

Einfluss eines Pansenegelbefalls auf die Gewichtszunahmen in
einer Charolais-Herde

von Verena Gisela Wagner

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

Einfluss eines Pansenegelbefalls auf die Gewichtszunahmen in
einer Charolais-Herde

von Verena Gisela Wagner
aus Amberg

München 2025

Aus dem Zentrum für Klinische Tiermedizin der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Lehrstuhl für Innere Medizin und Chirurgie der Wiederkäuer

Arbeit angefertigt unter der Leitung von:
Univ.-Prof. Dr. Gabriela Knubben-Schweizer

Mitbetreuung durch:
Dr. Christoph Wenzel

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph.D.

Berichterstatterin: Univ.-Prof. Dr. Gabriela Knubben

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Nicolai T. Siegel

Tag der Promotion: 8. Februar 2025

Meiner Mama

VORABPUBLIKATIONEN

Zwischenergebnisse aus der Studie wurden bereits in folgenden Publikationen veröffentlicht:

Wagner, V., V. Teschner, F. Bootz, C. Strube, G. Knubben-Schweizer, C. Wenzel (2021): Auswirkungen eines Pansenegelbefalls beim Rind auf Milch- und Fleischleistung. bpt-Kongress 2021 DIGITAL, 28.10.-03.11.2021.

Wenzel, C., U. Alstedt, T. Forstmaier, V. Teschner, V. Wagner (2023): Update zu Pansenegeln. 31. Bayerische Tierärztetage Augsburg, 15.-18.06.2023.

Wenzel, C., Teschner, V., Wagner, V., Bootz, F., Zablotski, Y., Strube, C., Knubben-Schweizer, G. (2024): Wirtschaftliche Auswirkungen der Paramphistomidose bei Rindern. DVG Vet-Congress Berlin 2024, DVG, Gießen: im Druck.

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG	1
II.	LITERATURÜBERSICHT	2
1.	Erreger der Paramphistomidose.....	2
1.1.	Taxonomie.....	2
1.2.	Morphologie	3
1.3.	Entwicklungszyklus	3
1.4.	Habitats des Zwischenwirts <i>G. truncatula</i>	5
1.5.	Epidemiologie	5
1.5.1.	Vorkommen von <i>C. daubneyi</i> in Europa.....	7
1.5.2.	Vorkommen in Deutschland.....	9
2.	Pathogenese und Krankheitsbild	11
3.	Pathophysiologie von Endoparasitosen.....	12
4.	Immunität	13
5.	Diagnose	15
6.	Therapie	16
7.	Wirtschaftliche Bedeutung	17
8.	Erkenntnisse zur Biologie.....	22
8.1.	Beziehung zwischen Alter, Geschlecht und Wurmbürde.....	22
8.2.	Beziehung zwischen Wurmbürde und Eiausscheidung	23
8.3.	Verteilung der Pansenegel in den Vormägen.....	24
III.	MATERIAL UND METHODEN	26
1.	Ziele der Studie.....	26
2.	Untersuchungszeitraum.....	26
3.	Studienbetrieb.....	26
3.1.	Betriebsmanagement	27
3.2.	Weideflächen.....	27
3.3.	Fütterung	28
4.	Durchführung der Studie	28
4.1.	Sektion des Magen-Darm-Traktes	29

4.2.	Auswahl der Studientiere	30
4.3.	Gewichtsdaten	31
5.	Labordiagnostische Untersuchungen	31
5.1.	Parasitologische Kotuntersuchung	31
5.1.1.	Sedimentationsverfahren, Eizahlbestimmung	32
5.1.2.	Speziesbestimmung	32
5.2.	Hämatologische Untersuchung	33
5.3.	Untersuchung der Galle	33
6.	Statistische Analyse	33
IV.	ERGEBNISSE	36
1.	Allgemeine Untersuchungsergebnisse	36
1.1.	Untersuchte Tiere und Prävalenz bei den Schlachtrindern	36
1.2.	Zeitlicher Verlauf der Untersuchungen	39
1.3.	Anzahl und Verteilung der Pansenegel in Pansen und Netzmagen	41
1.4.	Kopromikroskopische Untersuchung und Pansenegel-Speziesbestimmung ..	42
1.5.	Beziehung zwischen Eiausscheidung und Wurmbürde	45
1.6.	Jahreszeitliche Unterschiede der Eiausscheidung und der Befallsintensität...	48
2.	Gewichtsentwicklung von Rindern mit ruminaler Paramphistomidose mit Berücksichtigung konkurrierender Faktoren	49
V.	DISKUSSION	55
1.	Untersuchte Tiere und Prävalenz	55
2.	Erkenntnisse zur Biologie der Pansenegel	57
2.1.	Anzahl und Verteilung der Pansenegel	57
2.2.	Kopromikroskopische Untersuchung und Eiausscheidung	58
2.3.	Speziesbestimmung	60
2.4.	Untersuchungszeitraum und jahreszeitliche Unterschiede	60
3.	Gewichtsentwicklung von Rindern mit ruminaler Paramphistomidose .	62
4.	Fazit und Ausblick	66
VI.	ZUSAMMENFASSUNG	67
VII.	SUMMARY	68

VIII.	LITERATURVERZEICHNIS	69
IX.	ANHANG	83
1.	Abbildungsverzeichnis	83
2.	Tabellenverzeichnis	84
X.	DANKSAGUNG	85

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AST	Aspartat-Amino-Transferase
BVD	Bovine Virusdiarrhoe
Ca	Calcium
<i>C. calicophorum</i>	<i>Calicophoron calicophorum</i>
<i>C. daubneyi</i>	<i>Calicophoron daubneyi</i>
<i>C. microbothrium</i>	<i>Calicophoron microbothrium</i>
dl	Deziliter
DNS	Desoxyribonukleinsäure
dNTP	Desoxyribonukleosidtriphosphat
EDTA	Ethylendiamintetraacetat
ELISA	Enzyme-linked immunosorbent assay
epg	eggs per gram
FEC	faecal egg count
<i>F. hepatica</i>	<i>Fasciola hepatica</i>
g	Gramm
GGT	Gamma-Glutamyl-Transferase
GLDH	Glutamatdehydrogenase
GPx	Glutathionperoxidase
<i>G. truncatula</i>	<i>Galba truncatula</i>
ha	Hektar
Hb	Hämoglobin
Htk	Hämatokrit
ITS	Internal transcribed spacer

kg	Kilogramm
KGW	Körpergewicht
l	Liter
LE	Leberegel
MDS	Magen-Darm-Strongyliden
ME	Metabolisierbare Energie
Mg	Magnesium
Mio.	Millionen
MJ	Megajoule
ml	Milliliter
mmol	Millimol
NPV	Negative predictive value
<i>O. ostertagi</i>	<i>Ostertagia ostertagi</i>
P	Phosphor
<i>P. cervi</i>	<i>Paramphistomum cervi</i>
<i>P. hiberniae</i>	<i>Paramphistomum hiberniae</i>
p. i.	post infectionem
<i>P. ichikawai</i>	<i>Paramphistomum ichikawai</i>
<i>P. leydeni</i>	<i>Paramphistomum leydeni</i>
<i>P. microbothrium</i>	<i>Paramphistomum microbothrium</i>
<i>P. scotiae</i>	<i>Paramphistomum scotiae</i>
PCR	polymerase chain reaction
PE	Pansenegel
PPV	Positive predictive value
rDNS	Ribosomale DNS

RF	Rumen fluke
SD	Standard deviation
sp.	Spezies (Singular)
spp.	Spezies (Plural)
TM	Trockenmasse
TMR	Totale Mischration
TZ	Tägliche Zunahmen
U	Unit
u. a.	unter anderem
z. B.	zum Beispiel
μl	Mikroliter
μm	Mikrometer

I. EINLEITUNG

Die Paramphistomidose ist eine weltweit vorkommende, parasitäre Infektion der Wiederkäuer, hervorgerufen durch Trematoden der Familie Paramphistomidae mit zahlreichen Pansenegelearten wie *Calicophoron (C.) daubneyi*, *Paramphistomum (P.) leydeni* und *P. cervi*. Aus tropischen und subtropischen Regionen sind hohe Prävalenzen der Paramphistomidose bekannt (RANGEL-RUIZ et al., 2003; DORNY et al., 2011) einhergehend mit hohen wirtschaftlichen Verlusten und schweren Krankheitsverläufen bis hin zu Todesfällen. In Europa wurde diese Parasitose bisher als klinisch irrelevant angesehen, allerdings bereitet der Nachweis hoher Prävalenzen in Europa in den letzten Jahrzehnten Grund zur Sorge. Schlachthofstudien aus Süd- und Westeuropa beschreiben Prävalenzen bei Rindern von 29 % in Großbritannien (SARGISON et al., 2016), 44,7 % in Frankreich (MAGE et al., 2002), 18,8 % in Spanien (GONZÁLEZ-WARLETA et al., 2013), 28 % in Belgien (MALRAIT et al., 2015) und 52 % in Irland (TOOLAN et al., 2015), wobei als vorherrschende Pansenegeleart *C. daubneyi* nachgewiesen wurde (GONZÁLEZ-WARLETA et al., 2013; GORDON et al., 2013; MALRAIT et al., 2015; TOOLAN et al., 2015). In diesem Zusammenhang gibt es auch Berichte von akuten, klinischen Fällen bei Rindern und Schafen (MASON et al., 2012; MILLAR et al., 2012). Die Auswirkungen des Pansenegelebefalls auf die Produktionsleistung und die damit verbundenen wirtschaftlichen Verluste sind noch unklar. Da es dazu bisher wenige und widersprüchliche Daten gibt, soll in dieser Arbeit die Gewichtsentwicklung von Rindern mit ruminaler Paramphistomidose in einem Mutterkuh-Zuchtbetrieb unter Ausschluss konkurrierender Faktoren untersucht werden. Darüber hinaus sollen die Beziehung zwischen Eizahl im Kot, Wurmbürde und Geschlecht der Rinder sowie die Verteilung der Pansenegele in den Vormägen untersucht werden.

II. LITERATURÜBERSICHT

1. Erreger der Paramphistomidose

1.1. Taxonomie

Panseneigel gehören zu dem Stamm der Platyhelmintha (Plattwürmer) und zu dem Unterstamm der Trematoda (Saugwürmer). Sie werden der Klasse Digenea und der Ordnung Amphistomida zugeteilt. Die in Europa bedeutendsten Panseneigelarten *C. daubneyi* und *P. leydeni* gehören in die Familie der Paramphistomidae (DEPLAZES et al., 2021).

Seit Beginn der Panseneigelforschung vor über 200 Jahren wurden viele Panseneigelarten entdeckt. Allerdings ist man sich bezüglich der Artzugehörigkeit uneinig gewesen, was zu teilweise widersprüchlichen Erörterungen führte. Die histomorphologische Artidentifikation ist an medianen Sagitalschnitten anhand von Pharynx, Genitalatrium und Acetabulum möglich, aber schwierig (ODENING et al., 1978; DEPLAZES et al., 2021). Die europäischen Panseneigelfunde konnte man folgenden vier Arten zuordnen: *P. cervi* Zeder 1790, *P. ichikawai* Fukui 1922, *P. daubneyi* Dinnik 1962, *P. microbothrium* Fiscoeder 1901. Zu dieser Einteilung kam es, nachdem man aufgrund von Untersuchungen der Morphologie und der Zwischenwirte festgelegt hat, dass es sich bei *P. leydeni* Näsmark 1937, *P. scotiae* Willmott 1950 und *P. hiberniae* Willmott 1950 um ein und dieselbe Art, das heißt *P. cervi* handelt (ODENING et al., 1978; SEY, 1980). Später wurde *P. leydeni* dann doch als eigene Art identifiziert (SEY, 1991).

Paramphistomum daubneyi wurde aufgrund der Morphologie des Pharynx der Gattung *Calicophoron* zugeordnet (EDUARDO, 1982). Die Speziesidentifizierung erfolgt heutzutage durch molekularbiologische Methoden, da diese eine genauere und sicherere Bestimmung als morphologische Methoden zulassen (GONZÁLEZ-WARLETA et al., 2013; GORDON et al., 2013; FERRERAS et al., 2014; ZINTL et al., 2014; MALRAIT et al., 2015; TOOLAN et al., 2015; JONES et al., 2017a; JONES et al., 2017b). Von *C. daubneyi* charakterisierten erstmalig RINALDI et al. (2005) die ITS2+-Region der ribosomalen DNS. *C. daubneyi* ist inzwischen die am häufigsten vorkommende Panseneigelart in Europa. Daneben konnte auch *P. leydeni* in den letzten Jahren vereinzelt in Europa nachgewiesen werden

(PLOEGER et al., 2017; FORSTMAIER, 2021; WIEDERMANN et al., 2021; HECKER et al., 2024).

1.2. Morphologie

Adulte Panseneigel sind 3 – 12 mm lang, 2 – 6,5 mm breit und birnenförmig. Aufgrund des parasiteneigenen Hämoglobins erscheinen Panseneigel rötlich (DEPLAZES et al., 2021). Sie besitzen an ihrem Hinterende einen stark entwickelten Saugnapf (Acetabulum), mit dem sie sich an die Wand der Vormägen anheften können. An ihrem Vorderende ist der Mundsaugnapf durch einen kräftigen Pharynx ersetzt (EDUARDO, 1982; DEPLAZES et al., 2021). Juvenile Stadien der Panseneigel sind mit weniger als 1 mm Länge viel kleiner als adulte Stadien und erscheinen im Dünndarm als kleine Knötchen oder dunkle Flecken einhergehend mit einer blutigen Läsion der oberflächlichen Darmschleimhaut (HUSON et al., 2017).

Pansenegeleier sind 100 – 190 µm x 50 – 115 µm groß, oval, haben ein Operculum und sind gräulich-durchscheinend. Aufgrund der Ähnlichkeit zu den Eiern von *F. hepatica* besteht Verwechslungsgefahr, allerdings sind diese goldgelb (DEPLAZES et al., 2021).

1.3. Entwicklungszyklus

Paramphistomidae haben einen heteroxenen Entwicklungszyklus mit Süßwasserlungenschnecken als Zwischenwirten. Bei *C. daubneyi* handelt es sich dabei um Schnecken aus der Familie der Lymnaeidae (Schlamm- und Sumpfschnecken), in West- und Mitteleuropa vorrangig um die Art *Galba* (Synonym *Lymnaea*) *truncatula* (JONES et al., 2015; KÜCHLER, 2021), die auch dem Großen Leberegel *F. hepatica* als Zwischenwirt dient (BARGUES et al., 2001; DEPLAZES et al., 2021). Bei *Paramphistomum*-Arten stellen hingegen Schnecken aus der Familie der Planorbidae (Tellerschnecken) die Zwischenwirte dar. Endwirte sind Rinder, Büffel, Schafe, Ziegen und Wildwiederkäuer (SEY, 1980; DEPLAZES et al., 2021). Inzwischen gibt es auch bei Neuweltkameliden Nachweise von Panseneigeln, welche als *C. daubneyi* identifiziert wurden (MILLAR et al., 2017). Durch den Endwirt erfolgt die Ausscheidung der Eier über den Kot in die Umwelt. Genauere Untersuchungen von *P. cervi*- Eiern ergaben, dass die Eier sehr empfindlich gegenüber Austrocknung sind, aber in feuchter Umgebung bei Temperaturen von 0 °C bis +10 °C bis zu 6 Monate lang überlebensfähig sind

(KRANEBURG, 1977; DEPLAZES et al., 2021). In den Eiern entwickeln sich bei 15 – 25 °C in etwa 3 Wochen Mirazidien, die durch Licht- und Wärmereize schlüpfen. Die Aktivität der Mirazidien ist in erster Linie abhängig von der Wassertemperatur. Je kühler das Wasser ist, desto langsamer und ungezielter bewegen sich die Mirazidien. Auch bei Dunkelheit sinkt ihre Aktivität, was jedoch die Lebensdauer verlängert. Erst bei Wassertemperaturen über 20 °C schwimmen Mirazidien schneller, umschwärmen die Zwischenwirtschnecken intensiv und versuchen in diese einzudringen. Im Zwischenwirt findet eine asexuelle Vermehrung über in der Regel drei, manchmal auch vier Stadien (Sporozysten, Redien, vereinzelt Tochterredien und Zerkarien) statt. Unter Laborbedingungen beträgt die Entwicklungszeit von *P. cervi* in *Planorbis* spp. 33 bis 70 Tage. Anschließend verlassen die reifen Zerkarien die Schnecken. Dazu sind jedoch helles Licht und eine Wassertemperatur von mindestens 18 °C erforderlich. Ist das Wasser allerdings zu warm (über 30 °C), ist die Ausschüttung gehemmt (KRANEBURG, 1977; DEPLAZES et al., 2021). Im Fall von *C. daubneyi*-Zerkarien ist nachgewiesen worden, dass die Ausscheidung durch kurze Temperaturabsenkungen auf 6 – 8 °C bei ansonsten konstanten Temperaturen von 20 °C verstärkt wird (ABROUS et al., 1999). Die Zerkarien von *C. daubneyi* sind langsame Schwimmer, die positive Geotaxis zeigen und sich vorzugsweise unten am Pflanzenhalm ansiedeln (DREYFUSS et al., 2004). Hier enzystieren sie sich zu Metazerkarien, die für den Endwirt das infektiöse Stadium darstellen (HUSON et al., 2017; DEPLAZES et al., 2021). Die Überlebensfähigkeit der Metazerkarien von *P. cervi* ist abhängig von der Temperatur und der Feuchtigkeit und beträgt in ausreichend feuchter Umgebung 3 bis 5 Monate bei Temperaturen zwischen 4 °C und 22 °C (KRANEBURG, 1977; DEPLAZES et al., 2021). Bei 36 °C sterben sie innerhalb von 10 Tagen ab und Temperaturen unter 0 °C überleben sie nur außerhalb des Wassers für einige Tage.

Die Infektion der Endwirte erfolgt durch die perorale Aufnahme der Metazerkarien mit dem Futter. Die Metazerkarien exzystieren sich im Anfangsteil des Duodenums, die juvenilen Panseneigel heften sich an die Darmwand und ernähren sich an der Submucosa bis sie bereit sind in den Pansen einzuwandern (HUSON et al., 2017). In dieser Zeit wachsen sie auf 1 – 3 mm lange Stadien heran. Die Rückwanderung in den Pansen beginnt bei den Juvenilstadien von *P. cervi* circa ab dem 34. Tag post infectionem (p. i.) und ist circa 70 Tage nach der Infektion

abgeschlossen (KRANEBURG & BOCH, 1978). Im Pansen haften sie als adulte Panseneigel mit ihrem Acetabulum an den Pansenzotten oder der Pansenwand fest und beginnen mit der Eiablage (HUSON et al., 2017; DEPLAZES et al., 2021). Die Ernährung der adulten Panseneigel erfolgt über ihren Pharynx, mit dem sie die Nährstoffe aus dem Panseninhalt aufnehmen können (HUSON et al., 2017). Die Präpatenz von *P. cervi* beträgt bei Rind, Schaf und Reh 3 – 3,5 Monate (KRANEBURG & BOCH, 1978). Untersuchungen von natürlich mit *C. daubneyi* infizierten Schaflämmern ergaben, dass bis zum 80. Tag p. i. keine Eiausscheidung nachgewiesen werden konnte (DEVOS et al., 2013).

1.4. Habitate des Zwischenwirts *G. truncatula*

Galba truncatula ist in ganz Europa zu finden, regional auch in Afrika, Asien, Nord- und Südamerika. Die Wahrscheinlichkeit für das Vorkommen von Zwergschlammschnecken ist an einem Ort hoch, wenn Feuchtflächen, Hangwasseraustrittsstellen oder Gewässer im Umkreis von 100 m sowie Bäume und Sträucher vorhanden sind (RÖßLER, 2016). Vorzugsweise hält sich *G. truncatula* in Drainagegräben, Moorflächen und an den Ufern langsam fließender, seichter Bachläufe auf (SCHWEIZER et al., 2007), aber auch verschlammte Weidebrunnen können ein geeignetes Habitat darstellen (KNUBBEN-SCHWEIZER et al., 2010). Kurzfristig können außerdem Sekundärhabitats entstehen, in denen sich die Schnecken nicht dauerhaft aufhalten, da dort während großer Trockenheit kein Wasser mehr vorkommt (SCHADE-WESKOTT, 2019). Dazu zählen besonders flache Straßengräben (RÖßLER, 2016; SCHADE-WESKOTT, 2019) sowie Wagenspuren, Trittsiegel von Weidetieren und Feuchtstellen um Weidetränken (DEPLAZES et al., 2021). Außerdem kann es durch starke Regenfälle und bei Überschwemmung zur Verbreitung der Schnecken in neue Habitate kommen, indem ein passiver Transport mit dem Wasser erfolgt (DEPLAZES et al., 2021).

