Tierarzt 4, 265- 268

HALLEY, B. M.; VANDENHEUVEL, W. J.; WISLOCKI, P. G. (1993)

Enviromental effects of the usage of avermectins in livestock.

Vet Parasitol 48, 109-125

HARROW, L.; GRATION, K. (1985)

*Mode of action of the anthelmintics morantel, pyrantel and levamisol in the
muscle cell membrane of the nematode Ascaris suum.*

Pesticide Science 16, 662-672

HASSLINGER, M.- A. (1963)

*Untersuchung an Schlachtpferden über Vorkommen und Sitz verschiedener
kleiner Strongylidenarten*

Vet med Diss, FU Berlin

HASSLINGER, M.- A. (1981a)

*Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Temperaturen auf Eier und
Larven von Pferdestrongyliden unter Laboratoriumsbedingungen sowie das
Verhalten dieser exogenen Stadien auf der Weide.*

Berl Münch Tierärztl Wschr 94, 1-5

HASSLINGER, M.- A. (1981b)

*Über das Wanderverhalten und Vorkommen von Larven der
Pferdestrongyliden sowie deren Bedeutung für das Weidemanagement.*

Berl Münch Tierärztl Wschr 94, 329-333

HASSLINGER, M.- A. (1984)

Control of endoparasites in horses.

Equine Pract 6, 23-29

HASSLINGER, M.- A. (1985)

*The quantitative portion of different species of small equine strongyles and
their reduced sensitivity against benzimidazole.*

Proc. 11th Conf WAAVP (5.- 9. 8., Rio de Janeiro/ Brazil), 191

HASSLINGER, M.- A. (1986)

*Biologische und epizootologische Aspekte zu Parasitenbefall und –
bekämpfung beim Pferd.*

Prakt Tierarzt 67, 779-780, 789-799

HASSLINGER, M.- A. (1991)

Askaridiasis

In: Handlexikon der tierärztlichen Praxis, I- V, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart/
New York,

Lief. 187, 50x-50i

HASSLINGER, M.- A. (1995)

Endo- und Ektoparasiten des Pferdes

In: Handbuch Pferd, 5. Aufl., BLV Verlagsgesellschaft mbH München/ Wien/
Zürich, 804-824

HASSLINGER, M.- A.; BITTNER, G. (1984)

*Seasonal dynamic of equine strongyle larvae and its relations to the risk of
infection at pasture.*

Zentralbl Veterinärmed B 31, 25-31

HEARN, F. P. D.; PEREGRINE, A. S. (2003)

Identification of foals infected with Parascaris equorum apparently resistant to ivermectin.

J Am Vet Med Assoc 223, 482-485

HERD, R. P. (1992)

Choosing the optimal equine anthelmintic.

Vet Med 87, 231-239

HERD, R. P. (1995)

Equine parasite control: Keeping up with evolution.

Vet Med 90, 477-480

HERD, R. P.; WILLARDSON, K. L. (1985)

Seasonal distribution of infective strongyle larvae on horse pasture.

Equine Vet J 17, 235-237

HERD, R. P.; GABEL, A. A. (1990)

Reduced efficacy of anthelmintics in young compared with adult horses.

Equine Vet J 22, 164-169

HONEDER, A.; BECHER, A. M.; PFISTER, K. (2010)

Strongylideneiausscheidung im ersten und zweiten Jahr nach Einführung der selektiven anthelmintischen Behandlung bei Pferden im Raum Salzburg.

Proc Tagung der DVG- Fachgruppe Parasitologie und parasitäre Krankheiten, München; 07.- 09. Juli, VO3/A4

HUSKAMP, B.; KNOPF, N.; SCHEIDEMANN, W. (1998)

Magen- Darm- Trakt

In: O. DIETZ, B. HUSKAMP (Hrsg.):

Handbuch der Pferdepraxis.

2. Aufl. Verlag Enke, Stuttgart, S. 411-501

ISODA, M.; WATANABE, S.; OKUBO, K. (1966)

Anoplocephaliden des Pferdes, Prophylaxe und Therapie (jap.)

Jh Parasit Hyg Inst, Tokyo 1, 1-18

JACH, T.; ALLMELING, G. (1990)

Obturationsileus des Jejunums bei einer Traberstute aufgrund eines submukösen Hämatoms, hervorgerufen durch Massenbefall mit Anoplocephala perfoliata.

Pferdeheilk 6, 89-92

JACOBS, D. E. (1986)

Tapeworm infection- Anoplocephala spp., in: A Colour Atlas of Equine Parasites.