1.5. Epidemiologie

Panseneigel spielen weltweit in vielen Regionen eine große Rolle, allerdings sind hohe Prävalenzen bisher vor allem aus tropischen und subtropischen Gebieten bekannt (RANGEL-RUIZ et al., 2003; DORNY et al., 2011). In Europa macht sich erst in den letzten zwei Jahrzehnten ein deutlicher Anstieg bemerkbar. Davor ist man davon ausgegangen, dass *P. cervi* die in Europa vorherrschende Art ist.

Nachweise dieser Art oder Arten, die später *P. cervi* zugeordnet wurden, gibt es aus den 1950er Jahren aus Großbritannien und Irland sowie kurze Zeit später aus Italien (HUSON et al., 2017). Auch aus Deutschland gibt es Berichte aus den 1970er Jahren über Nachweise von *P. cervi* (KRANEBURG, 1977, 1978; ODENING et al., 1978). In den letzten Jahren konnte durch molekularbiologische Verfahren *C. daubneyi* als die mittlerweile in Süd-, West- und Zentraleuropa vorherrschende Pansenegeleart bei Rindern und Schafen nachgewiesen werden (GORDON et al., 2013; FERRERAS et al., 2014; ZINTL et al., 2014; TOOLAN et al., 2015; MARTÍNEZ-IBEAS et al., 2016; PLOEGER et al., 2017; FORSTMAIER, 2021; WIEDERMANN et al., 2021; ALSTEDT et al., 2022; ČERVENÁ et al., 2022). Bei Rentieren in Westengland (JONES et al., 2017a) sowie bei Damwild und Schafen in Irland (O'TOOLE et al., 2014; MARTÍNEZ-IBEAS et al., 2016) wurde mit Hilfe von molekularen Analysen auch *P. leydeni* identifiziert. In den Niederlanden konnten zwei Pansenegele, die von einer Kuh stammten, anhand ihrer DNS ebenfalls als *P. leydeni* bestimmt werden (PLOEGER et al., 2017). Neueste Studien bestätigen auch das Vorkommen von *P. leydeni* in Deutschland (FORSTMAIER, 2021; WIEDERMANN et al., 2021; HECKER et al., 2024).

Als Ursache für die steigenden Pansenegeleprävalenzen kommen mehrere Möglichkeiten in Betracht. Zum einen können Klimaveränderungen eine Rolle spielen. Bis zu einem Monatsdurchschnitt von 100 mm Niederschlag konnte eine steigende Anzahl an Zwischenwirtschnecken beobachtet werden (IGLESIAS-PIÑEIRO et al., 2016). Steigende Temperaturen bis hin zu einer Durchschnittstemperatur von 14 °C und eine hohe Sonnenstrahlung bis 18.000 KJ begünstigen das Wachstum der Population der Zwischenwirtschnecke (SKUCE et al., 2013; IGLESIAS-PIÑEIRO et al., 2016), da diesen dadurch mehr Nahrung zur Verfügung steht und die Aktivität und damit auch die Futteraufnahme der Schnecken steigt (IGLESIAS-PIÑEIRO et al., 2016). Ein Anstieg der Sonnenstunden könnte auch die Verbreitung von *C. daubneyi* positiv beeinflussen, da das Schlüpfen der Eier stärker abhängig von Lichtreizen ist als dies etwa bei *F. hepatica*-Eiern der Fall ist (JONES et al., 2017a). Zum anderen ist es auch möglich, dass sich *C. daubneyi* allmählich immer besser an den Zwischenwirt anpasst. Es gibt viele *G. truncatula*-Populationen, die *C. daubneyi* neu ausgesetzt sind und an die sich der Erreger adaptieren kann (JONES et al., 2017b). In Frankreich konnte bereits ein Anstieg an freien Redien in infizierten Schnecken

festgestellt werden (MAGE et al., 2002). Außerdem könnte der Einsatz von Fascioliciden wie Triclabendazol und Albendazol, die unwirksam gegen Pansenegele sind, dazu führen, dass *F. hepatica* immer mehr verdrängt wird und sich dafür *C. daubneyi* bevorzugt entwickeln kann (MAGE et al., 2002; O'SHAUGHNESSY et al., 2017). Nach erfolgreicher Behandlung einer Leberegelinfektion werden keine Leberegeleier mehr vom Endwirt ausgeschieden, wodurch es keine Konkurrenz mehr um den Zwischenwirt gibt. Als weitere Ursache für die Ausbreitung von *C. daubneyi* kommen Tiertransporte in Betracht, die zur Erregerverschleppung führen können (TAYLOR, 2012). So gab es beispielsweise mehr Importe von Rindern nach Großbritannien infolge des Ausbruchs der Maul- und Klauenseuche im Jahr 2001 (JONES et al., 2017a). Dies stimmt mit dem Zeitraum überein, in dem in Frankreich die *C. daubneyi*-Prävalenzen signifikant angestiegen sind (MAGE et al., 2002). Aber auch die Verbesserung der diagnostischen Möglichkeiten könnte eine Ursache für gestiegene Prävalenzen sein. So wurden in den Niederlanden höhere Pansenegeleprävalenzen festgestellt, nachdem eine koproskopische Untersuchungstechnik mit höherer Sensitivität eingeführt worden war (PLOEGER et al., 2017).

1.5.1. Vorkommen von *C. daubneyi* in Europa

Der erste Anstieg von Pansenegeleinfektionen in Europa machte sich in Frankreich bemerkbar. Dort war in Zentralfrankreich in einer retrospektiven Studie, bei der zwischen den Jahren 1990 und 1999 Kotproben untersucht wurden, ein Anstieg der Prävalenzen von Infektionen mit *C. daubneyi* (damals noch unter dem Namen *P. daubneyi*) bei Rindern von 5,2 % auf 44,7 % zu verzeichnen (MAGE et al., 2002). Bei einer ebenfalls in den 1990er Jahren durchgeführten Schlachthofstudie in Zentralfrankreich konnte eine durchschnittliche *C. daubneyi*-Prävalenz von 20 % bei Rindern ermittelt werden (SZMIDT-ADJIDÉ et al., 2000).

Aus dem Jahr 2007 gibt es Berichte über den Nachweis von Pansenegele auf fünf Farmen in England und Wales (FOSTER et al., 2008). In einer Schlachthofstudie wurden in zwei Probensammelperioden Rinder aus Regionen mit hohen Anteilen an Mastbetrieben aus Schottland, Nordirland und Nordengland untersucht. Die Rinder waren durchschnittlich zwei Jahre alt und bei 29 % konnten Pansenegele in den Vormägen nachgewiesen werden. Insbesondere waren Tiere aus Regionen mit hohen Regenfällen betroffen, in denen auch *F. hepatica* in hoher Prävalenz vorkommt. Bei 45 % der Pansenegele-positiven Rinder lag eine Koinfektion mit

F. hepatica vor (SARGISON et al., 2016). Ein ähnliches Ergebnis stammt aus einer Studie aus Wales, bei der eine Koinfektion von *C. daubneyi* und *F. hepatica* bei 46 % der untersuchten Herden nachgewiesen werden konnte. Die *C. daubneyi*-Herdenprävalenz wurde anhand von Kotproben ermittelt und betrug 59 % bei Rindern und 42 % bei Schafen, wobei die Betriebe in den westlichen Regionen von Wales deutlich stärker betroffen waren (JONES et al., 2017a). Eine ähnliche geographische Verteilung zeigte sich auch bei einer Studie aus Irland, bei der die anhand von Kotproben ermittelte Pansenegelprävalenz in Schafherden sogar 77,3 % betrug. Die vorherrschende Pansenegelart war *C. daubneyi*, allerdings wurde zum ersten Mal auch *P. leydeni* bei Schafen in Irland gefunden (MARTÍNEZ-IBEAS et al., 2016).

Im Zeitraum von November 2018 bis Januar 2019 wurde die Prävalenz von Pansenegelinfektionen an zwei Schlachthöfen in England und einem Schlachthof in Nordirland ermittelt (ATCHESON et al., 2022). Dabei ergab sich mit 53,8 % eine deutlich höhere Prävalenz in Nordirland im Vergleich zu 16,3 % und 17,9 % in England.

Bereits 2008 wurde in Irland ein deutlicher Anstieg an nachgewiesenen Pansenegeleiern in bovinen Kotproben sowie massive Wurmbürden bei der pathologischen Untersuchung von Jungrindern und Mutterkühen vermeldet (MURPHY et al., 2008). Weiteren Laborberichten zufolge gab es 2009 einen deutlichen Anstieg Pansenegel-positiver Kotproben bei Rindern von 3 – 9 % auf 20 % mit Spitzen in den Jahren 2010 (32 %) und 2013 (28 %). Des Weiteren waren bei der Kotuntersuchung von drei Rinderherden hohe Prävalenzen zwischen 57 % und 100 % von Pansenegeln, die der Spezies *C. daubneyi* zugeordnet werden konnten, festzustellen (ZINTL et al., 2014).

Bei weiteren Untersuchungen von Kotproben in Irland von 2010 bis 2013 war ein Anstieg der Pansenegelprävalenz bei Rindern von 36,4 % auf 42,2 % und bei Schafen von 12,4 % auf 22,0 % zu verzeichnen. Dabei gab es bei den Rindern deutliche jahreszeitliche Unterschiede mit der höchsten Prävalenz im Winter. Bei einer im Zeitraum von 2013 bis 2014 durchgeführten Schlachthofstudie konnten bei 52 % der untersuchten Rinder und bei 14 % der Schafe Pansenegel in den Vormägen gefunden werden, die alle als *C. daubneyi* identifiziert wurden (TOOLAN et al., 2015).

In Spanien zählen Galicien, gelegen im Nordwesten des Landes, und seine Nachbarregion Kastilien und León zu den Hauptregionen für die Rinderproduktion. Bei einer 2008 in Galicien durchgeführten Schlachthofstudie wurden bei 18,8 % der untersuchten Rinder Pansenegel in den Vormägen gefunden, wobei mehr Fleischrinder betroffen waren als Milchkühe. Bei den in der unmittelbaren Umgebung durch Jagd erlegten Rehe konnte keine Infektion mit Pansenegeln nachgewiesen werden (GONZÁLEZ-WARLETA et al., 2013). In Kastilien und León wurden 2010 bis 2012 am Schlachthof Untersuchungen der Vormägen auf das Vorhandensein von Pansenegeln durchgeführt und eine Prävalenz von 6,2 % festgestellt. In beiden spanischen Regionen handelte es sich bei der nachgewiesenen Pansenegeart ausschließlich um *C. daubneyi*.

Routineuntersuchungen von Kotproben in den Niederlanden in den Jahren 2009 bis 2014 ergaben eine Pansenegeprävalenz von 15,8 % bei Rinderherden sowie 8,0 % bei Schafherden mit einem deutlichen Anstieg der Prävalenz bei Rindern ab 2012. Auch hier waren Mutterkühe häufiger von Pansenegeln befallen als Milchkühe. Die durch molekularbiologische Methoden nachgewiesenen Spezies waren *C. daubneyi* und *P. leydeni* (PLOEGER et al., 2017).

2013 wurden in Belgien in einer Schlachthofstudie 28 % der Rinder als Pansenege-positiv identifiziert, sowie bei einer Felduntersuchung eine Herdenprävalenz von 22,4 % ermittelt. Die einzig nachgewiesene Spezies war *C. daubneyi* (MALRAIT et al., 2015).

Im Zeitraum von März 2019 bis Juni 2021 konnten in Tschechien bei 29,9 % von insgesamt 5573 Kotproben aus 115 Fleischrinderbeständen, die über das ganze Land verteilt waren, Pansenegeleier nachgewiesen werden. Dabei waren fast alle Regionen betroffen und mehr als die Hälfte der teilnehmenden Rinderbestände (64 %) Pansenege-positiv (ČERVENÁ et al., 2022).

Bei der molekularbiologischen Speziesbestimmung von adulten Pansenegeln wurde erstmals auch in Österreich *C. daubneyi* bei Rindern nachgewiesen (WIEDERMANN et al., 2021).

1.5.2. Vorkommen in Deutschland

Bereits in den Jahren 1953 bis 1962 wurden bei Untersuchungen zur Verbreitung des Pansenegels in Thüringen Befunde aus Veterinäruntersuchungs- und Tiergesundheitsämtern von Rindern, Schafen und Ziegen ausgewertet und dabei

Pansenegeleier-positive Bestände festgestellt (GOTTSCHALK, 1962).

In den 1970er Jahren konnte *P. cervi* sowohl bei Rindern in der Gegend um München als auch in norddeutschen Weidebetrieben in den Marschgebieten der Weser, Elbe und Wilster nachgewiesen werden. In den Marschgebieten wurde anhand der Untersuchung von Kotproben eine Prävalenz von 59 % ermittelt (KRANEBURG, 1977, 1978). Ebenfalls in den 1970er Jahren konnten in Brandenburg und Mecklenburg-Vorpommern *P. cervi* bei Rind, Reh und Rothirsch sowie *P. daubneyi* und *P. ichikawai* beim Rind nachgewiesen werden (ODENING et al., 1978). Bei der Sektion von Rot- und Rehwild wurden Pansenegeleierprävalenzen von 11 % bei Rotwild sowie 13,3 % bei Rehen ermittelt (GRAUBMANN et al., 1978).

Während einer Studie zur Parasitenkontrolle in Mutterkuhherden in Brandenburg wurden bei drei Kühen einer Irish Hereford-Herde Pansenegeleier im Kot nachgewiesen (HEILE, 1999). 2003 waren auch in Kotproben einer Charolais-Mutterkuhherde in Bayern Pansenegeleier zu finden (TANDLER, 2004). Ein Fallbericht aus dem Landeslabor Berlin-Brandenburg beschreibt das Auftreten einer intestinalen Paramphistomidose im Jahr 2011 ebenfalls in einem Mutterkuhbestand im Landkreis Oberhavel. Es traten hierbei gehäuft Durchfälle bei Jungrindern auf und einige Tiere waren verendet (LANDESLABOR-BERLIN-BRANDENBURG, 2012). Auch in Nordrhein-Westfalen, Niedersachsen und Mecklenburg-Vorpommern gibt es Nachweise von Pansenegeleiern in Kotproben von Mutterkühen aus dem Jahr 2017 (GILLANDT & KEMPER, 2017).

MAY et al. (2019) untersuchten 2015 das Auftreten von Infektionen mit *F. hepatica* und Pansenegeleiern bei Milchkühen in vier Bundesländern (Hessen, Nordrhein-Westfalen, Niedersachsen, Schleswig-Holstein) und konnten bei 17,6 % der untersuchten Betriebe Pansenegeleierinfektionen nachweisen. Die Spezies wurde mittels PCR bestimmt und war in jedem Fall *C. daubneyi*. Fast alle Pansenegeleier-positiven Kühe waren mit *F. hepatica* koinfiziert.

Im Rahmen einer Studie, die sich mit der Speziesidentifikation von Pansenegeleiern in Deutschland und Österreich befasste, konnte anhand von 35 Pansenegeleiern sowohl *C. daubneyi* als auch *P. leydeni* nachgewiesen werden (WIEDERMANN et al., 2021). Auf Herdenebene wurde bei Rindern in Deutschland mittels Koproskopie eine Pansenegeleierprävalenz von 5,5 % ermittelt (FORSTMAIER, 2021).

2. Pathogenese und Krankheitsbild

Generell unterscheidet man bei der Paramphistomidose zwischen einer intestinalen und einer ruminalen Phase. Akute klinische Fälle treten vor allem bei der intestinalen Phase der Pansenegeleinfection auf. Die juvenilen Pansenegele heften sich dann mit ihrem Acetabulum an die Mucosa des Dünndarms an und zerstören dabei die Schleimhaut. Dadurch werden kleine Blutungen, Entzündungen und Nekrosen verursacht (DEPLAZES et al., 2021). Als klinische Symptome können infolgedessen Schwäche, Inappetenz, Gewichtsverlust, Dehydratation und Durchfall auftreten (ROLFE et al., 1991; DORNY et al., 2011; MASON et al., 2012; MILLAR et al., 2012). Ebenso konnten submandibuläre Ödeme und Anämie beobachtet werden (ROLFE et al., 1991). Sowohl aus Irland als auch aus Großbritannien gibt es Berichte über Todesfälle assoziiert mit einer massenhaften Besiedelung des Dünndarms mit juvenilen Pansenegele bei Kälbern und Jungrindern (MILLAR et al., 2012; O'SHAUGHNESSY et al., 2017). Ursache für den Massenbefall waren die Aufnahme sehr hoher Mengen an Metazerkarien über einen mehrwöchigen Zeitraum. Die Schwere der Ausprägung der Symptome ist abhängig von der Parasitenbürde und davon, wie tief die Juvenilstadien in die Mucosa und Submucosa des Dünndarms eindringen. Das wiederum ist abhängig von Art, Alter und Immunsystem des Endwirtes (ZINTL et al., 2014). Bei Rindern sind überwiegend Jungtiere unter zwei Jahren betroffen, wohingegen bei Schafen und Ziegen klinische Fälle in allen Altersklassen auftreten (MILLAR et al., 2012). Es ist allerdings noch unklar, inwieweit sich die einzelnen Pansenegelearten in der Pathogenität unterscheiden (WENZEL et al., 2019).

Die ruminale Phase der Infektion, während der sich adulte Pansenegele im Pansen ansiedeln, scheint klinisch unbedeutend zu sein. Auch wenn ein hochgradiger Befall Gewebsschäden und Entzündungsreaktionen im Pansen hervorrufen kann (FUERTES et al., 2015), so scheint es, dass adulte Pansenegele von den Wirtstieren gut toleriert werden (SPENCE et al., 1996; MILLAR et al., 2012). Es gibt aber auch Berichte über das Auftreten von Durchfällen, Anorexie, Anämie und wiederkehrender Pansentympnie (ROLFE et al., 1991; ALZIEU & DORCHIES, 2007; MAVENYENGWA et al., 2010; DORNY et al., 2011) sowie über Leistungseinbußen wie verminderte Milchleistung und Schlachtgewichte (FOSTER et al., 2008; BELLET et al., 2016).

Bei der pathologischen Untersuchung sind abomasale Ödeme, eine verdickte

Dünndarmwand, Hyperämie, Petechien und Ulzerationen in der Dünndarmschleimhaut zu finden (TEHRANI et al., 2015). Histopathologisch kann man feststellen, dass juvenile Panseneigel eine Duodenitis, die durch mononukleäre und eosinophile Infiltrate gekennzeichnet ist, sowie eine Hyperplasie der Brunnerschen Drüsen verursachen. Diese pathologischen Veränderungen bestehen auch dann noch, wenn die Panseneigel bereits in die Vormägen gewandert sind (ROLFE et al., 1994; MAVENYENGWA et al., 2005). Bei experimentell mit *P. cervi* infizierten Ziegen zeigte sich histologisch, dass die Gewebsreaktionen im Dünndarm 20 Tage p. i. stärker waren als die Veränderungen 40 Tage nach Infektion. Nach 80 Tagen waren die Panseneigel an den Zotten im Pansen angeheftet, wo bei der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls mononukleäre Zellinfiltrate im unterstützenden Bindegewebe aufzufinden waren (SINGH et al., 1984). Auch bei einer experimentellen Infektion von Rindern mit *C. microbothrium* waren die Läsionen durch juvenile Panseneigel im Dünndarm von stärkerer Ausprägung als solche, die im Pansen und Netzmagen durch adulte Egel verursacht wurden (MAVENYENGWA et al., 2005). Die Läsionen in Pansen und Netzmagen zeigten sich als fokale Atrophie und Verhornung der Papillae ruminis, an denen sich die adulten Panseneigel anheften (ROLFE et al., 1994; FUERTES et al., 2015; DEPLAZES et al., 2021), einhergehend mit einer Infiltration von Entzündungszellen (Lymphozyten, eosinophile Granulozyten, Makrophagen, Mastzellen) (FUERTES et al., 2015). Morphologisch waren die betroffenen Pansenzotten in ihrer Form verändert und pilzförmig, teilweise einhergehend mit Nekrosen und Ulzerationen. Die Gewebsschäden und Entzündungsreaktionen waren umso stärker ausgeprägt, je größer die Anzahl an vorhandenen Panseneigeln war (FUERTES et al., 2015).

3. Pathophysiologie von Endoparasitosen

Die Hauptursache für einen Gewichtsverlust bei infizierten Tieren ist eine verminderte Futteraufnahme (DARGIE, 1987). Diese kann beispielsweise bei einer *Ostertagia (O.) ostertagi*-Infektion je nach Infektionsdosis bis zu 77 % reduziert sein (FOX, 1993). Weitere Ursachen für einen Gewichtsverlust können eine Veränderung der Magen-Darm-Funktion, eine Veränderung des Stoffwechsels von Proteinen, Energie und Mineralstoffen sowie eine veränderte Körperkonstitution

sein (FOX, 1993, 1997). Es konnte nachgewiesen werden, dass ein Zusammenhang zwischen der verminderten Futteraufnahme, der veränderten Darmmotilität und der Erhöhung bestimmter gastrointestinaler Hormone wie Gastrin besteht. Erhöhte Gastrinspiegel im Blut als Folge einer verminderten Magensäuresekretion können die reticulo-ruminale Motilität beeinflussen, was eine verlangsamte Entleerung des Labmagens und damit einhergehend eine Anstauung des Magen-Darm-Inhaltes zur Folge hat. Durch diese Anstauung kann eine Inappetenz hervorgerufen werden (FOX, 1993). Des Weiteren führt eine verminderte Futteraufnahme zu verminderten flüchtigen Fettsäuren im Pansen und einer reduzierten ruminale Mikrogenproteinsynthese sowie reduzierten by-pass-Proteinen und Energie für den Darm. Durch Untersuchungen mit Radioisotopen wurde eine verminderte Synthese von Muskelprotein sowie eine gesteigerte Proteinsynthese in gastrointestinalem Gewebe nachgewiesen (FOX, 1993). Es kommt also zur Verschiebung von Stickstoff, aus Aminosäuren stammend, von der Muskulatur hin zur Leber und zum Magen-Darm-Trakt. Dies bewirkt, dass der Stickstoff bei mit Gastrointestinalen Nematoden infizierten Tieren weniger für das Wachstum und für die Milchproduktion zur Verfügung steht. So weisen diese Tiere bei der Betrachtung der Körperzusammensetzung weniger Muskelmasse auf.

Des Weiteren konnte bei Tieren, die eine Infektion mit gastrointestinalen Parasiten aufwiesen, eine Hypalbuminämie nachgewiesen werden (DARGIE, 1987; FOX, 1993; MAVENYENGWA et al., 2010; ATCHESON et al., 2020). Wandernde Jungengel verletzen große Areale des Dünndarms und rufen einen Blutverlust und damit einen Albuminverlust hervor (ATCHESON et al., 2020). Da 30 – 50 % des Gesamtkalziums im Blut an Proteine, einschließlich Albumin, gebunden sind, kann ein Albuminverlust folglich auch zu einem Abfall der Kalziumwerte im Blut führen (MAVENYENGWA et al., 2010).

4. Immunität

Erste Nachforschungen über die Entwicklung einer Immunität gegenüber einer Pansenegel-Reinfektion stammen aus den 1960er Jahren. Dabei handelte es sich um klinische Studien, bei denen eine experimentelle Immunisierung durch die Verabreichung von *P. microbothrium*-Metazerkarien untersucht wurde. Bei den Rindern zeigte sich 6 Wochen nach der Erstinfektion eine solide Immunität. Post

mortem erfolgte die Wiedergewinnung und Zählung der Panseneigel. Dabei stellte sich heraus, dass bei den immunisierten Tieren nur wenige Egel der Belastungsdosis übrigblieben, wobei die Immunität bei Rindern ausgeprägter war als bei Schafen und Ziegen (HORAK, 1965).

Die Beobachtung, dass Rinder eine gewisse Immunität zu entwickeln scheinen, konnte in Feldversuchen mit *C. calicophorum* und *P. ichikawai* in Australien bestätigt werden. ROLFE et al. (1991) führten Untersuchungen an Kälbern durch, die nach dem Absetzen im Alter von 4 – 6 Monaten auf Versuchsweidern ausgetrieben wurden. Die Versuchsweidern wurden kontinuierlich von adulten Rindern beweidet, die chronisch mit Panseneigeln infiziert waren. Bei der klinischen Untersuchung der Tiere stellte sich heraus, dass die Versuchskälber aus 10 von insgesamt 14 Gruppen während der Weideperiode an Gewicht verloren hatten und teilweise klinische Symptome aufwiesen, deren Schwere abhängig von der Parasitenbürde waren. Am Ende der Weidesaison wurden die Kälber getötet und sezziert. Es konnten teilweise über 20.000 Egel nachgewiesen werden. Die adulten Rinder hingegen wiesen keine klinischen Symptome einer Panseneigelinfektion auf, obwohl die Eizahl im Kot bei diesen im späten Winter und Frühjahr generell hoch war, was ein Indiz für eine hohe Egelbürde als Resultat einer Infektion im Sommer bzw. Herbst ist. Diese Studienergebnisse stimmen mit den Beobachtungen von HORAK (1971) überein, dass sich eine Wirtsresistenz entwickelt und weitere Infektionen abgeschwächt werden können (ROLFE et al., 1991).

MAVENYENGWA et al. (2008) führten weitere Studien durch, bei denen die Ansiedlungsraten von *C. microbothrium* sowohl in zuvor immunisierten als auch naiven Rindern ermittelt wurden. Es wurden dabei 5.000 Metazerkarien als Immunisierungsdosis bzw. 15.000 Metazerkarien als Belastungsdosis verwendet. Post mortem erfolgte eine Untersuchung des Magen-Darm-Traktes. Die vorhandenen Panseneigel wurden zur Ermittlung der Rückgewinnungsrate bzw. Ansiedlungsrate wieder gesammelt und anhand ihrer Größe wurden die Egel der Erstinfektion von denen der Zweitinfektion unterschieden. Duodenum, Jejunum, Labmagen und Pansen wurden sowohl histologisch als auch zytologisch untersucht. Man kam zu dem Ergebnis, dass eine Belastungsinfektion mit *C. microbothrium* geringere Ansiedlungsraten hervorruft als eine Erstinfektion empfänglicher Tiere (0,02 % im Vergleich zu 0,04 – 6,1 %). Auch die histopathologischen Schäden waren in zuvor immunisierten Tieren von weniger schwerer Ausprägung. Da nach

der Belastungsinfektion immer noch adulte Panseneigel von der Erstinfektion vorhanden waren, richtet sich die Immunantwort wahrscheinlich vor allem gegen juvenile Stadien im Dünndarm.

5. Diagnose

Die Diagnosestellung der Paramphistomidose anhand klinischer Symptome ist nicht möglich, da diese sehr unspezifisch sind (RIEU et al., 2007). Die intravitale Diagnose der ruminalen Paramphistomidose wird durch den koproskopischen Nachweis von Pansenegeleiern mittels Sedimentationsverfahren gestellt. Eine weitere Möglichkeit ist die Untersuchung der Vormägen auf adulte Panseneigel post mortem. Es gibt Fälle, in denen zwar keine Pansenegeleier im Kot, jedoch adulte Panseneigel bei der Sektion gefunden wurden (GONZÁLEZ-WARLETA et al., 2013). Untersuchungen von RIEU et al. (2007) ergaben jedoch eine hohe Übereinstimmung zwischen koproskopischer und pathologischer Untersuchung zur Diagnosestellung der ruminalen Paramphistomidose. Die Diagnosestellung bei lebenden Tieren mittels Koproskopie ist derzeit die praktikabelste Methode. Es wird angenommen, dass die Sensitivität für den Nachweis von Pansenegeleiern mindestens so hoch ist wie bei der Fasciolose, eventuell sogar höher (NARANJO-LUCENA et al., 2018). Die Sensitivität für den Nachweis von *F. hepatica*-Eiern beträgt beim Rind bei der einmaligen Untersuchung einer Kotprobe (10 g) 57,3 – 79,7 %, jedoch ist eine Steigerung der Sensitivität durch die Verwendung von 10 g Kot pro Probe und durch die Untersuchung von 3 Proben je Tier auf 89,6 % möglich (RAPSCH et al., 2006; DEPLAZES et al., 2021). Bei klinischen Verdachtsfällen auf eine intestinale Paramphistomidose wird der Kot durch ein feines Sieb gewaschen und der Siebrückstand mikroskopisch auf Juvenilstadien untersucht (DUIGNAN et al., 2017; DEPLAZES et al., 2021). Postmortal gelingt der Nachweis von Juvenilstadien durch Untersuchung der Dünndarmschleimhaut mittels Sieb-Wasch-Verfahren (DEPLAZES et al., 2021). Derzeit stehen keine serologischen Verfahren zur Verfügung. Im Rahmen einer Studie zur Transkriptom- und Sekretom-Analyse von Entwicklungsstadien von *C. daubneyi* wurde inzwischen ein Koproantigen-basierter ELISA mit einer Sensitivität von 93 % vorgestellt (HUSON et al., 2021).

6. Therapie

Wirkstoff der Wahl zur Behandlung der Paramphistomidose ist derzeit Oxyclozanid in einer Dosierung von 15 mg/kg KGW (MALRAIT et al., 2015; HUSON et al., 2017; HUSON et al., 2018; DEPLAZES et al., 2021). In Deutschland steht ein Präparat mit diesem Wirkstoff als Suspension zum Eingeben für Rinder und Schafe zu Verfügung (Distocur®, Dopharma Deutschland, Münster). Da dieses Arzneimittel allerdings nur für die Therapie der Fasciolose und des Bandwurmbefalls zugelassen ist, muss für die Behandlung der Paramphistomidose bei Rindern eine Umwidmung entsprechend der 1. Stufe der Umwidnungskaskade für der Lebensmittelgewinnung dienende landlebende Tierarten nach Artikel 113 VO (EU) 2019/6 erfolgen (EMMERICH & SOMMERHÄUSER, 2022). Oxyclozanid gehört zu der Gruppe der Salicylsäureanilide und bewirkt eine spezifische Entkopplung der oxidativen Phosphorylierung in den Mitochondrien, was zu einer Unterbrechung des parasitären Stoffwechsels führt (EMMERICH, 2020). Untersuchungen zur Effektivität verschiedener Anthelmintika gegen Pansenegel der Spezies *C. calicophorum* bei Kälbern konnten die Wirksamkeit eines Oxyclozanid-Levamisol-Kombinationspräparates (18,7 mg/kg KGW Oxyclozanid, 9,4 mg/kg KGW Levamisol) sowohl gegen adulte als auch juvenile Stadien feststellen. Nach einer zweimaligen Behandlung im Abstand von drei Tagen waren die Pansenegel im Dünndarm, Labmagen und Pansen um 99,9 % bis 100 % reduziert (ROLFE & BORAY, 1987). Die Wirksamkeit dieser Arzneimittelkombination wurde auch von anderen Autor*innen bestätigt. Dort trat eine Verbesserung der klinischen Symptome einer zuvor bei Milchkühen und Jungrindern nachgewiesenen Pansenegelinfektion auf (FOSTER et al., 2008; MURPHY et al., 2008). Bei der Verabreichung von Oxyclozanid als Monopräparat konnte eine Wirksamkeit gegen adulte Pansenegel der Spezies *C. calicophorum* bei Rindern (ROLFE & BORAY, 1987) und *C. daubneyi* bei Rindern (ARIAS et al., 2013) und Ziegen (PARAUD et al., 2009) nachgewiesen werden.

Die Wirksamkeit von Closantel gegen Pansenegel ist abhängig von der Darreichungsform und Dosierung. Im Eizahlreduktionstest konnte man bei Rindern keine Wirksamkeit gegen *C. daubneyi* nach subkutaner Injektion feststellen (MALRAIT et al., 2015), wohingegen für eine orale Verabreichung von 10 mg/kg KGW eine ebenso gute Wirksamkeit gegen *C. daubneyi* nachgewiesen werden konnte wie bei Oxyclozanid (ARIAS et al., 2013). Eine orale Dosis von 7,5 mg/kg

KGW war bei Kälbern unwirksam gegen juvenile Panseneigel der Spezies *C. calicophorum* (ROLFE & BORAY, 1987).

Ein Kombinationspräparat mit den Wirkstoffen Closantel und Ivermectin zeigte im Eizahlreduktionstest eine Wirksamkeit von durchschnittlich 80 % nach subkutaner Verabreichung und wies in dieser Studie eine höhere Wirksamkeit als Oxyclozanid auf (78 %). Die orale Verabreichung von Albendazol erzielte eine Wirksamkeit von 71 %. Ein Kombinationspräparat zur subkutanen Injektion mit den Wirkstoffen Ivermectin und Clorsulon erreichte eine Wirksamkeit von 62 %. Alle Präparate wurden mit der vom Hersteller empfohlenen Standarddosierung verabreicht (HAVDROVÁ et al., 2023).

Albendazol in einer Dosierung von 10 mg/kg KGW und Netobimin in einer Dosierung von 20 mg/kg KGW zeigten keine Wirksamkeit gegen *C. daubneyi* (ARIAS et al., 2013).

Besteht der Verdacht auf eine intestinale Paramphistomidose, sollte diese möglichst rasch mit zwei Dosen Oxyclozanid (Dosierung 18,7 mg/kg oral) im Abstand von drei Tagen behandelt werden (ROLFE & BORAY, 1987). Die Therapie der ruminalen Paramphistomidose sollte erfolgen, wenn im Rahmen von Bestandsmaßnahmen die Egelbürde gesenkt werden soll (WENZEL & KNUBBEN-SCHWEIZER, 2023) oder, wenn klinische Symptome auf die Infektion zurückzuführen sind (NARANJO-LUCENA et al., 2018). Ab einer Nachweisrate von > 200 Eier pro Gramm Kot wird eine Behandlung in der Dosierung 15 mg/kg oral empfohlen (MALRAIT et al., 2015).

7. Wirtschaftliche Bedeutung

Ein Parasitenbefall kann erhebliche Auswirkungen auf die Wirtschaftlichkeit haben. Es kann zur Minderung der Mast- und Schlachtleistung, der Milchleistung und auch der Fruchtbarkeit führen.

Bei der bovinen Fasciolose wird anhand einer Modell-Rechnung der finanzielle Verlust in der Schweizer Rinderhaltung auf 52 Mio. Euro geschätzt (SCHWEIZER et al., 2005). Den größten Anteil machten hierbei mit 67,8 % die Verluste durch verminderte Milchleistung aus, wobei ein durchschnittlicher Verlust von 10 % der Milchleistung von laktierenden Kühen zur Berechnung herangezogen wurde. Den

mit 25,5 % zweitgrößten Anteil verursachten Einbußen aufgrund einer um durchschnittlich 13 Tage längeren Zwischentragezeit. Zusätzliche Besamungen betrug einen Anteil von 5,6 % am Gesamtverlust, geringere Gewichtszunahmen 0,8 %, Leberkonfiskate 0,2 % und Behandlungen mit Triclabendazol 0,1 %. In dieser Studie erfolgte die Einteilung nach dem Infektionsstatus (infiziert/nicht infiziert). *Fasciola hepatica* Infektionen mit einer durchschnittlichen Bürde von 24 Egel pro Tier hatten einen einschränkenden Effekt auf die Wachstumsrate und Futtermittelverwertung (SCHWEIZER et al., 2005), Leberegelbürden von 54 Egel pro Tier verursachten eine verminderte Gewichtszunahme von 8 – 9 % (HOPE CAWDERY et al., 1977).

SANCHEZ-VAZQUEZ & LEWIS (2013) konnten feststellen, dass das kalte Schlachtgewicht von Leberegel-positiven Rindern um 0,5 % reduziert war, der Wert der Schlachtkörper um 0,3 % vermindert war und sie eine niedrigere Fettabdeckung aufwiesen. Des Weiteren erhielten bei der Beurteilung der Fleischigkeit weniger Tiere die beste Klassifikationsstufe. Das durchschnittliche Schlachtgewicht der Rinder betrug bei Leberegel-positiven Tieren 337 kg im Vergleich zu 342 kg bei nicht infizierten Tieren. Das durchschnittliche Schlachtalter betrug 719 Tage und war bei Leberegel-positiven Tieren mit 729 Tagen höher als das der Leberegel-negativen Rinder (717 Tage). MAZERI et al. (2017) untersuchten den Einfluss einer *F. hepatica*-Infektion auf die Zeit zum Erreichen des finalen Schlachtgewichts und fanden dabei heraus, dass Tiere mit einem Fibrose-Score von 1, 2 oder 3 (Grad zur Einteilung der Schwere der Leberegelinfektion) im Vergleich zu Tieren mit einem Fibrose-Score von 0 bis zu 93 Tage länger brauchten, um ein Schlachtgewicht von 345 kg zu erreichen. Bei der Anzahl der gefundenen Leberegel konnte ein Cut-off von mehr als 10 Leberegeln als Grenze für die Wirtschaftlichkeit ermittelt werden. Tiere mit mehr als 10 Egel brauchten 77 Tage länger zum Erreichen des Schlachtgewichts von 345 kg als Tiere ohne nachgewiesene Leberegel.

Aus einer Studie, die mit Hilfe eines Fleischsaft-ELISAs die Höhe von Antikörpertitern für Gastrointestinale Nematoden und Leberegel ermittelte, geht hervor, dass auf Einzeltierebene ein Befall mit *O. ostertagi* mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für eine niedrigere Fleischigkeitsklasse (Klasse E statt Klasse S) assoziiert war. Es bestand aber kein Zusammenhang mit anderen Schlachtkörperparametern. Auf Herdenebene waren ein Befall mit *O. ostertagi*

bzw. *F. hepatica* assoziiert mit einem verminderten Schlachtkörpergewicht von 9,1 kg bzw. 3,4 kg (CHARLIER et al., 2009).

Bei Betrachtung der Auswirkungen eines Leberegelbefalls auf die Milchleistung zeigte sich, dass Kühe mit einem stark *F. hepatica*-positiven ELISA im Vergleich zu nicht infizierten Kühen 2 kg weniger Milch pro Tag gaben. Zwischen der Milchleistung von Tieren mit negativen und leicht positiven ELISA-Ergebnissen gab es allerdings keinen Unterschied (MEZO et al., 2011).

MAY et al. (2019) nutzten die Bestimmung der Eiausscheidung (Faecal Egg Count, FEC), um bestehende Infektionen mit *F. hepatica* nachzuweisen und deren Einfluss auf die Milchleistungs- und Fruchtbarkeitsparameter zu ermitteln. Durchschnittlich wurden im Juli 5,4 Eier und im September 7,5 Eier in 10 g Kot gezählt. Es konnte dabei kein Zusammenhang zwischen dem Infektionsstatus und den Milchleistungsparametern (Milchmenge, Protein- und Fettgehalt, Zellzahl, Keimgehalt) nachgewiesen werden. Bezogen auf die Fruchtbarkeitsparameter wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem *F. hepatica*-Infektionsstatus und dem Erstbesamungserfolg oder der Non-Return-Rate (NRR 56) festgestellt. Allerdings bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen bestehender *F.-hepatica*-Infektion und Rastzeit, wobei die Zwischenkalbezeit nicht beeinflusst wurde.