Gower Publishing Ltd. Pp 5-16

KAPLAN, R. M. (2002)

Anthelmintic resistance in nematodes of horses.

Vet Res 33, 491-507

KIERMEYER, I. (1990)

Natürliche Fasciola hepatica- Infektion beim Pferd mit Berücksichtigung der Chemotherapie unter enzymatischer und serologischer Kontrolle.

Vet med Diss, München

KLEI, T. R. (2000)

Equine immunity to parasites.

Vet Clin North Equine Pract 16, 69-78

KLEI, T. R.; CHAPMAN, R. (1999)

Immunity in equine cyathostome infections.

Vet Parasitol 85, 123-136

KLEI, T. R.; FRENCH, D. (1998)

Small Strongyles: An Emerging Parasite Problem for Horses.

Equine Pract 20, 26-30

KLEI, T. R.; REHBEIN, S.; VISSER, M.; LANGHOLFF, W. K.; CHAPMAN, M. R.;
FRENCH, D. D.; HANSON, P. (2001)

Re- evaluation of ivermectin efficacy against equine gastrointestinal parasites.

Vet Parasitol 98, 315-320

KÖHLER, P. (2001)

The biochemical basis of anthelmintic action and resistance.

Int J Parasitol 31, 336-354

KRECEK, R. C.; GUTHRIE, A. J.; v. NIEUWENHUIZEN, L. C.; BOOTH, L. M. (1994)

A comparison between the effects of conventional and selective antiparasitic treatments on nematode parasites of horses from two management schemes.

S Afr vet Ass 65, 97-100

LARSEN, J. (1997)

Acute colitis in adult horses. A review with emphasis on aetiology and pathogenesis.

Vet Q 19, 72-80

LICHTENFELS, J. R. (1975)

Helminths of domestic equids. Illustrated keys to genera and species with emphasis on North American forms.

Proc Helminth Soc Wash 42, 1-92

LICHTENFELS, J. R.; KHARCHENKO, V. A.; KRECEK, R. C.; GIBBONS, L. M.
(1998)

An annotated checklist by genus and species of 93 species level names for 51 recognized species of small strongyles (Nematoda: Strongyloidea: Cyathostominae) of horses, asses and zebras of the world.

Vet Parasitol 79, 65-79

LOVE, S. (1992)

The role of equine strongyles in the pathogenesis of colic and current options for prophylaxis.

Equine Vet J (Suppl.) 13, 5-9

LOVE, S.; DUNCAN, J. L. (1992)

The development of naturally acquired cyatostome infection in ponies.

Vet Parasitol 44, 127-142

LOVE, S.; MAIR, T. S.; HILLYER, M. H. (1992)

Chronic diarrhoea in adult horses: a review of 51 referred cases.

Vet Rec 130, 217-219

LOVE, S., MURPHY, D.; MELLOR, D. (1999)

Pathogenicity of cyathostome infection.

Vet Parasitol 85, 113-121

LYONS, E. T.; DRUDGE, J. H.; TOLLIVER, S. C.; SWERCZEK, T. W.; CROWE, M. W. (1984)

Prevalence of Anoplocephala perfoliata and lesions of Draschia megastoma in thoroughbreds in Kentucky at necropsy.

Am J Vet Res 45, 996-999

LYONS, E. T.; SWERCZEK, T. W.; TOLLIVER, S. C.; DRUDGE, J. H.; STAMPER, S.; GRANSTORM, D. E.; HOLLAND, R. E. (1994)

A study of natural infections of encysted small strongyles in a horse herd in Kentucky.

Vet Med 89, 1146- 1155

LYONS, E. T.; BERNARD, W. V.; HONG, C. B.; SWERCZEK, T. W. (1996)

The pathogenicity of small strongyle larvae in thoroughbred yearling on a Kentucky farm.

Equine Pract 91, 466-472

LYONS, E. T.; DRUDGE, J. H.; TOLLIVER, S. C. (2000)

Larval cyathostomiasis.

Vet Clin North Am Equine Pract 16, 501-513

MAIR, T. S. (1993)

Recurrent diarrhoea in aged ponies associated with larval cyathostomiasis.

Equine Vet J 25, 161-163

MAIR, T. S.; HILLYER, M. H. (1997)

Chronic colic in the mature horse: a retrospective review of 106 cases.

Equine vet J 29, 415-420

MAIR, T. S.; PEARSON, G. R. (1995)

Multifocal non- strangulating intestinal infection associated with larval cyathostomiasis in a pony.

Equine Vet J 27, 154-155

MANNERS, H. (1989)

Efficacy of anthelmintics in horses.