BELLETT et al. (2016) untersuchten im Rahmen einer Schlachthofstudie in Schottland neben dem Einfluss eines Befalls mit *O. ostertagi* und *F. hepatica* auch den Einfluss eines Pansenegelbefalls (*C. daubneyi*) auf das kalte Schlachtkörpergewicht (in kg), die Fleischigkeitsklasse (E, U, R, O, P) und die Fettklasse (1, 2, 3, 4, 5). Insgesamt wurden 974 Schlachtkörper untersucht. Davon waren 64 % der Tiere männlich und 36 % weiblich, aufgeteilt auf 53 % junge Ochsen, 20 % Kühe, 16 % Kalbinnen, 11 % Jungtiere und weniger als 1 % ausgewachsene Stiere. Der Anteil an Läsionen an den Schlachtkörpern oder an der Anwesenheit von *O. ostertagi*, adulten Pansenegeln und Leberegeln betrug 89 %, 25 % und 29 %. Eine Koinfektion wiesen 39 % der Tiere auf. Davon waren 15 % der Tiere mit *Ostertagia* spp.-Läsionen koinfiziert mit Pansenegeln, bei 12 % wurden *Ostertagia* spp. und Leberegelläsionen nachgewiesen, bei 11 % alle drei Parasitenarten, und bei 1 % waren nur Pansenegel und Leberegelläsionen vorhanden. Eine alleinige Infektion mit *Ostertagia* spp. wiesen 57 % der Tiere auf. Bei lediglich 3 % bestand eine Einzelinfektion mit Pansenegeln und bei 6 % mit

Leberegeln. Von insgesamt 219 Pansenegele-positiven Tieren hatten auch 47 % Leberegelläsionen. Ein alleiniger Leberegelbefall hatte keinen Einfluss auf das Schlachtgewicht. Nur bei gleichzeitiger Anwesenheit von Labmagenläsionen hervorgerufen durch *Ostertagia* spp. oder bei Anwesenheit von Pansenegelel wurde das Schlachtgewicht beeinflusst. Allerdings wiesen die Schlachtkörper der Tiere, die nur Leberegelläsionen zeigten, eine signifikant niedrigere Fleischigkeitsklasse auf als die Schlachtkörper der Tiere ohne eine Parasitose. Schlachtkörper, bei denen sowohl *Ostertagia* spp.-Läsionen als auch adulte Pansenegele vorhanden waren, hatten ein signifikant niedrigeres kaltes Schlachtgewicht als Tiere, die frei von allen drei Parasitenarten waren. Die Tiere, die entweder nur mit *Ostertagia* spp. oder nur mit adulten Pansenegele infiziert waren, hatten ein deutlich geringeres kaltes Schlachtgewicht und eine niedrigere Fettklasse als Tiere ohne Parasitenbefall. Die Probenanzahl bezogen auf eine alleinige Pansenegeleinfektion war mit 6 positiven Tieren jedoch recht gering.

In einer weiteren Schlachthofstudie aus Schottland konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Anwesenheit von Pansenegele in den Vormägen und der Wachstumsrate der Rinder festgestellt werden. Auch zwischen einer Pansenegeleinfektion und der Fleischigkeits- und Fettklasse gab es keinen statistisch signifikanten Zusammenhang. Allerdings war die Wurmbürde bei den Pansenegele-positiven Tieren mit einem Median von 44 Pansenegele relativ niedrig (SARGISON et al., 2016). Aus Studien mit experimentell mit Pansenegele infizierten Tieren geht hervor, dass Produktionseinbußen mit sehr hohen Wurmbürden assoziiert sind (ROLFE et al., 1994; MAVENYENGWA et al., 2005). Dort zeigte sich, dass die Ausprägung der Läsionen mit der Ansiedelungsrate und der nachfolgenden Rückwanderung der Egele in den Pansen korreliert. Nekrosen der Pansenzotten waren bei den Rindern ausgeprägt, die eine Infektionsdosis von 15.000 Metazerkarien erhalten hatten und über 4.000 Pansenegele wiedergewonnen werden konnten (MAVENYENGWA et al., 2005).

In einer Studie aus Frankreich wurde im Rahmen der Routinediagnostik zur Ermittlung der Durchfallursache von abgesetzten Rindern untersucht, ob es Zusammenhänge zwischen einer patenten Pansenegeleinfektion und Produktionsparametern gibt (DELAFOSSÉ, 2022). Auf Einzeltierebene wurden die Parameter Schlachtgewicht, Mortalität 30 Tage nach Diagnose und Schlachtung innerhalb von 365 Tagen nach Diagnose untersucht. Es stellte sich heraus, dass die

durchschnittlichen Schlachtgewichte von Pansenegel-negativen Tieren und den Tieren, bei denen im Kot mehr als 200 epg nachgewiesen werden konnten, mit 309 bzw. 314 kg ähnlich waren. Auch bei Betrachtung der Mortalitätsraten 30 Tage nach Diagnosestellung sowie der Betrachtung der vorzeitigen Schlachtung gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen Fall- und Kontrollgruppe. Des Weiteren wurde auch der Einfluss von juvenilen Pansenegeln untersucht. Dabei wurde auf Herdenebene die Mortalitätsrate von 6 – 24 Monate alten Kalbinnen ermittelt, die im Studienzeitraum geboren und mit einem Alter unter 24 Monaten nicht zur Zucht oder zur Schlachtung verkauft wurden. Auch hier gab es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Pansenegelstatus und der Mortalitätsrate.

Im Rahmen einer zweiteiligen Studie aus England und Nordirland wurde der Einfluss einer natürlichen Pansenegelinfektion auf die Tiergesundheit und die Produktionsleistung untersucht (ATCHESON et al., 2022). Im ersten Teil wurde im Rahmen einer Schlachthofstudie das Schlachtkörpergewicht, die Fleischigkeitsklasse (EUROP) und die Fettklasse (1 bis 5) beurteilt. Hierbei wurden in einem Zeitraum von 3 Monaten 1910 Schlachtkörper untersucht und die Pansenegellast in 6 Kategorien unterteilt. Da die Gruppe der Tiere mit einer hohen Bürde (über 500 Pansenegel) zu klein für eine statistische Auswertung war, erfolgte nur eine Unterscheidung, ob eine Pansenegelinfektion vorlag oder nicht. Auch eine Infektion mit Leberegeln und daraus resultierende Leberläsionen wurden dokumentiert. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich des Schlachtgewichts Pansenegel-positiver und Pansenegel-negativer Rinder ermittelt werden. Ebenso ergab sich bei der Fleischigkeitsklasse und Fettklasse kein Unterschied zwischen infizierten und nicht infizierten Tieren. Im zweiten Teil der Studie wurde im Rahmen eines Feldversuchs der Einfluss einer Pansenegelinfektion auf den Durchfall-Score, die Tageszunahmen und das Tierwohl sowie die Auswirkungen einer Oxyclozanid-Behandlung von Rindern mit einer bestehenden Pansenegelinfektion untersucht. Die Behandlung einer Pansenegelinfektion erfolgte im Mai, sobald erste Eier im Kot nachgewiesen wurden, und vor dem Einstellen im November. Zusätzlich wurde ein Behandlungsregime für andere Parasitosen durchgeführt. Auch in diesem Teil der Studie konnte auf die Parameter weder ein Einfluss einer Pansenegelinfektion noch ein Einfluss einer Therapie ermittelt werden.

Einen Zusammenhang zwischen Pansenegelbefall und Milchleistung untersuchten

SPENCE et al. (1992). Es konnte eine Steigerung der Milchleistung von 165 Liter pro Kuh pro Laktation festgestellt werden, nachdem Kühe, die mit Gastrointestinalen Nematoden, *F. hepatica* und Pansenegeln infiziert waren, mit den Wirkstoffen Fenbendazol, Levamisol und Oxyclozanid in den Monaten März, Mai und August behandelt wurden. Die Untersuchung der Kotproben ergab eine signifikant verminderte Zahl von Nematoden- und Trematodeneiern bei den behandelten Tieren. In einer weiteren Studie von SPENCE et al. (1996) wurde ein deutlicher Anstieg der Milchleistung von 0,4 Liter pro Tag erzielt, wenn die Kühe, die mit Gastrointestinalen Nematoden oder Pansenegeln infiziert waren, entweder mit Oxfendazol oder Oxfendazol und Oxyclozanid in den Monaten März, Mai und August behandelt wurden. Allerdings gab es im Vergleich zu unbehandelten Kühen keinen Unterschied in der Milchleistung von Kühen, die nur Oxyclozanid erhielten.

Ein Fallbericht von FOSTER et al. (2008) beschrieb eine Steigerung der Milchleistung in einer Herde mit Pansenegel- und *F. hepatica*-Ei-Nachweis im Kot nach einer Behandlung mit einem Oxyclozanid- und Levamisol-haltigen Präparat. Eine zuvor durchgeführte Behandlung mit Triclabendazol hingegen zeigte keine Verbesserung.

8. Erkenntnisse zur Biologie

8.1. Beziehung zwischen Alter, Geschlecht und Wurmbürde

Durch Untersuchungen von Schlachttieren konnten SZMIDT-ADJIDÉ et al. (2000) bei deutlich mehr weiblichen als männlichen Rindern eine Infektion mit *C. daubneyi* feststellen. Keine signifikanten Unterschiede gab es hingegen zwischen der Befallsintensität und Rasse, Alter, Geschlecht oder Koinfektion mit anderen Trematoden. Auch eine Analyse von ARIAS et al. (2011) zeigte, dass es weder bei der *C. daubneyi*-Prävalenz noch bei der Befallsintensität altersabhängige Unterschiede gab.

In einer Schlachthofstudie in Algerien wurden Pansen von 1403 Bullenkälbern unter 18 Monaten und 121 Kühen über 5 Jahren auf das Vorkommen von Pansenegeln untersucht. Es stellte sich dabei heraus, dass signifikant mehr Kühe als Bullenkälber infiziert waren. Auch die Befallsintensität war mit durchschnittlich 313,8 adulten Pansenegeln im ersten und 272,9 Egel im zweitem Studienjahr bei

den Kühen deutlich höher als bei den Bullenkälbern (125,8 bzw. 139,4). Bei den nachgewiesenen Spezies handelte es sich sowohl um *C. daubneyi* als auch um *C. microbothrium* (TITI et al., 2014). Auch bei der Untersuchung von Kühen auf einem spanischen Schlachthof stellte sich heraus, dass die Kühe, die älter als 9 Jahre waren, sowohl die höchste Prävalenz an Infektionen, als auch die höchste Parasitenbürde sowie den höchsten Anteil an positiven Kotbefunden unter den infizierten Tieren aufwiesen und, dass die Eiausscheidungen alle höher waren als bei jüngeren Kühen. So waren beispielsweise bei Kühen über 9 Jahren mehr Panseneigel bei der Sektion zu finden als bei jüngeren Kühen unter 7 Jahren. Der Median bei Kühen über 9 Jahren betrug 351 Panseneigel im Vergleich zu 305 Panseneigeln bei jüngeren Kühen. Dies spiegelte sich auch in der Eizahl wider: bei Kühen über 9 Jahren wurden im Median 25 epg nachgewiesen, wohingegen es 18 epg bei Kühen unter 7 Jahren waren (GONZÁLEZ-WARLETA et al., 2013). Bei einer weiteren spanischen Schlachthofstudie konnte ebenso eine mit dem Alter zunehmende Befallsintensität ermittelt werden. Tiere unter 12 Monaten wiesen eine Prävalenz von 2,6 % und eine mediane Wurmbürde von 25 auf. Wohingegen bei Tieren über 30 Monaten die Prävalenz auf 17,9 % und die mediane Wurmbürde auf 253 anstieg. Es waren ebenfalls mehr weibliche (8,7 %) als männliche (2,3 %) Tiere Panseneigel-positiv. Allerdings erwies sich bei der Betrachtung aller Faktoren das Alter als die einzige unabhängige Variable, die signifikant mit der *C. daubneyi*-Prävalenz korreliert war (FERRERAS et al., 2014).

TOOLAN et al. (2015) kamen anhand einer deskriptiven Analyse zu dem Ergebnis, dass die Panseneigelprävalenz anfangs mit dem Alter zunimmt, dann gleich bleibt oder sogar in den höheren Altersklassen abnimmt. Diese Beobachtung war allerdings statistisch nicht signifikant. Auch bezüglich des Geschlechts gab es, vermutlich aufgrund ähnlicher Haltungsbedingungen, keine Prävalenzunterschiede.

8.2. Beziehung zwischen Wurmbürde und Eiausscheidung

Von mehreren Autor*innen wurde beschrieben, dass es einen positiven Zusammenhang zwischen der Panseneigelbürde in den Vormägen und der Anzahl der mit dem Kot ausgeschiedenen Eier gibt (RIEU et al., 2007; MALRAIT et al., 2015; SARGISON et al., 2016).

RIEU et al. (2007) nutzten ein modifiziertes McMaster-Verfahren zur Bestimmung der Anzahl an ausgeschiedenen Pansenegeleiern. Die Koproskopie wies hier eine

hohe Sensitivität von 82,5 % und Spezifität von 90,0 % auf und die Übereinstimmung zwischen koproskopischer Diagnostik und Sektionsbefunden war hoch. Es kann davon ausgegangen werden, dass ein Tier mit mehr als 100 adulten Pansenegeln infiziert ist, wenn mehr als 100 epg mit der McMaster-Methode ermittelt werden. Auch MALRAIT et al. (2015) konnten einen Zusammenhang zwischen der Pansenegelbürde und der Eizahl im Kot feststellen. Die genaue im Pansen vorhandene Egelzahl wurde zwar nicht gezählt, aber in „Ruminal Scores“ von 1 – 5 eingeteilt: 1: 0 - 2: 1 – 50 - 3: 51 – 200 - 4: 201 – 1000 - 5: >1000 (Score 5 nicht nachgewiesen). Die durchschnittliche Eizahl im Kot erhöhte sich mit dem Ruminal Score und war 0,3 epg bei Score 1, 49 epg bei Score 2, 138 epg bei Score 3 und 586 epg bei Score 4. Dies deutet darauf hin, dass die Eiausscheidung aufgrund der hohen Korrelation ein guter Parameter ist, um die Befallsintensität mit adulten Pansenegeln abzuschätzen. Anhand der ermittelten Werte kann man grob sagen, dass jeder Pansenegel zu 1 epg beiträgt. Der optimale Punkt, um zwischen hochgradig infizierten Tieren mit einem Score von 4 und moderat oder nicht infizierten Tieren (Score 3 oder niedriger) zu unterscheiden, war ein Cut-off von 200 epg. Die genutzte Methode zur Eizahlbestimmung war in diesem Fall ein Mini-FLOTAC mit einer Zinkchlorid-Flotationslösung (Sensitivität 0,94, Spezifität 0,98).

In einer Studie von SARGISON et al. (2016) erfolgte die Eizahlbestimmung mittels quantitativer Sedimentationsmethode, deren Sensitivität 0,75 und Spezifität 0,97 zur Identifizierung von adulten Pansenegeln in den Vormägen betrug. Insgesamt stellte sich eine hohe Korrelation zwischen der Eiausscheidung und der Anzahl der adulten Pansenegel heraus. Der Spearman-Korrelationskoeffizient betrug 0,78 in der Sommerperiode und 0,9 in der Winterperiode. Insgesamt wurden bei Pansenegel-positiven Tieren durchschnittlich 213 Pansenegel gezählt (Median 44 Pansenegel) und die epg betragen durchschnittlich 26,01 (Median 5,2 epg). Dabei konnte eine durchschnittliche Eizahl pro Pansenegel von 0,08 epg in der Sommer/Herbst-Periode bzw. 0,13 epg in der Winterperiode ermittelt werden (Gesamtdurchschnitt 0,11 epg/ Pansenegel).

8.3. Verteilung der Pansenegel in den Vormägen

Bei einigen der bereits zuvor erwähnten Schlachthofstudien wurde nach der Entleerung der Vormägen nicht nur die Befallsintensität mit Pansenegeln untersucht, sondern auch deren Lokalisation dokumentiert.

Vergleicht man diese, stellt sich heraus, dass in allen Untersuchungen mehr Pansenegel im Pansen als im Netzmagen nachgewiesen werden konnten (GONZÁLEZ-WARLETA et al., 2013; FERRERAS et al., 2014; SARGISON et al., 2016; PLOEGER et al., 2017). Wurde der prozentuale Anteil der Pansenegel im Pansen berechnet, betrug dieser 90,8 % (FERRERAS et al., 2014) und 94,3 % (GONZÁLEZ-WARLETA et al., 2013).

Auch bei der Betrachtung der intraruminalen Verteilung der Pansenegel zeigte sich beim Vergleich der Studien ein ähnliches Verteilungsmuster. Übereinstimmend konnte festgestellt werden, dass die meisten Pansenegel im Pansenvorhof zu finden waren und im dorsalen Pansensack die niedrigste Anzahl an Egel n nachgewiesen werden konnte (GONZÁLEZ-WARLETA et al., 2013; FERRERAS et al., 2014; SARGISON et al., 2016; PLOEGER et al., 2017). So betrug beispielsweise der Prozentsatz an Pansenegeln im Pansenvorhof etwa 60 % (GONZÁLEZ-WARLETA et al., 2013; FERRERAS et al., 2014) und im dorsalen Pansensack zwischen 0,4 % (GONZÁLEZ-WARLETA et al., 2013) und 2,8 % (FERRERAS et al., 2014). KRANEBURG & BOCH (1978) machten die Beobachtung, dass sich die Pansenegel erst bei stärkerer Infektion auch im caudodorsalen Pansenblindsack festsetzen. BUSIN et al. (2023) konnten ab einer Befallsstärke von mehr als 100 Pansenegeln solche auch frei im Panseninhalt nachweisen. SARGISON et al. (2016) gaben die Pansenegeldichte in Pansenegel pro Flächeneinheit an, wobei diese im Pansenvorhof höher war als im Sulcus reticuli und im dorsalen Pansensack. Die Hauben-Pansen-Falte war nach dem Pansenvorhof ebenfalls ein Bereich mit hoher Ansiedelungsrate. Etwas geringer war die Pansenegeldichte im ventralen Pansensack (GONZÁLEZ-WARLETA et al., 2013; FERRERAS et al., 2014; SARGISON et al., 2016). FERRERAS et al. (2014) machten die Beobachtung, dass bei Tieren, die über 30 Monate alt waren, im Vergleich zu jüngeren Rindern eine höhere Anzahl an Egel n in der Hauben-Pansen-Falte ermittelt werden konnte.

III. MATERIAL UND METHODEN

1. Ziele der Studie

In dieser Studie sollen folgende Fragestellungen bei Schlachtrindern untersucht werden:

- Ermittlung der Pansenegel-Prävalenz bei Schlachtrindern in einem Charolais-Mutterkuhbetrieb
- Anzahl und Verteilung der Pansenegel im Pansen und Netzmagen
- Beziehung zwischen Eiausscheidung, Geschlecht und Wurmbürde
- Gewichtsentwicklung von Rindern mit ruminaler Paramphistomidose

2. Untersuchungszeitraum

Die Durchführung der Studie erfolgte im Zeitraum von April 2019 bis März 2022. Im Zeitraum von Januar bis März 2019 wurde eine Vorstudie durchgeführt. Diese diente der Ermittlung erster Daten bezüglich des Alters und der Schlachtgewichte Pansenegel-positiver und Pansenegel-negativer Rinder, um daraus die benötigten Fallzahlen zu berechnen. Des Weiteren wurde dieser Zeitraum genutzt, um unterschiedliche Sektionstechniken zur Untersuchung der Vormägen zu erproben.

3. Studienbetrieb

Die Studie wurde auf einem Charolais-Herdbuch-Mutterkuhbetrieb mit etwa 140 Kühen an einem hügeligen Grünlandstandort in Süddeutschland (358 m über Normalhöhennull) durchgeführt. Im Rahmen der Bestandsbetreuung durch die Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der Ludwig-Maximilians-Universität München konnte 2018 auf dem Betrieb endemisch vorkommender Pansenegelbefall festgestellt werden. Neben dem Nachweis von Pansenegeleiern im Kot gelang bei einem Bestandsbesuch mit Habitaterkundung auch der Fund der Zwergschlammschnecke.

In der Region herrscht ein gemäßigtes Klima. Die Jahresdurchschnittstemperatur liegt bei 9,2 °C und die Summe der Niederschläge über ein Jahr verteilt beträgt

933 mm (<https://de.climate-data.org/>).

3.1. Betriebsmanagement

Auf dem Studienbetrieb findet saisonale Abkalbung im Winter statt. Die Mutterkühe sind in einem Tiefboxenlaufstall mit abgeteilten Abkalbbereichen untergebracht. Die Masttiere werden entweder in einem Tretniststall oder auf Spaltenboden gehalten. Die Weidesaison beginnt je nach Vegetation zwischen Ende März und Anfang April und endet, ebenfalls der Vegetation angepasst, zwischen Ende Oktober und Anfang November. Insgesamt stehen den Tieren ca. 68 ha Weideflächen zur Verfügung. Im Winter befinden sich die Tiere im Stall.

Die Jungtiere werden mit einem Alter von 8 – 10 Monaten von den Mutterkühen abgesetzt und dann eingestallt. Dies erfolgt aufgeteilt in zwei Gruppen. Die erste Gruppe wird Mitte September abgesetzt, die zweite Gruppe Mitte November. Zu diesem Zeitpunkt erfolgt eine Parasitenbehandlung mit einem Ivermectin-Präparat (Chanectin 0,5 %, Alfavet Tierarzneimittel GmbH, Neumünster). Bei den Jungtieren wird diese Behandlung bei dem im Frühjahr nachfolgenden Weideanstrieb wiederholt. Ab einem Alter von 2 Jahren wird das Ivermectin-Präparat nur noch im Herbst beim Einstallen verabreicht. Zusätzlich wird bei Verdachtsfällen ein Medikament mit den Wirkstoffen Ivermectin und Clorsulon (Bimectin[®] Fluke, Dechra Veterinary Products Deutschland GmbH, Aulendorf) zur Behandlung von Leberegelbefall eingesetzt.

Die Entscheidung, welche Jungtiere für die Zucht bestimmt sind und welche Tiere in die Mast gehen, erfolgt in mehreren Selektionen. Die 1. Selektion erfolgt beim Absetzen, die 2. Selektion im Alter von 2 Jahren und die 3. Selektion nachdem das erste Kalb aufgezogen wurde. Entscheidungskriterien hierfür sind neben dem Typ und der Genetik auch die Bemuskelung, das Skelett und der Rahmen.

3.2. Weideflächen

Bei den Weideflächen handelt es sich um Standweiden. Vor dem Weidegang wird eine Düngung mit Stickstoff und pflanzenverfügbarem Selendünger vorgenommen. Je nach Bedarf erfolgt auch eine Düngung mit Phosphor und Kalium. Außerdem werden vor Beginn der Weidesaison alle befahrbaren Weiden mit einer Wiesenegge abgeschleppt. Im Sommer werden nach Bedarf Ungräser, Disteln und Ampfer gemulcht. Die Wasserversorgung der Tiere erfolgt über Bachwasser, Quellwasser und Brunnenwasser. Habitate für den Zwischenwirt *G. truncatula* wurden auf den

Jungrinderweiden an sumpfigen Gräben und Hangwasseraustrittsstellen nachgewiesen.

3.3. Fütterung

Nach der Abkalbung werden die Kälber bei den Muttertieren belassen und trinken dort bis zum Absetzen. Ab der 1. Lebenswoche wird, solange sich die Tiere im Stall befinden, ad libitum eine Kälber-TMR zugefüttert. Diese ist zusammengesetzt aus 18,8 % Heu, 9,4 % Melasse, 1,5 % Mineralfutter, 58,6 % Kraftfutter (davon 80 % Weizen, 20 % Körnermais), 2,9 % Wasser und 8,8 % Rapsschrot. Während des Weidegangs wird den Jungtieren zusätzlich Heu angeboten. Ab Juli werden die männlichen Jungtiere auf der Weide mit einer Mischration (20 % gemahlenem Weizen, 33 % gemahlenem Mais, 20 % gequetschtem Hafer, 5 % Zuckerschnitzel, 3 % Leinkuchenmehl, 5 % Rapskuchen, 10 % Luzernecobs und 4 % Mineralfutter) zugefüttert.

Nach dem Einstellen und der Selektion der Nutzungsart Zucht/Mast erhalten alle Masttiere sowie die männlichen Zuchttiere eine Futtermischung bestehend aus Maissilage, Grassilage, Körnermais sowie Mineralfutter. Der Gehalt an umsetzbarer Energie betrug im Jahr 2020 9,23 MJ ME/kg TM im 3. Schnitt der Grassilage und 10,77 MJ ME/kg TM in der Maissilage. Eine Verfütterung von frischem Grünfutter erfolgt im Stall nicht.

4. Durchführung der Studie

Vor der Durchführung der Studie wurde bei der Ethikkommission der Tierärztlichen Fakultät der LMU München ein Antrag auf Zustimmung zu der Studie durch die Ethikkommission eingereicht. Da im Rahmen dieser Studie keine Intervention an lebenden Tieren stattfand, wurden die Untersuchungen als ethisch unbedenklich eingestuft (Aktenzeichen 195-03-12-2019).

Die Durchführung der Studie erfolgte im Rahmen der regulären monatlichen Hofschlachtung im Herkunftsbetrieb mit EU-zugelassenem Schlachthaus. Die Schlachtung unterlag der veterinärbehördlichen Aufsicht und wurde von einem Metzgermeister durchgeführt.

Unmittelbar vor der Schlachtung wurden die Rinder aus ihrem Stallabteil in eine

Transportbox getrieben und in dieser zur Schlachtstätte befördert. Dort wurde zunächst eine Schlachttieruntersuchung durchgeführt. Anschließend erfolgte eine Betäubung durch Bolzenschuss und eine Tötung durch Ausbluten mittels Halsschnitt. Hierbei erfolgte die Blutprobenentnahme. Eine Kotprobe wurde entweder in der Transportbox aufgesammelt oder aus dem Rektum des bereits geschlachteten Tieres entnommen. Nach dem Aufhängen und Ausweiden des Schlachtkörpers wurde eine Probe aus der Gallenblase entnommen und die Leber auf Leberegelbefall untersucht. Pansen, Netzmagen, Labmagen und Anfangsteil des Duodenums wurden nach dem Ausweiden separiert und auf Pansenegelbefall untersucht. Zum Abschluss des Schlachtprozesses wurde der Schlachtkörper geviertelt und gewogen.

4.1. Sektion des Magen-Darm-Traktes

Der Dünndarm wurde pylorusnah eröffnet und die Schnittführung nach caudal verlängert. Hierbei wurde die Schleimhaut des Duodenums auf Anzeichen einer intestinalen Paramphistomidose verursacht durch juvenile Pansenegel untersucht. Der Blättermagen und der Labmagen wurden abgesetzt. Anschließend wurden der Pansen und der Netzmagen nach der Sektionsanleitung aus dem Institut für Tierpathologie der Universität München (https://www.patho.vetmed.uni-muenchen.de/studium/lehre/plt_block/sektionsanleitung-2012.pdf) eröffnet.

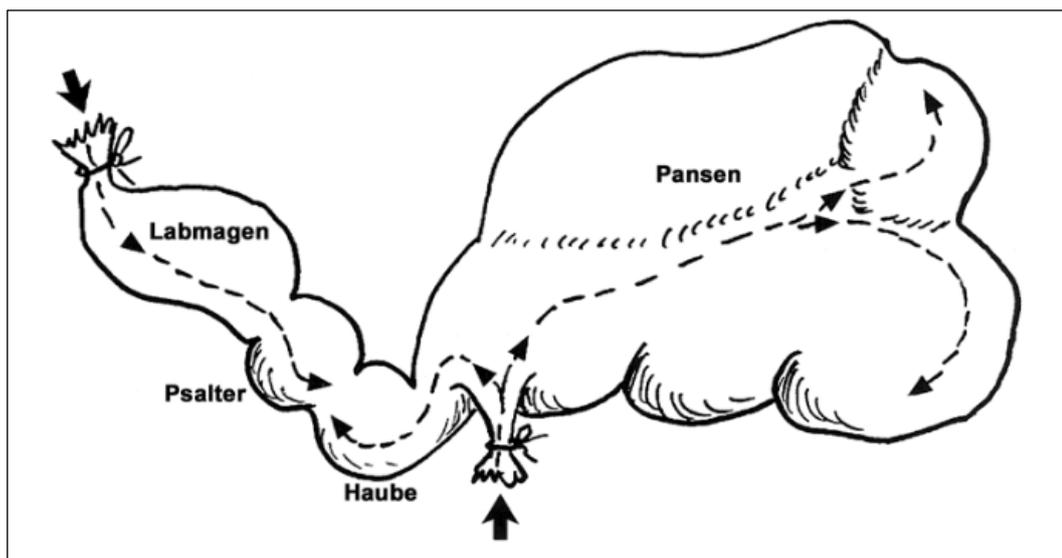


Abbildung 1: Sektionsanleitung Vormägen der Wiederkäuer. Quelle: Institut für Tierpathologie der Ludwig-Maximilians-Universität München

Die Inzision wurde beim Oesophagus begonnen und zuerst entlang des Sulcus longitudinalis weitergeführt. Am caudalen Ende des Pansens angekommen erfolgte dann die Schnittführung entlang der Curvatura ventralis wieder in craniale Richtung. Es wurde zuerst der Panseninhalt aus dem caudoventralen Blindsack (Saccus caecus caudoventralis) entleert und auf das Vorhandensein von adulten Pansenegeln untersucht. Anschließend erfolgte die Entleerung und Untersuchung des ventralen Pansensackes (Saccus ventralis). Danach wurde die Inzision des Pansens wieder vom Sulcus longitudinalis ausgehend entlang der Extremitas caudalis und der Curvatura dorsalis weitergeführt. Es folgten von caudal nach cranial die Entleerung und Adspektion des caudodorsalen Blindsackes (Saccus caecus caudodorsalis), des dorsalen Pansensackes (Saccus dorsalis) und des Pansenvorhofes (Atrium ruminis). Danach wurde das Messer wieder in den Oesophagus eingeführt und von dort ausgehend der Netzmagen (Reticulum) eröffnet. Auch aus diesem wurde das Futter entleert und das Vorhandensein von Pansenegeln untersucht. Die adulten Pansenegel wurden jeweils pro Organsegment (caudoventraler Blindsack, ventraler Pansensack, caudodorsaler Blindsack, dorsaler Pansensack, Pansenvorhof einschließlich der Hauben-Pansenfalte, Netzmagen) einzeln gezählt und dokumentiert. Es wurde geprüft, ob die Pansenegel vital sind und jeweils der Anteil an losen und fest an der Schleimhaut anhaftenden Pansenegeln geschätzt. Die Rinder wurden dann entsprechend der Anzahl an Pansenegeln in den Vormägen in 4 Pansenegellastgruppen eingeteilt: 0 PE (Gruppe 1), 1 – 50 PE (Gruppe 2), 51 – 200 PE (Gruppe 3), >200 PE (Gruppe 4).

4.2. Auswahl der Studientiere

In die Studie wurden nur Rinder der Rasse Charolais aufgenommen, die auf dem Studienbetrieb geboren und aufgezogen wurden.

Für die Studie wurden nur Jungrinder ausgewählt, zur Schlachtung vorgesehene Kühe und adulte Stiere wurden nicht eingeschlossen. Die Tiere, die keinen Pansenegelbefall aufwiesen und bei denen die Inspektion der Leber und des Dünndarms ohne besonderen Befund war, bildeten die Kontrollgruppe.

Für jedes Schlachttier wurden folgende Daten erfasst: Geschlecht, Ohrmarkennummer, Geburtsdatum, Schlachtdatum, Geburtsgewicht, Lebendgewicht bei der 200-Tage-Wiegung bzw. 365-Tage-Wiegung und die sich daraus ergebenden täglichen Zunahmen, Schlachtgewicht (warm), BVD-Status,

Weidestandort sowie durchgeführte Parasitenbehandlungen.

4.3. Gewichtsdaten

Die Fleischleistungsprüfung im Feld erfolgt entsprechend den Vorschriften des Zuchtprogramms für die Rasse Charolais des Zuchtverbandes Fleischrinderverband Bayern e.V. (www.fvb-bayern.de/rassen/zuchtprogramme). So müssen in Mutterkuhherden mindestens das 200- und/oder 365-Tage-Gewicht der Kälber und das Alter bei der Wiegung erfasst werden. Die Leistungsprüfung findet im Alter von 90 bis 500 Tagen statt. Im Alter von 90 bis 280 Tagen wird auf 200 Tage korrigiert und im Alter von 281 bis 500 Tagen erfolgt eine Korrektur auf 365 Tage. Aus dem Alter bei der Wiegung und dem ermittelten Lebendgewicht werden die täglichen Zunahmen berechnet (TZ 200 bzw. TZ 365). In dieser Studie erfolgt die Beurteilung der Gewichtsentwicklung anhand der Nettozunahmen. Diese werden aus dem Alter in Lebenstagen und dem warmen Schlachtgewicht (Nettogewicht) anhand folgender Formel berechnet:

$$\text{Nettozunahme (g)} = \frac{\text{Schlachtgewicht warm in kg} * 1000}{\text{Anzahl Lebenstage}}$$

5. Labordiagnostische Untersuchungen

Die von den Schlachttieren gewonnenen Kot-, Blut- und Galleproben wurden bis zum Versand gekühlt gelagert und innerhalb weniger Tage nach Probenahme gekühlt an das Labor der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der Ludwig-Maximilians-Universität München gesendet.

5.1. Parasitologische Kotuntersuchung

Im Labor der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung erfolgte eine parasitologische Kotuntersuchung mittels Flotation (modifizierter McMaster), Auswanderverfahren nach Baermann-Wetzel und Sedimentationsverfahren. Pansenegel-positive Kotproben wurden teilweise für die Eizahlbestimmung zu einem späteren Zeitpunkt für 2 bis 4 Wochen im Kühlschrank des Labors der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung bei 4 °C asserviert.

5.1.1. Sedimentationsverfahren, Eizahlbestimmung

Für das Sedimentationsverfahren einschließlich der Eizahlbestimmung wurden zuerst 10 g Kot von der Probe entnommen und mithilfe einer Präzisionswaage in eine Reibeschale abgewogen. Anschließend wurde dem Kot etwas Wasser hinzugefügt, mit einem Pistill verrührt und homogenisiert. Die so entstandene Kot-Wasser-Suspension wurde dann durch ein Sieb mit einer Maschenweite zwischen 1000 μm und 1500 μm in ein 600 ml-Becherglas gegeben. Der Siebrückstand wurde mit Leitungswasser durchgespült, während das Becherglas bis zur 500 ml-Marke aufgefüllt wurde. Das Becherglas wurde nun für 15 Minuten zur Sedimentation stehengelassen. Nach 15 Minuten wurde der Überstand zügig abgegossen, sodass nur das Sediment im Becherglas verblieb. Das Becherglas wurde dann erneut mit Leitungswasser bis zur 500 ml-Marke befüllt und es erfolgte eine weitere Sedimentation für 15 Minuten. Der Überstand wurde erneut abgegossen und das verbliebene Sediment durch ein Sieb mit 300 μm Maschenweite in eine Petrischale gegossen. Dem Sediment wurden 2 – 3 Tropfen Methylenblau hinzugefügt. Methylenblau färbt Pflanzenteile blau an, sodass die Parasiteneier besser erkennbar sind. Anschließend wurde das Sediment mit einer Pipette in eine Zählkammer gegeben und unter dem Lichtmikroskop mit 4-facher Vergrößerung untersucht. Um die Eizahl zu bestimmen, wurde das gesamte Sediment, das sich in der Petrischale befand, schrittweise in eine Zählkammer pipettiert und mäanderförmig durchmustert. Dabei wurden die Pansenegeleier gezählt. Um die Eizahl in epg umzurechnen, wurde die Anzahl der nachgewiesenen Eier durch 10 dividiert.

5.1.2. Speziesbestimmung

Für die Speziesbestimmung gilt es zu beachten, dass das Sediment nicht mit Methylenblau eingefärbt werden durfte. Nach Abschluss des zuvor beschriebenen Standardverfahrens wurde das Sediment zusätzliche 3 bis 5 Mal sedimentiert und zwischen den einzelnen Sedimentationen durch das 300 μm -Sieb gegossen. Danach wurde das Sediment in eine 15 ml- Schraubröhre gegeben, für 5 Minuten bei 2500 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert und anschließend der Überstand abpipettiert. Zur weiteren Untersuchung wurde die Probe an das Institut für Parasitologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover geschickt.

Für die Speziesbestimmung wurden jeweils einige wenige Pansenegeleier aus Pansengel-positiven Kotproben von insgesamt 3 Rindern isoliert. Aus diesen Eiern erfolgte die Extraktion der genomischen DNS, indem das Isolat mit 90 μl

DirectPCR® Lysis Reagent (Cell) und 10 µl Proteinkinase K zuerst für 16 Stunden bei 55 °C und anschließend für 45 Minuten bei 86 °C inkubiert wurde. Die nachfolgende PCR amplifizierte die ITS-2-Region und die flankierenden 5,8S und 28S rDNS-Sequenzen. Dafür wurden ITS-2-For und ITS-2-Rev-Primer benutzt. Die Reaktion wurde in einem Volumen von 50 µl durchgeführt, das 1 µl DreamTaq DNS-Polymerase (5 U/µl), 5 µl 10x DreamTaq Pufferlösung, 1µl dNTP-Mix von je 10 mM, 2 µl von jedem Primer (je 10 µM) und 10 µl DNS-Template enthielt. Die Bedingungen für die Temperaturzyklen waren zuerst 95 °C für 3 Minuten zur Denaturierung, gefolgt von 40 Zyklen bei 95 °C für 30 Sekunden, danach wurde die Temperatur für die Primerhybridisierung abgesenkt auf 53 °C für 1 Minute, gefolgt von einer Elongation bei 72 °C für 45 Sekunden und einer finalen Elongation bei 72 °C für 10 Minuten. Die PCR-Produkte wurden in einem 1 %-Agarosegel durch Gelelektrophorese aufgetrennt, sichtbar gemacht und anschließend sequenziert (Seqlab Sequence Laboratories Göttingen, Germany). Die erhaltenen Sequenzen wurden mit den Sequenzen verglichen, die in der NCBI Datenbank für die jeweiligen Pansenegelspezies veröffentlicht wurden.

5.2. Hämatologische Untersuchung

Für die Blutuntersuchung wurde Schlachtblut in jeweils einem Serum-, EDTA- und Lithium-Heparin-Röhrchen aufgefangen und bis zur entsprechenden Markierung befüllt. Diese wurden nach der Befüllung geschwenkt und bis zum Versand ins Labor aufrecht und gekühlt gelagert. Dort wurde zum einen ein Blutbild angefertigt und die Menge an Leukozyten und Erythrozyten sowie der Hämoglobin- und Hämatokritwert bestimmt. Des Weiteren wurde eine klinisch-chemische Untersuchung durchgeführt, bei der die Werte von Gesamteiweiß, Albumin, AST, GGT, GLDH, Kalzium, Phosphor, Magnesium und Glutathion-Peroxidase (GPx) bestimmt wurden.

5.3. Untersuchung der Galle

Das Sediment der Galle wurde unter dem Lichtmikroskop bei 40-facher Vergrößerung auf das Vorhandensein von Eiern von *F. hepatica* untersucht.

6. Statistische Analyse

Die statistische Analyse der Daten wurde mithilfe von Microsoft Excel 2016

(Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA) und der Open-Source-Software R Version 4.0.3 (The R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria) durchgeführt.

Zur Bestimmung der Stichprobengröße wurde der Mann-Whitney-U-Test verwendet, da die Normalverteilung der Zielgröße fraglich war. Das Signifikanzniveau wurde auf $\alpha = 0,05$ gesetzt. Die Wahrscheinlichkeit für einen Fehler 1. Art beträgt somit 5 %. Die Power wird auf $1-\beta = 0,80$ gesetzt, die Wahrscheinlichkeit für einen Fehler 2. Art beträgt somit 20 %. Zur Berechnung der Fallzahlen wurden die Daten aus dem Vorversuch zwischen Januar und März 2019 verwendet. Aus 4 weiblichen Schlachtrindern ohne Pansenegelbefall ergab sich eine mittlere Nettozunahme pro Tag von 440 g, aus 2 weiblichen Schlachtrindern mit Pansenegelbefall 390 g. Als Standardabweichung wurde 50 g angenommen. Daher waren mindestens je 18 Tiere mit oder ohne Pansenegelbefall notwendig.

Für alle statistischen Untersuchungen wurde als Signifikanzniveau $\alpha=0,05$ gewählt. Ein p -Wert, der kleiner als das Signifikanzniveau α ist, gilt als statistisch signifikant, das heißt die Nullhypothese wird abgelehnt. Im Falle von normalverteilten Daten wird ein Student t -Test angewendet. Bei nicht normalverteilten Daten erfolgt die Berechnung mithilfe des Mann-Whitney-U-Tests.