Vet Rec 125, 584-585

MARTIN, R. J. (1995)

An electrophysical prepration of Ascaris suum pharyngeal muscle reveals a glutamate- gated chloride channel sensitive to the avermectin analogue, milbemycin D.

Parasitology 112, 247- 252

MARTIN, R. J. (1997)

Modes of action of anthelmintic drugs.

Vet J 154, 11-34

MARTIN, R. J.; VALKANOV, M. A.; DALE, V. M.; ROBERTSON, A. P.; MUGGAY, I. (1996)

Electrophysiology of Ascaris muscle and anti- nematodal drug action
Parasitology 113, 137-156

MATHIESON, A. O. (1964)

A study into the distribution of and tissue response associated with some internal parasites of the horse.

University of Edinburgh, Edinburgh, Scotland, Doctor Thesis

MATTHEWS, A. G.; MORRIS, J. R. (1995)

Cyathostomiasis in horses.
Vet Rec 136, 52

McRAW, B. M.; SLOCOMBE, J. O. (1974)

Early development of and pathology associated with Strongylus edentatus
Can J Comp Med 38, 124-138

McRAW, B. M.; SLOCOMBE, J. O. (1985)

Strongylus equinus: development and pathological effects in the equine host.
Can J Comp Med 49, 372-383

MFITILODZE, M. W.; HUTCHINSON, G. W. (1985)

The site distribution of adult strongyle parasites in the large intestine of horses in tropical Australia.
Int J Parasitol 15, 313-319

MONAHAN, M. R.; CHAPMAN C. M.; FRENCH, D. D.; TAYLOR, H. W.; KLEI, T. R. (1995)

Dose titration of moxidectin oral gel against gastrointestinal parasites of ponies.
Vet Parasitol 59, 241-248

MONAHAN, M. R.; CHAPMAN C. M.; TAYLOR, H. W.; FRENCH, D. D.; KLEI, T. R. (1997)

Foals raised on pasture with or without daily pyrantel tartrate feed additive: comparison of parasite burdens and host response following experimental challenge with large and small strongyle larvae.

Vet Parasitol 73, 277-289

MONAHAN, M. R.; CHAPMAN C. M.; TAYLOR, H. W.; FRENCH, D. D.; KLEI, T. R. (1998)

Experimental cyathostome challenge of ponies maintained with or without benefit of daily pyrantel tartrate feed additive: comparison of parasite burdens, immunity and colonic pathology.

Vet Parasitol 74, 229-241

MURPHY, D.; KEANE, M. P.; CHANDLER, K. J.; GOULDING, R. (1997)

Cyathostome- associated disease in the horse: Investigation and management of four cases.

Equine Vet Educ 9, 247-252

MURPHY, D.; LOVE, S. (1997)

The pathogenic effect of experimental cyathostome infection in ponies.

Vet Parasitol 70, 99-110

NIELSEN, M. K.; HAANING, N.; OLSEN, S. N. (2006)

Strongyle egg shedding consistency in horses on farms using selective therapy in Denmark.

Vet Parasitol 135, 333-335

NJUE, A. I.; HAYASHI, J.; KINNE, L.; FENG, X. P.; PRICHARD, R. K. (2004)

Mutations in the extracellular domains of glutamate- gated chlorid channel alpha3 and beta subunits from ivermectin- resistant Cooperia oncophora affect agonist sensitivity.

J Neurochem 89, 1137-1147

OGBOURNE, C. P. (1972)

Observation on the free- living stages of strongylid nematodes of the horse.
Parasitology 64, 461-466

OGBOURNE, C. P. (1973)

Survival on herbage plots of infective larvae of strongylid nematodes on the horse.
J Helminth 47, 9-16

OGBOURNE, C. P. (1976)

The prevalence, relative abundance and site distribution of nematodes of the subfamily cyathostominae in horses killed in Britain
J Helminth 50, 203-214

OGBOURNE, C. P. (1978)

Pathogenesis of cyathostome (trichonema) infections of the horse. A review.
Misc publ 5, Commonwealth. inst. Helminth., Glasgow, 26

OWEN, R. H.; JAGGER, D. W.; QUAN- TAYLOR, R. (1989)

Caecal intussusception in horses and the significance of Anoplocephala perfoliata.
Vet Rec 124, 34-37

PANKAVICH, J. A.; BERGER, H.; SIMKINS, K. L. (1992)

Efficacy of moxidectin, nemadectin and ivermectin against an ivermectin-resistant strain of Haemonchus contortus in sheep.
Vet Rec 130, 241-243

PAUL, J. (1998)

Equine Larval Cyathostomosis
Comp Cont Educ Pract Vet 20, 509-515

PEARSON, G. R.; DAVIES, L. W.; WHITE, A. L.; O'BRIAN, J. K. (1993)

Pathological lesions associated with Anoplocephala perfoliata at the ileo-caecal junction of horses.