Die Prävalenzen wurden getrennt nach Geschlecht ausgewertet. Hierzu wurde der Chi-Quadrat-Test verwendet. Dies ist ein Test auf Unabhängigkeit und wird verwendet, um zu überprüfen, ob zwei kategoriale Variablen mit hoher Wahrscheinlichkeit in Relation zueinander stehen.

Zur Berechnung der Korrelation zwischen Pansenegellast und der Eiausscheidung, wurden die Werte beider Parameter log-transformiert und der Pearson-Korrelationskoeffizient r ermittelt. Ein Pearson-Korrelationskoeffizient ab 0,1 gilt als schwach, ab 0,3 als mittel und ab 0,5 als stark.

Um zu ermitteln, ob es in Bezug auf die Befallsintensität und Eiausscheidung jahreszeitliche Unterschiede gibt, wurde der Kruskal-Wallis-Test verwendet. Dieser Test wird verwendet, wenn die Voraussetzungen für eine einfaktorische Varianzanalyse nicht erfüllt sind. Es handelt sich hierbei um einen nichtparametrischen Test, mit dem mehr als zwei unabhängige Gruppen verglichen werden können. Da die verwendeten Daten nicht normalverteilt sind, wurden die

Werte der Pansenegellast und die epg-Werte zunächst log-transformiert. Anschließend wurden die Rangsummen der kumulierten Quartalsgruppen der Jahre 2019 bis 2022 miteinander verglichen.

Um die Korrelation zwischen Nettozunahmen und Pansenegellast zu analysieren, wurden die Werte der Pansenegellast zunächst log-transformiert und die Spearman-Korrelation berechnet. Der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman ρ (Rho) ist nicht parametrisch und gibt an, ob und wie stark ein Zusammenhang zwischen zwei Variablen besteht. Die Werte liegen zwischen -1 und 1, wobei 0 bedeutet, dass kein Zusammenhang zwischen den beiden Variablen existiert. Mithilfe der Fisher's ANOVA wurden die Nettozunahmen der einzelnen Pansenegellastgruppen analysiert. Diese kann bei ähnlichen Varianzen angewendet werden. Durch die Varianzanalyse kann bestimmt werden, ob die Mittelwerte der vier Gruppen unterschiedlich sind.

Der Einfluss von Kofaktoren auf die Nettozunahmen (Leberegel- und Magen-Darm-Strongyliden-Infektionen, Selenversorgung, zweisömmriger Weidegang) wurde in einem multivariablen Modell mithilfe der Rückwärtselimination geprüft. Das Modell enthält zunächst alle verfügbaren Variablen. Für jede Variable werden die partiellen F-Werte berechnet. Schrittweise werden die nichtsignifikanten Parameter entfernt. Nach jeder Entfernung einer Variable werden die partiellen F-Werte neu berechnet. Diese Vorgehensweise wird wiederholt bis kein nicht signifikanter Effekt mehr gefunden werden kann.

IV. ERGEBNISSE

1. Allgemeine Untersuchungsergebnisse

1.1. Untersuchte Tiere und Prävalenz bei den Schlachtrindern

Im Untersuchungszeitraum von April 2019 bis März 2022 wurden von 73 geschlachteten Tieren Datensätze erhoben, davon waren 32 männlich und 41 weiblich (Tab. 1). Das Alter der Färsen lag zwischen 266 und 1101 Tagen (Altersdurchschnitt 665 Tage). Das Alter der Jungbullen betrug zwischen 413 und 664 Tagen (Altersdurchschnitt 541 Tage). Die Untersuchungen wurden aus Zeitgründen nach 3 Jahren beendet, obwohl bei den männlichen Rindern mit Pansenegelinfection die geplante Tierzahl ($n = 18$ pro Gruppe) noch nicht erreicht wurde.

Tabelle 1: Anzahl Pansenegel (PE)-negativer und Pansenegel (PE)-positiver Rinder pro Gruppe und Pansenegelprävalenz

Gruppe	PE-negativ (n)	PE-positiv (n)	Prävalenz
Färsen (n=41)	22	19	46,3 %
Jungbullen (n=32)	20	12	37,5 %

Insgesamt wurden bei der Schlachttieruntersuchung bei 31 von 73 untersuchten Rindern adulte Pansenegel nachgewiesen (42,5 %). Die Prävalenz in der Gruppe der Färsen betrug 46,3 % und in der Gruppe der Jungbullen 37,5 %. Die Prävalenzen unterschieden sich nicht zwischen männlichen und weiblichen Rindern (Abb. 2).

Alle Schlachtkörper wurden als tauglich beurteilt. Die Untersuchung der Dünndarmschleimhaut ergab keinen Hinweis auf das Vorliegen einer intestinalen Paramphistomidose und auch bei der Untersuchung der Leber gab es in keinem Fall Anzeichen für eine Leberegelinfection. Auch in der Galle konnten keine Leberegeleier nachgewiesen werden. Die Ergebnisse der hämatologischen Untersuchung sind in Tabelle 2 dargestellt. Es lagen alle Parameter mit Ausnahme der Erythrozytenzahl, des Hämatokrits, der Aspartat-Amino-Transferase (AST) und des Phosphors (P) innerhalb des Referenzbereiches. In beiden Gruppen waren

die Erythrozytenzahl, Hämatokrit, AST und P über dem Normalbereich. Einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Rindern, die mit Pansenegeln befallen waren, und den Rindern ohne Pansenegelfall gab es nur in Bezug auf den Kalziumspiegel ($p = 0,03$). Die Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT) war in der PE-negativen Gruppe tendenziell höher als in der PE-positiven Gruppe ($p = 0,05$).

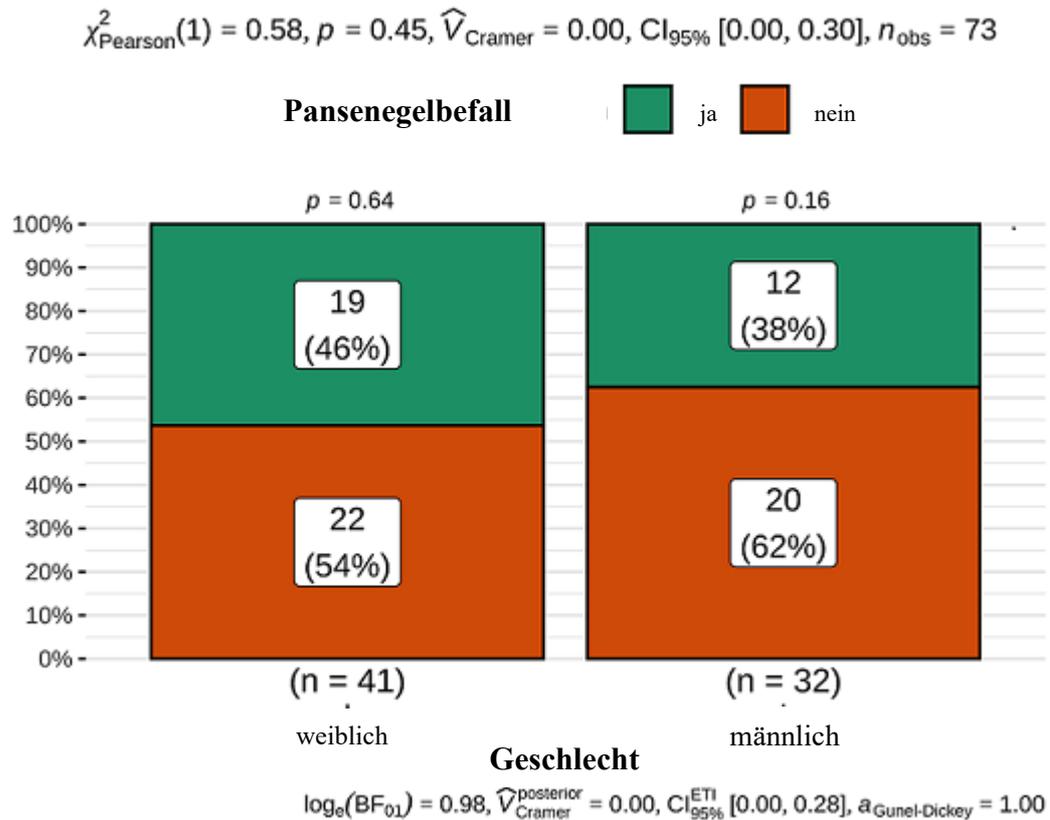


Abbildung 2: Absolute Anzahl und prozentualer Anteil Pansenegel-negativer und Pansenegel-positiver weiblicher und männlicher Schlachtrinder

Tabelle 2: Vergleich von Blutparametern zwischen Pansenegel (PE)-positiven und Pansenegel (PE)-negativen Schlachtrindern (n=73; abweichende Werte und Signifikanzen sind hervorgehoben)

Blutparameter (Einheit)	Referenz- bereich	Mittelwert PE-negativ	SD	Mittelwert PE-positiv	SD	p- Wert
Leukozyten (x10 ³ /μl)	4–10	6,47	2,51	7,47	3,09	0,14
Erythrozyten (x10 ⁶ /μl)	5–8	8,90	1,11	8,54	0,84	0,13
Hämoglobin (g/dl)	10–13	11,58	1,32	12,08	1,32	0,11
Hämatokrit (%)	30–36	37,28	2,89	38,65	4,26	0,13
Gesamteiweiß (g/l)	60–80	68,58	4,12	69,70	4,86	0,29
Albumin (g/l)	30–40	35,34	2,30	35,69	2,66	0,54
AST (U/l)	< 80	115,09	35,49	118,67	21,59	0,44
GGT (U/l)	< 36	13,54	2,77	11,57	4,68	0,05
GLDH (U/l)	< 16	8,80	6,60	10,78	8,80	0,08
Kalzium (mmol/l)	2–3	2,30	0,19	2,40	0,49	0,03
Phosphor (mmol/l)	1,5–2,1	2,29	0,34	2,34	0,43	0,57
Magnesium (mmol/l)	0,7–1,7	0,92	0,20	0,93	0,16	0,58

SD = Standardabweichung, AST = Aspartat-Amino-Transferase, GGT = Gamma-Glutamyl-Transferase, GLDH = Glutamatdehydrogenase

1.2. Zeitlicher Verlauf der Untersuchungen

Zur besseren Darstellung des zeitlichen Verlaufs erfolgte die Einteilung in Quartale, beginnend mit dem 2. Quartal des Jahres 2019 bis zum 1. Quartal des Jahres 2022. Im Jahr 2019 wurden 3 Rinder im 2. Quartal, 3 Rinder im 3. Quartal und 10 Rinder im 4. Quartal untersucht. Im Jahr 2020 belief sich die Anzahl der untersuchten Tiere im 1. Quartal auf 6, im 2. Quartal auf 2, im 3. Quartal auf 8 und im 4. Quartal auf 11 Tiere. Im Jahr 2021 wurden die Daten von 6 Rindern im 1. Quartal, 7 Rindern im 2. Quartal, 3 Rindern im 3. Quartal und 8 Rindern im 4. Quartal erhoben. Im 1. Quartal des Jahres 2022 wurden 6 Rinder untersucht (Abb. 3). Fasst man die mehrjährigen Daten zusammen, wurden in den 1. Quartalen 18 Rinder untersucht, in den 2. Quartalen 12 Tiere, in den 3. Quartalen 14 und in den 4. Quartalen 29 Rinder (Abb. 4).

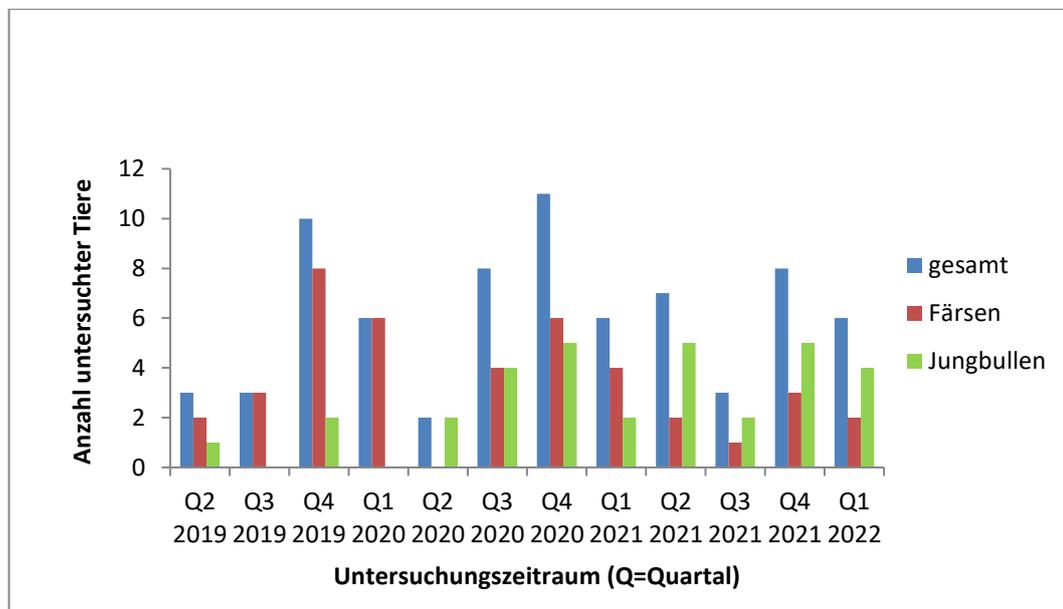


Abbildung 3: Anzahl untersuchter Schlachtrinder pro Quartal 2019 – 2022

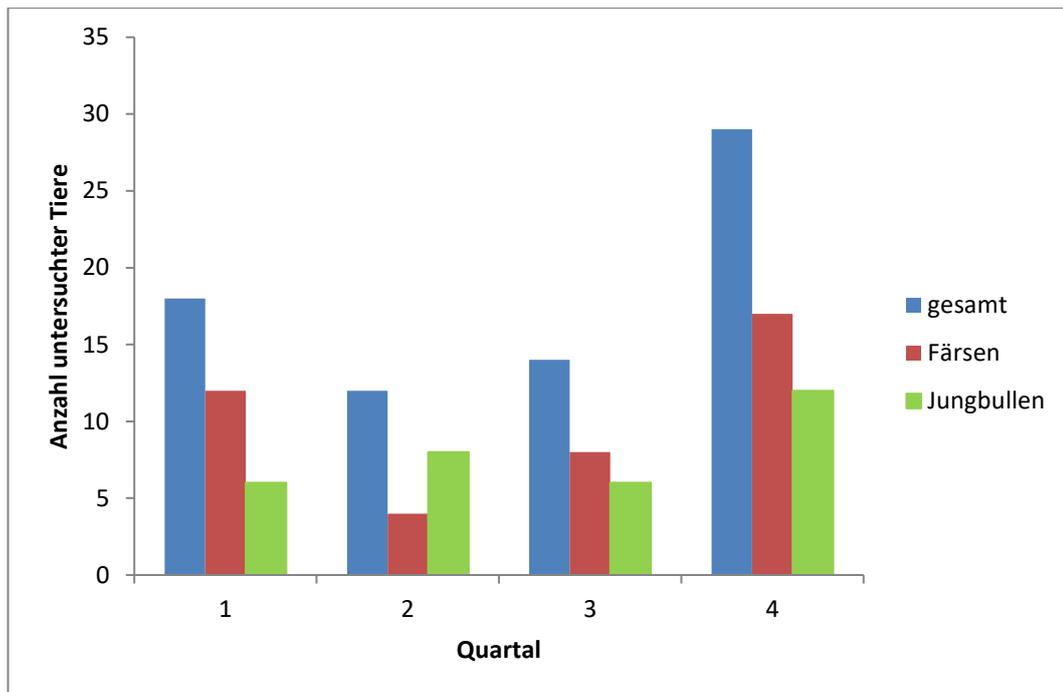


Abbildung 4: Anzahl untersuchter Schlachtrinder kumuliert pro Quartal über den gesamten Untersuchungszeitraum (April 2019 – März 2022)

Der Nachweis von Pansenegeln gelang dabei in den 1. Quartalen bei 9 (50 %) Tieren (2020 n = 3, 2021 n = 5, 2022 n = 1), in den 2. Quartalen waren 6 (50 %) Rinder Pansenegel-positiv (2019 n = 0, 2020 n = 0, 2021 n = 6), in den 3. Quartalen waren ebenfalls 6 (42,3 %) Rinder mit Pansenegeln befallen (2019 n = 2, 2020 n = 3, 2021 n = 1) und in den 4. Quartalen gelang bei 10 (34,5 %) Rindern der Nachweis von Pansenegeln (2019 n = 5, 2020 n = 5, 2021 n = 0). Der zeitliche Verlauf der Pansenegelnachweise bei der Schlachttieruntersuchung ist in Abbildung 5 und Abbildung 6 dargestellt.

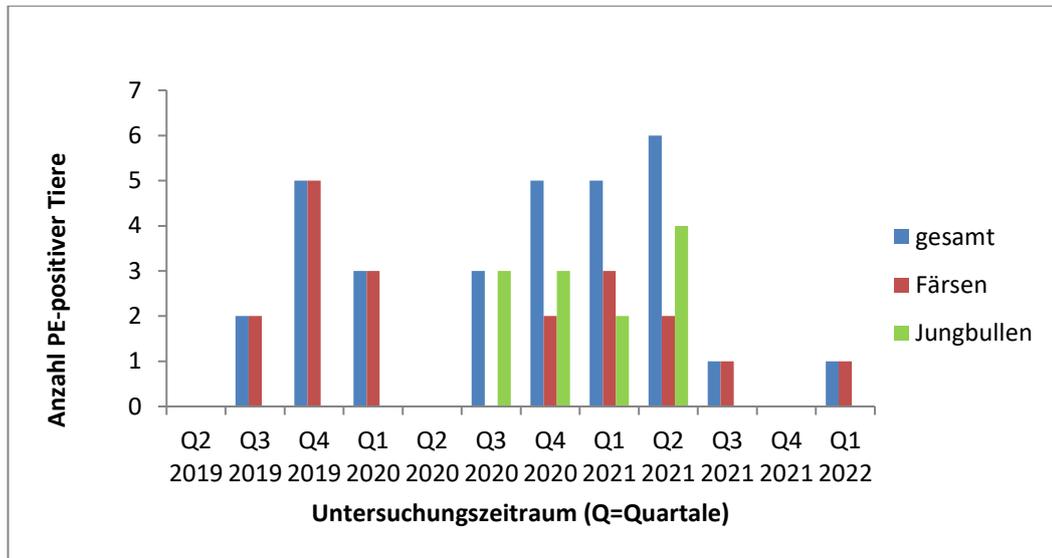


Abbildung 5: Anzahl Pansenegel (PE)-positiver Schlachtrinder pro Quartal 2019 – 2022

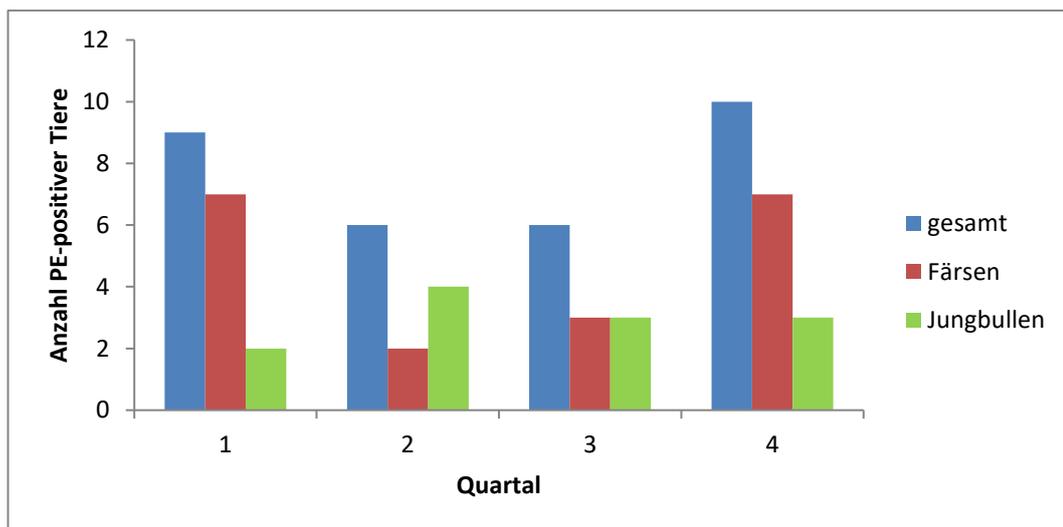


Abbildung 6: Anzahl PE-positiver Schlachtrinder kumuliert pro Quartal über den gesamten Untersuchungszeitraum (April 2019 – März 2022)

1.3. Anzahl und Verteilung der Pansenegel in Pansen und Netzmagen

Die Gesamtzahl an nachgewiesenen Pansenegeln im Untersuchungszeitraum betrug 7263 PE bei 31 Rindern. Davon waren 597 PE im Netzmagen, 4076 PE im Pansenvorhof, 2378 PE im dorsalen Pansensack, 161 PE im caudodorsalen Blindsack, 21 PE im ventralen Pansensack und 42 PE im caudoventralen Blindsack lokalisiert (Tab. 3). Die geringste nachgewiesene Wurmbürde pro Schlachtrind lag bei 4 Pansenegeln und das Maximum betrug 2640 Pansenegel (Median 72 PE, Mittelwert 233 PE).

Tabelle 3: Anzahl und Verteilung der Pansenegel (PE) in Pansen und Netzmagen von Schlachtrindern aus 31 Sektionen

Lokalisation	Anzahl PE	Anzahl PE-positiver Organabschnitte
Netzmagen (Reticulum)	597	18/31 (58,1 %)
Pansenvorhof (Atrium ruminis)	4076	29/31 (93,5 %)
Dorsaler Pansensack (Saccus dorsalis)	2378	18/31 (58,1 %)
Caudodorsaler Blindsack (Saccus caecus caudodorsalis)	161	4/31 (12,9 %)
Ventraler Pansensack (Saccus ventralis)	21	6/31 (19,4 %)
Caudoventraler Blindsack (Saccus caecus caudoventralis)	42	2/31 (6,5 %)
Gesamtzahl	7263	

Die nachgewiesenen Pansenegel waren sowohl an der Schleimhaut angeheftet als auch frei im Panseninhalt vorzufinden. Die geschätzte Menge an freien Pansenegeln betrug bis zu 90 %. Die fest anheftenden Pansenegel waren am häufigsten im Pansenvorhof und im Bereich der Hauben-Pansen-Falte lokalisiert. Die Pansenegel in den übrigen Pansenabteilen waren meist nicht angeheftet. Da die Eröffnung des Pansens vom Oesophagus aus erfolgte, konnte auch dieser Abschnitt beurteilt werden. Bei keinem der untersuchten Schlachttiere befanden sich Pansenegel im Oesophagus.

1.4. Kopromikroskopische Untersuchung und Pansenegel-Speziesbestimmung

Mittels Sedimentationsverfahren wurden in 30 von 73 Kotproben Pansenegeleier nachgewiesen. Ein negatives Kotprobenergebnis trotz Nachweis von adulten Pansenegeln im Pansen lag bei 4 Tieren vor. Ein Nachweis von Pansenegeleiern im

Kot ohne Nachweis von adulten Pansenegeln im Pansen erfolgte bei 3 Tieren (Tab. 5). Neben Pansenegeleiern wurden mittels Sedimentationsverfahren auch Leberegeleier nachgewiesen. Ebenso wurden mit dem Flotationsverfahren Infektionen mit Magen-Darm-Strongyliden, Kokzidien- und *Moniezia* spp. und mit dem Auswanderverfahren Lungenwurmlarven nachgewiesen. In fünf Kotproben wurden Eier von *F. hepatica* nachgewiesen (< 10 Eier). Dabei lag in vier Fällen eine Koinfektion mit Pansenegeln vor (ein Fall ohne Ei-Nachweis). Ein Befall mit Magen-Darm-Strongyliden wurde bei elf Rindern diagnostiziert. Die Eizahl lag zwischen zwanzig und 200 epg. Eine Koinfektion von Magen-Darm-Strongyliden und Pansenegeln wurde in drei Fällen nachgewiesen. Eine Koinfektion von Pansenegeln, *F. hepatica* und Magen-Darm-Strongyliden lag in keinem Fall vor. Des Weiteren wurden in zwölf Kotproben Kokzidien-Oozysten nachgewiesen, in zwei Kotproben ein geringgradiger Befall mit *Moniezia* spp. und in einer Kotprobe ein geringgradiger Lungenwurmbefall. In Tabelle 4 sind die kopromikroskopischen Nachweise von Mono- und Koinfektionen detailliert dargestellt. Rinder, die in der Sektion Pansenegel-positiv waren und bei denen eine Monoinfektion von Pansenegeln vorlag, schieden median 3,5 epg aus (n = 23). Die Eiausscheidung der Rinder, die eine Koinfektion von Pansenegeln mit anderen Endoparasiten (Leberegeln, Magen-Darm-Strongyliden, Kokzidien, *Moniezia* spp.) aufwiesen, betrug median 4,7 epg (n = 8).

Tabelle 4: Kopromikroskopischer Nachweis von Parasitenstadien als Mono- und Koinfektion bei 73 Schlachtrindern

Parasitenstadien	Anzahl der Kotbefunde
Kein Nachweis	27
Monoinfektionen	
PE	20
LE	2
MDS	7
Kokzidien	5
Lungenwürmer	1
Koinfektionen	
PE-LE	1
PE-LE-K	1
PE-LE-K-M	1
PE-MDS	3
MDS-K	1
PE-K	3
PE-K-M	1

Abkürzungen: PE = Pansenegel, LE = Leberegel, MDS = Magen-Darm-Strongyliden, K = Kokzidien, M = *Moniezia* spp., LW = Lungenwürmer

Unter Verwendung der quantitativen Pansenegel-Scores aus der Sektion als Goldstandard, wurde die Sensitivität und Spezifität der Sedimentationstechnik zum Nachweis von Pansenegeleiern auf 87,1 % bzw. 92,9 % geschätzt (Tab. 6).

Die Bestimmung der Pansenegelspezies erfolgte im Dezember 2019 durch das Institut für Parasitologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover. Dazu wurden zuvor Pansenegeleier aus drei Kotproben isoliert und dann die Spezies durch Amplifikation und Sequenzierung der ITS-2-Region bestimmt (MAY et al., 2019). In allen Proben wurde *Calicophoron daubneyi* nachgewiesen.

Tabelle 5: Vierfeldertafel zur Darstellung der Kotuntersuchungsergebnisse bei positivem und negativem Sektionsbefund (n = 73)

Sedimentation	Sektion		Summe
	positiv	negativ	
positiv	27	3	30
negativ	4	39	43
Summe	31	42	73

Tabelle 6: Zuverlässigkeit der Sedimentation im Hinblick auf die Diagnose einer Pansenegel-Infektion

Variable	Prävalenz (%)	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	Validität (%)	PPV (%)	NPV (%)
Sedimentation	41,1	87,1	92,9	90,4	90,1	90,7

Abkürzungen: PPV = positiver prädiktiver Wert, NPV = negativer prädiktiver Wert

1.5. Beziehung zwischen Eiausscheidung und Wurmbürde

Der Pearson-Korrelationskoeffizient für Eiausscheidung und Pansenegellast bei Rindern mit jeweils positivem Befund betrug $r = 0,77$ (Abb. 7).

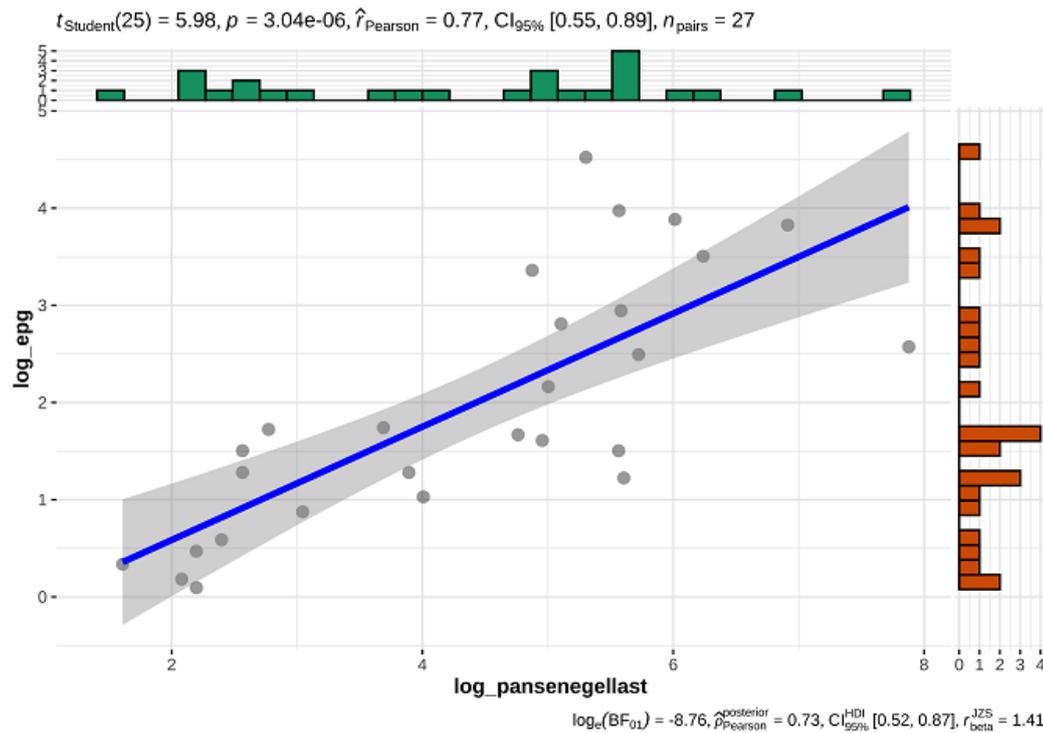


Abbildung 7: Korrelation nach Pearson zwischen Pansenegellast (Anzahl adulter Pansenegeleier) und Eiaausscheidung (epg) bei 27 Schlachtrindern. Werte beider Parameter wurden log-transformiert

In Tabelle 7 sind die Eiaausscheidung (epg) und die Pansenegellast gegeneinander aufgetragen. Die mediane Eizahl stieg mit der Pansenegellast von 0 epg in der Pansenegellastgruppe 1 auf 18 epg in der Pansenegellastgruppe 4 an. Insgesamt betrug die mediane Eiaausscheidung pro Pansenegeleier 0,05 epg/PE.

Tabelle 7: Minimum, Maximum und Median der Ausscheidung von Pansenegeleiern (epg) bei 73 Schlachtrindern eingeordnet in Kategorien nach Pansenegellast

Pansenegellast Gruppe	Anzahl n (%)	Minimum epg	Maximum epg	Median epg
1 (0 PE)	42 (57,5 %)	0	1,3	0
2 (1–50 PE)	14 (19,2 %)	0	4,7	0,7
3 (51–200 PE)	8 (11 %)	0	91,1	6
4 (>200 PE)	9 (12,3 %)	2,4	52,2	18

Betrachtet man Färsen und Jungbullen getrennt, betrug bei den Färsen der Median der Pansenegellast 72 PE mit einer medianen Eiausscheidung von 2,6 epg. In der Gruppe der Jungbullen lag die mediane Pansenegellast bei 90 PE und der Median der Eiausscheidung bei 4,7 epg. Weder in Bezug auf die Pansenegellast noch in Bezug auf die Infektionsintensität gab es einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern (Abb. 8 und Abb. 9).

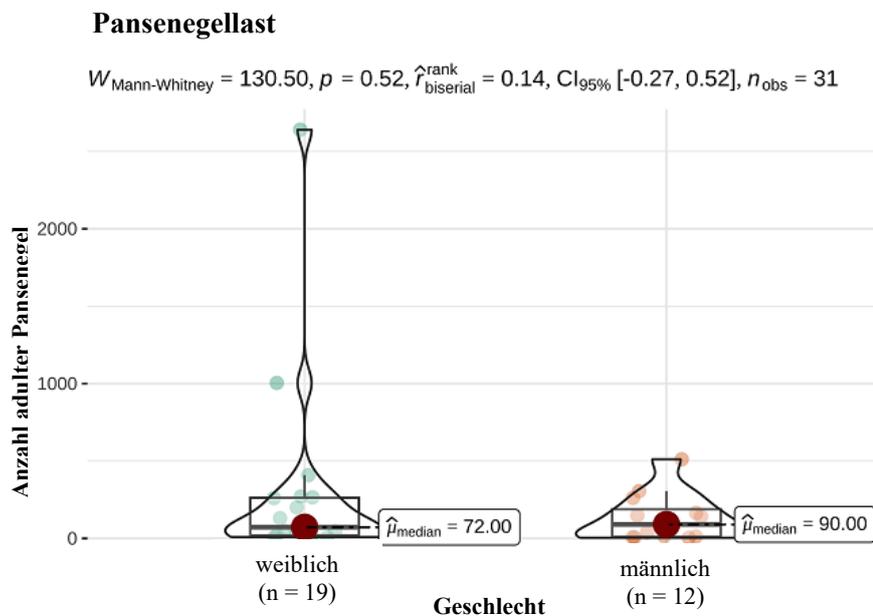


Abbildung 8: Median der Pansenegellast (Anzahl adulter Panseneegel) bei 31 Schlachtrindern unterteilt nach Geschlecht

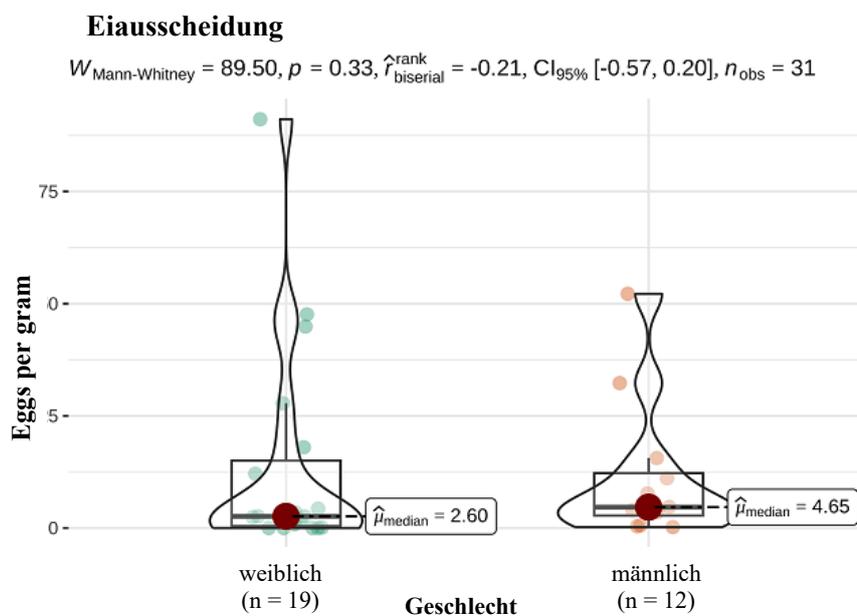


Abbildung 9: Median der Ausscheidung von Pansenegeleiern (Eggs per gram) bei 31 Schlachtrindern unterteilt nach Geschlecht

1.6. Jahreszeitliche Unterschiede der Eiausscheidung und der Befallsintensität

Befallsintensitäts- und Eiausscheidungsdaten wurden aus dem gesamten Untersuchungszeitraum quartalsweise kumuliert. Dabei zeigte sich für beide Parameter kein Unterschied zwischen den Quartalen (Abb. 10 und Abb. 11).

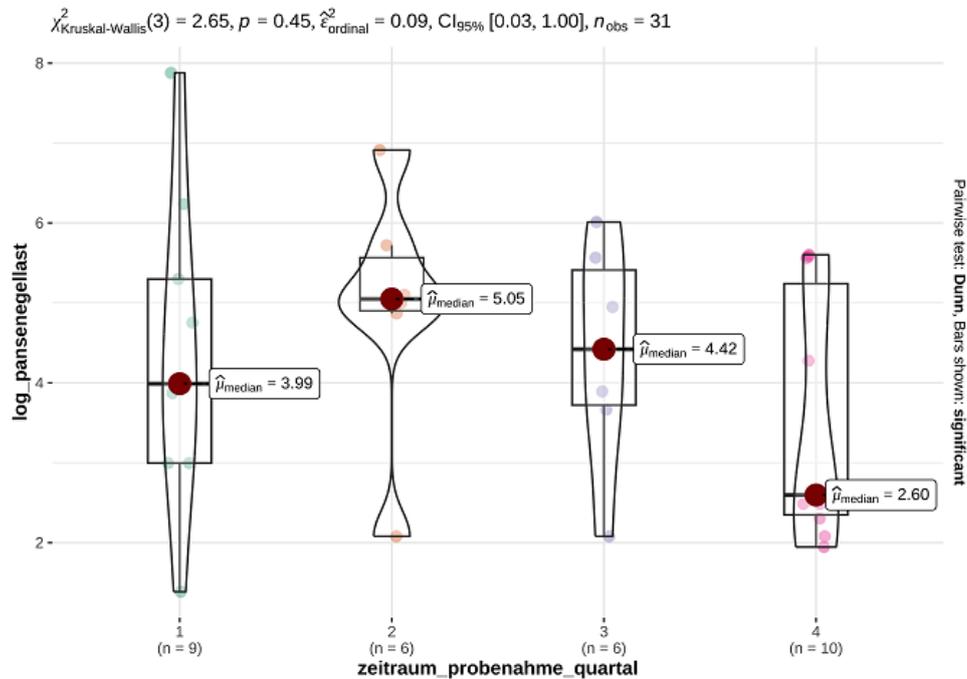


Abbildung 10: Quartalsweiser Vergleich der medianen Pansenegellast bei 31 Schlachtrindern (log-transformiert)

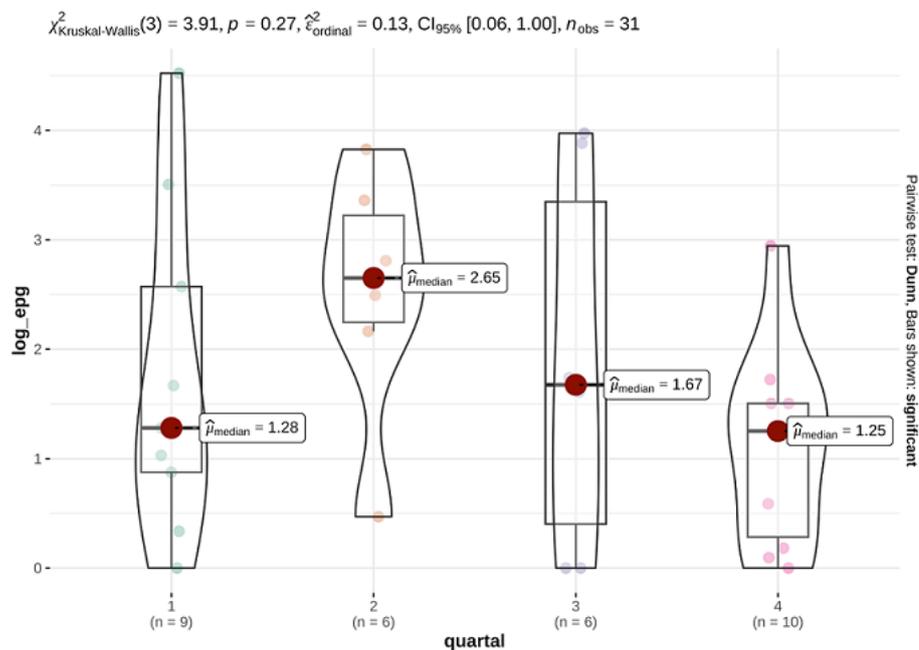


Abbildung 11: Quartalsweiser Vergleich der medianen Ausscheidung von Pansenegeiern bei 31 Schlachtrindern (log-transformiert)

2. Gewichtsentwicklung von Rindern mit ruminaler Paramphistomidose mit Berücksichtigung konkurrierender Faktoren

In die Ermittlung zum Einfluss eines Pansenegelfalls auf die Gewichtszunahmen wurden die Tiere mit Pansenegelnachweis aus der Sektion einbezogen (n = 31) und mit den Pansenegel-negativen Schlachtrindern verglichen. Da sich die Nettozunahmen der männlichen Rinder von denen der weiblichen Rinder unterschieden, wurden die Gewichtsentwicklungen getrennt nach Geschlecht betrachtet.