Vet Rec 132, 197-182

PFISTER, K.; RATTENHUBER, M. (2007)

Spulwurmresistenzen beim Pferd auch in Bayern- Perspektive für Prophylaxe und Therapie.

In: Vortragszusammenfassungen

23. Bayerische Tierärztetage. Nürnberg, pp.271-272

POMROY, W. E. (2006)

Anthelmintic resistance in New Zealand: a perspective on recent findings and options for the future.

N Z Vet J 54, 265-270

POMROY, W. E.; WHELAN, N. C. (1993)

Efficacy of moxidectin against an ivermectin- resistant strain of Ostertagia circumcincta in young sheep.

Vet Rec 132, 416

PORTILLO, V.; JAGANNATHAN, S.; WOLSTENHOLME, A. J. (2003)

Distribution of glutamate- gated chloride channel subunit in the parasitic nematode Haemonchus contortus.

J Comp Neurol 462, 213-222

POYNTER, D. (1970)

Some observations on the nematode parasites of horses.

In: International Conference on Equine Infectious Diseases II, Paris, Proceedings 269-289

REID, S. W.; MAIR, T. S.; HILLYER, M.; LOVE, S. (1995)

Epidemiological risk factors associated with the diagnosis of clinical cyathostomiasis in the horse

Equine Vet J 27, 127-130

REINEMEYER, C. R. (1986)

Small strongyles. Recent advances.

Vet Clin North Am Equine Pract 2, 281-312

REINEMEYER, C. R. (1998)

Practical and Theoretical Consequences of Larvicidal Therapy.

Equine Pract 20, 10-13

REINEMEYER, C. R.; HERD, R. P. (1986)

Anatomic distribution of encysted cyathostome larvae in the horse.

Amer J Vet Res 47, 510-513

RIBBECK, R. (1999)

Klinik und Epidemiologie der Infektion mit kleinen Strongyliden

Pferdeheilkunde 15, 155-158

RIBBECK, R.; SCHUSSER, G. F.; HAUPT, W. (1997)

Zum Vorkommen der larvalen Cyathostominose beim Pferd

Tierärztl Umsch 52, 254-263

RIEDER, N.; BEELITZ, P. ; GOTHE, R. (1995)

Zur Befallshäufigkeit von Parascaris equorum bei Fohlen und ihren

Mutterstuten nach jahrelangem planmäßigem Einsatz von Breitspektrum-Anthelmintika in Zuchtbetrieben.

Tierärztl Praxis 23, 53-8

SANGSTER, N. C. (1999)

Pharmacology of anthelmintic resistance in cyathostomes: will it occur with the avermectin/ milbemycin?

Vet Parasitol 85, 189-204

SCHOLTYSIK, G.; KAUFMANN, J. (1996)

Antiparasitäre Chemotherapie

In: FREY, H.; LÖSCHER, W. (Hrsg)

Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin

Enke- Verlag, Stuttgart, S. 525- 575

SCHUMANN, K. (2001)

Strategische Parasitenbekämpfung gegen Wurminfektionen beim Pferd mit makrozyklischen Laktonen.

Vet med Diss, Berlin

SCHUSTER, R; COETZEE, L.; PUTTERILL, J. F. (2000)

Oribatid mites (Acari, Oribatida) as intermediate hosts of tapeworm of the Family Anoplocephalidae (Cestoda) and the transmission of Moniezia expansa cysticercoids in South Africa.

J Vet Res 67, 49-55

SHOOP, W. L.; HAINES, H. W.; MICHAEL, B. F. ; EARY, C. H. (1993)

Mutual resistance to avermectins and milbemycins : oral activity of ivermectin and moxidectin against ivermectin- resistant and susceptible nematodes.

Vet Rec 133, 445-447

SHOOP, W. L.; MROZIK, H.; FISHER, M. H. (1995)

Structure and activity of avermectins and milbemycins in animal health.

Vet Parasitol 52, 139-156

SLOCOMBE, J. O. D.; COTE, J. F.; McMILLAN, I. (1989)

Effectiveness of oxibendazole against benzimidazol- resistant strongyles in horses.

Can Vet J 30, 663-665

SRIHAKIM, S.; SWERCZEK, T. W. (1978)

Pathologic changes and pathogenesis of Parascaris equorum infection in parasite- free pony foals.

Amer J Vet Res 39, 1155-1160

STOYE, M. (1978)

Planmäßige Parasitenbekämpfung.

6. Arbeitstagung der Fachgruppe Pferdekrankheiten der DVG, (28.- 30.10., Berlin/ BRD), 61-70

TAUSEND, S. (1989)

Feldversuche über Zestodeninfektionen bei Pferden und ihre Kontrolle.

Vet med Diss, LMU München

TAYLOR, M. A.; HUNT, K. R. (1989)

Anthelmintic drug resistance in the U. K.

Vet Rec 25, 143-147

THAMSBORG, S. M.; LEIFSSON, P. S.; GRONDAHL, C.; LARSEN, M.; NANSEN, P. (1998)

Impact of mixed strongyle infections in foals after one month on pasture.

Equine Vet J 30, 240-245

TRAVERSA, D.; VAN SAMSON- HIMMELSTJERNA, G.; DEMELER, J.; MILILLO, P.; SCHÜRMAN, S.; BARNES, H.; OTRANAO, D.; PERRUCCI, S.; DI REGALBONO, A. F.; BERALDO, P.; BOECKH, A.; COBB, R. (2009)

Anthelmintic resistance in cyathostomin populations from horses yards in Italy, United Kingdom and Germany.

Parasit Vectors 52 (Suppl. 2), 1-7

TRAWFORD, A.F.; BURDEN, F.; HODGKINSON, J. E. (2005)

Suspected moxidectin resistance in cyathostomes in two donkey herds at the Donkey Sanctuary, UK.

In: Proceedings of the 20th International Conference of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology.

Christchurch, New Zealand, 16-20 October, p. 196

TYRRELL, K. L.; DOBSON, R. J.; STEIN, P. A.; WALKDEN- BROWN, S. W. (2002)

The effects of ivermectin and moxidectin on egg viability and larval development of ivermectin- resistant Haemonchus contortus.

Vet Parasitol 107, 85-93

UNGEMACH, F. (2003)

Antiparasitika.

In : W. LÖSCHER, F. R. UNGEMACH, R. KROKER (Hrsg.):

Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren

6. Aufl. Verlag Parey, Berlin, Hamburg, S. 248-292

VAN LOON, G.; DEPRez, P.; MUYLLE, E.; SUSTRONCK, B. (1995)

Larval cyathostomiasis as a cause of death in two regular dewormed horses.

J Vet Med A 42, 301-306

VAN WYK, J. A., (2001)

Refugia—overlook as perhaps the most potent factor concerning the development of anthelmintic resistance. Onderstepoort.

J Vet Res 68, 55-67

VASSILATIS, D. K.; ARENA, J. P.; PLASTERK, R. H.; WILKINSON, H. A.;

SCHAEFFER, J. M.; CULLY, D. F.; VAN DER PLOEG, L. H. (1997)

Genetic and Biochemical Evidence for a Novel Avermectin- sensitive Chloride Channel in Caenorhabditis elegans.

J Biol Chem 272, 33167-33174

VON SMSON- HIMMELSTJERNA, G.; ILCHMANN, G.; CLAUSEN, P.- H.; SCHEIN, E.; FRITZEN, B.; HANDLER, J.; LISCHER, C. J.; SCHNIEDER, T.; DEMELER, J.; REIMERS, G.; MEHN, P. (2011)

Empfehlung zur nachhaltigen Kontrolle von Magen- Darmwurminfektionen beim Pferd in Deutschland.

Pferdeheilkunde 27, 127-140

WEBSTER, J. H.; BAIRD, J. D.; GUNAWAN, M.; MARTIN, I. C. A.; KELLY, J. D. (1981)

Resistance to benzimidazole anthelmintics in equine strongyles. II. Evidence of sideresistance, and subsceptibility of benzimidazole- resistant strongyles to non- benzimidazole compounds.

Aust Vet J 57, 172-181

WETZEL, R. (1967):

Strongylose der Einhufer (Palisadenwurmkrankheiten)

In: JOEST, E., *Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere*, 3. Aufl., Bd. VI/2, 607-619. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

WISSDORF, H.; GERHARDS, H.; HUSSKAMP, B. (1998)

Praxisorientierte Anatomie des Pferdes

1. Aufl., M. & H. Schaper Alfeld (Leine)/ Hannover

XIAO, L.; HERD, R. P.; MAJEWSKI, G. A. (1994)

Comparative efficacy of moxidectin and ivermectin against hypobiotic and encysted cyathostomes and other equine parasites.

Vet Parasitol 53, 83-90