Der Median der Nettozunahmen Pansenegel-negativer Färsen war 443 g (Mittelwert 469 g) im Vergleich zu 455 g (Mittelwert 480 g) in der Gruppe der Pansenegel-positiven Färsen (Abb. 12). Die Nettozunahmen Pansenegel-negativer Jungbullen betragen im Durchschnitt 743 g (Median 730,1 g). Im Vergleich dazu betrug der Mittelwert der Nettozunahmen bei den Jungbullen mit Pansenegelfall 717 g (Median 709,6 g) (Abb. 13). Dabei konnte weder in der Gruppe der Jungbullen noch in der Gruppe der Färsen ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Nettozunahmen Pansenegel-positiver und Pansenegel-negativer Rinder ermittelt werden.

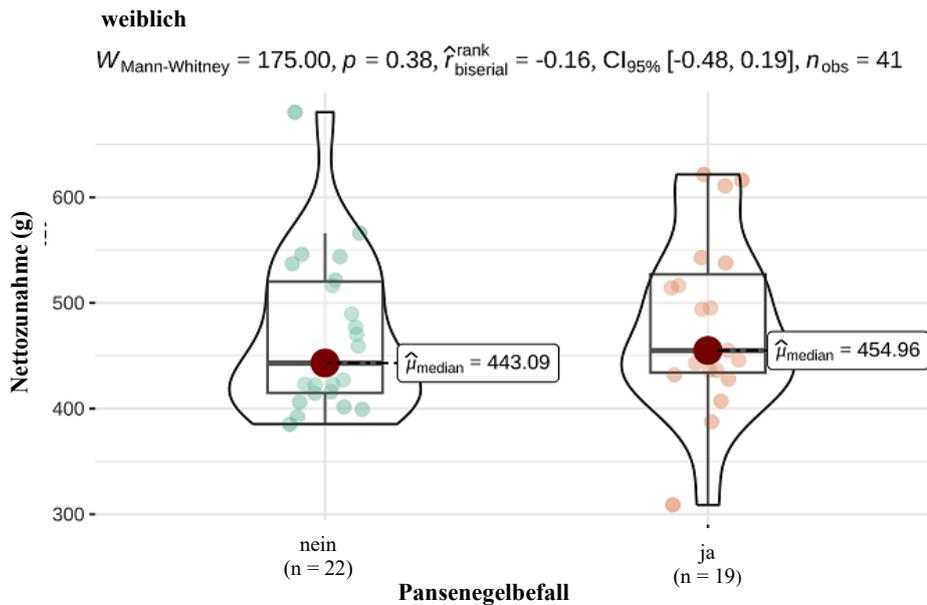


Abbildung 12: Nettozunahmen (g) von 41 weiblichen Schlachtrindern ohne bzw. mit Pansenegebefall

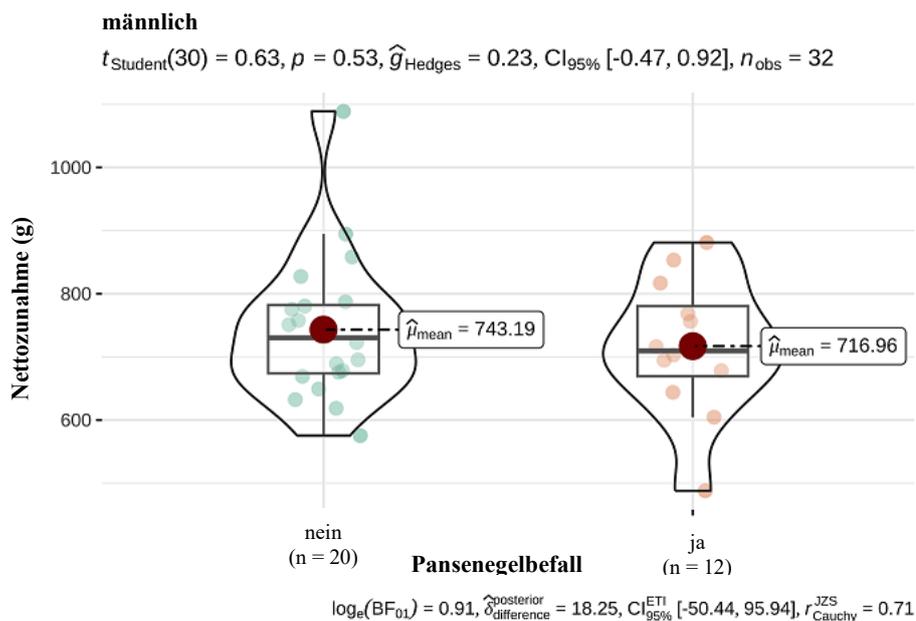


Abbildung 13: Nettozunahmen (g) von 32 männlichen Schlachtrindern ohne bzw. mit Pansenegebefall

Für Nettozunahmen (g) und Pansenegebelast (Anzahl PE log-transformiert) betrug der Spearman-Korrelationskoeffizient bei den weiblichen Rindern $\rho = 0,18$ und bei den männlichen Rindern $\rho = 0,17$ (Abb. 14). Ein Spearman-Korrelationskoeffizient von $\rho = 0,10$ bis $\rho = 0,30$ ist als schwache Korrelation zu interpretieren.

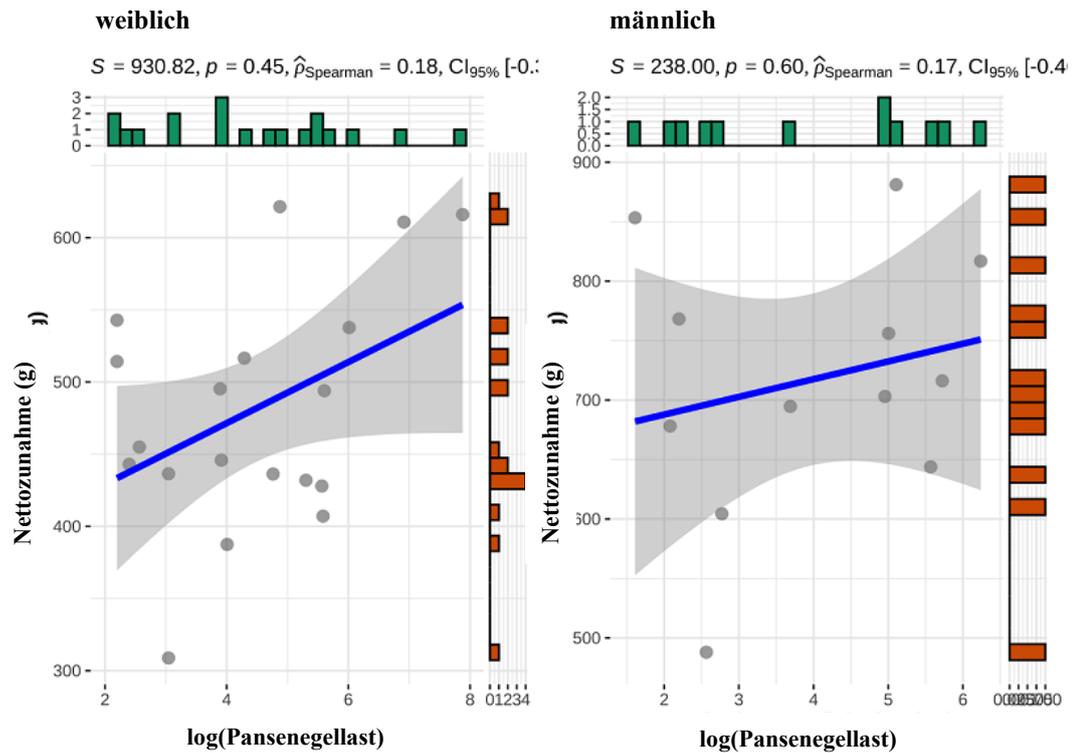


Abbildung 14: Korrelation zwischen Nettozunahmen (g) und Pansenegellast (log-transformiert) bei 31 Schlachtrindern getrennt nach Geschlecht

Auch die Nettozunahmen der Rinder in den unterschiedlichen Pansenegellastgruppen (1=0 PE, 2=1 – 50 PE, 3=51 – 200 PE, 4= >200 PE) unterschieden sich weder bei den weiblichen noch bei den männlichen Rindern (Abb. 15 und Abb. 16).

Insgesamt wiesen 10 Rinder einen zweisömmrigen Weidegang auf. Von diesen Tieren waren 9 weiblich und 5 davon wiesen einen Pansenegelbefall auf (mediane Pansenegellast 54 PE gegenüber 94 PE bei Färsen mit einmaligem Weidegang). Der Jungbulle mit zweisömmrigem Weidegang war Pansenegel-negativ. Bei den weiblichen, pansenegelpositiven Rindern bestand bei zweisömmrigem Weidegang ein signifikanter Einfluss auf die Gewichtsentwicklung (Tab. 8). Unabhängig davon ob ein Pansenegelbefall vorliegt oder nicht, werden die Nettozunahmen vom Geschlecht der Rinder und von der Spurenelementversorgung (Selen) beeinflusst (Tab. 9).

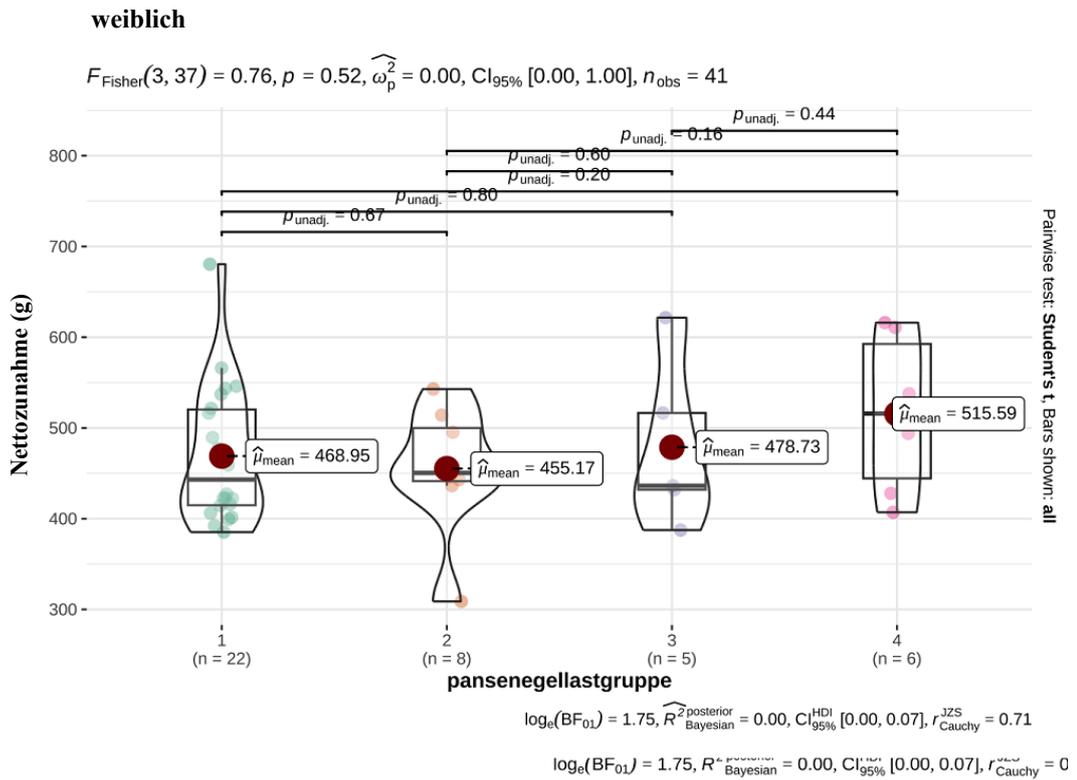


Abbildung 15: Nettozunahmen (g) von 41 weiblichen Schlachtrindern eingeteilt in Kategorien nach Pansenegellast

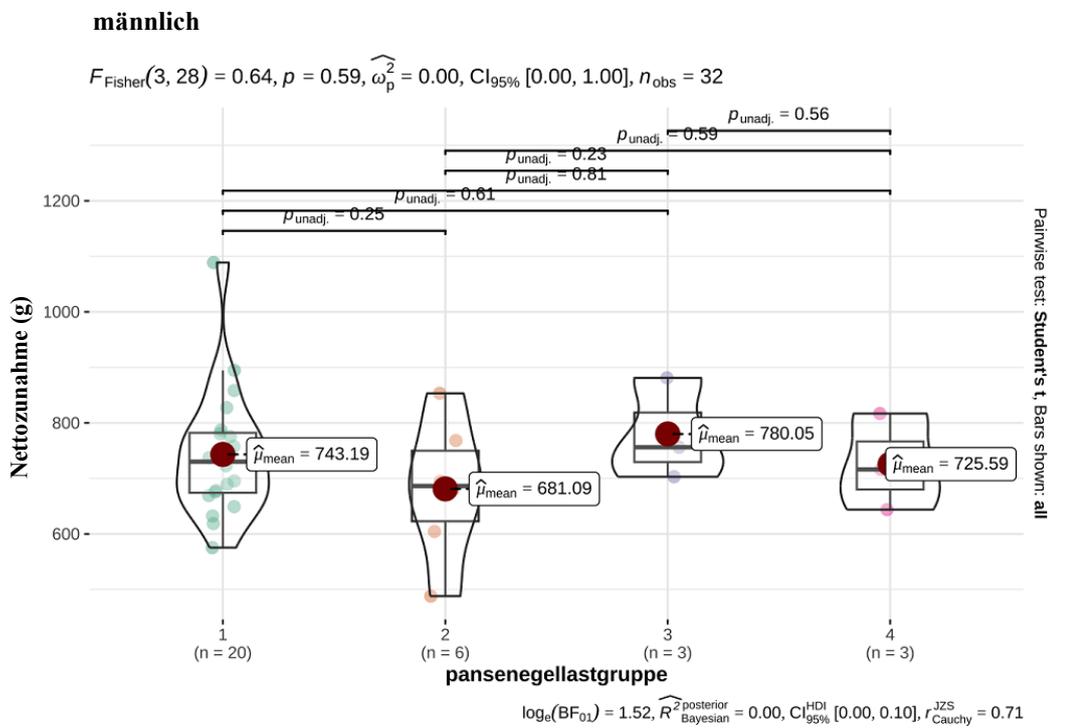


Abbildung 16: Nettozunahmen (g) von 32 männlichen Schlachtrindern eingeteilt in Kategorien nach Pansenegellast

Tabelle 8: Anzahl von Pansenegel-positiven und –negativen Rindern mit Leberegel (LE)- und Magen-Darm-Wurm (MDW)-Befall, ausreichender und nicht ausreichender Selenversorgung sowie Anzahl Weidesommer. Zeilenweiser Vergleich der Nettozunahmen mit Angabe des *p*-Werts.

	LE- befall		MDW- befall		Selenver- sorgung		Weide- gang		
	neg.	pos.	neg.	pos.	ausreichend	knapp	1Jahr	2Jahr	
Pansenegel- befall									
weiblich	neg. 22	0	18	4	7	15	0,06	17	4
	pos. 16	3	18	1	7	12	0,04	14	5
									0,02
männlich	neg. 19	1	16	4	12	8	0,8	19	1
	pos. 11	1	10	2	7	5	0,07	12	0
									n. a.

n. a. = nicht auswertbar

neg. = negativ

pos. = positiv

Tabelle 9: Rückwärtselimination mit schrittweiser Entfernung von Variablen mit dem niedrigsten F-Wert zur Überprüfung des Einflusses von Pansenegelbefall, Geschlecht, Selenversorgung, Leberegel- und Magen-Darm-Wurm (MDW)-Befall sowie mehrsömmrigem Weidegang auf die Nettozunahmen (abhängige Variable).

	Sum Sq	Df	F Wert	Pr(>F)	Sig.
Pansenegelbefall	1863	1	0,2233	0,638110	
Geschlecht	861277	1	103,2160	4,73e-15	0,001
Selenversorgung	72934	1	8,7404	0,004334	0,01
Leberegelbefall	5688	1	0,6816	0,412046	
MDW-befall	12	1	0,0014	0,970232	
Weidegang	864	1	0,1035	0,748659	
Residuen	542387	65			
Pansenegelbefall	1916	1	0,2331	0,630835	
Geschlecht	864488	1	105,1925	2,706e-15	0,001
Selenversorgung	72928	1	8,8740	0,004044	0,01
Leberegelbefall	5691	1	0,6924	0,408337	
Weidegang	875	1	0,1065	0,745240	
Residuen	542398	66			
Pansenegelbefall	1683	1	0,2099	0,648282	
Geschlecht	978132	1	122,0064	< 2,2e-16	0,001
Selenversorgung	71705	1	8,9441	0,003874	0,01
Leberegelbefall	6561	1	0,8184	0,368834	
Residuen	545160	68			
Geschlecht	992103	1	125,1823	< 2,2e-16	0,001
Selenversorgung	71612	1	9,0360	0,003689	0,01
Leberegelbefall	5506	1	0,6947	0,407451	
Residuen	546843	69			
Geschlecht	987599	1	125,1600	< 2,2e-16	0,001
Selenversorgung	75777	1	9,6034	0,002796	0,01
Residuen	552348	70			

V. DISKUSSION

Diese Studie wurde in einem Charolais-Mutterkuhbetrieb mit hofeigener Schlachtung durchgeführt, welcher als Familienbetrieb im Haupterwerb bewirtschaftet wird. Seit 1986 wird im Herdbuch mit alten französischen Zuchtlinien gezüchtet und Zuchttiere europaweit verkauft. Zur Verbesserung der Tierbeobachtung während der winterlichen Aufstallung wurde beim Bau des Mutterkuhstalles auf beiden Seiten der Laufstallfläche ein Futtertisch angelegt. Auch die Schlachtung im Herkunftsbetrieb wurde so angelegt, dass die Schlachtrinder nur kurze Wege zurücklegen müssen. Im Rahmen der Schlachtung stellte der Betriebsleiter dann auch den Pansenegelfall fest und schätzte, dass Tiere mit Pansenegelfall ca. 500 g weniger pro Tag zunahmen als Tiere ohne Pansenegel. Aufgrund der züchterischen Daten, dem hervorragenden Management und der hofeigenen Schlachtung war der Bestand als Versuchsbetrieb sehr gut geeignet, um der noch ungeklärten Frage nach dem Einfluss von Pansenegeln auf die Gewichtsentwicklung nachzugehen und weitere Beiträge zur Biologie der Pansenegel im Endwirt zu leisten.

1. Untersuchte Tiere und Prävalenz

In die Studie wurden nur Schlachtrinder im Wachstum (Durchschnittsalter 20 Monate) aufgenommen. Bei der Schlachtier- und Fleischuntersuchung wurden alle Rinder als zur Schlachtung geeignet und die Schlachtkörper als tauglich beurteilt. Insgesamt wurden die Daten von 73 Schlachtieren ausgewertet, wovon 41 Rinder weiblich und 32 Rinder männlich waren. Die Untersuchungen erstreckten sich über 3 Jahre und wurden dann aus Zeitgründen beendet, obwohl in der Gruppe der Pansenegel-positiven Jungbullen die geplante Fallzahl von 18 Tieren pro Gruppe noch nicht erreicht wurde ($n = 12$).

Der Nachweis von adulten Pansenegeln nach der Schlachtung gelang bei 31 von 73 untersuchten Rindern (42,5 %). In Mutterkuhhaltungen ist im Vergleich zu Milchkuehhaltungen das Risiko mit Pansenegeln infiziert zu sein 7,7-mal höher, weil in diesen Haltungen der Anteil an Weidegang zur Futteraufnahme wesentlich höher ist (FORSTMAIER, 2021). Verglichen mit einer englischen Untersuchung, wiesen Schlachtrinder (Aberdeen Angus, Charolais, Holstein Friesian, Limousin,

Simmental und Kreuzungen) der gleichen Altersklasse wie die Studientiere eine niedrigere Prävalenz von 29 % auf. (SARGISON et al., 2016). Da es sich dabei aber um die durchschnittliche Prävalenz auf einem Schlachthof handelte und die Rinder aus verschiedenen Regionen und unterschiedlichen Haltungsformen stammten, ist ein direkter Vergleich mit der vorliegenden Studie nur bedingt möglich. Vergleichbare Studien, die die Pansenegeprävalenz bei Jungrindern eines einzelnen Betriebes anhand von Schlachtbefunden ermittelten, liegen bisher nicht vor. Kotuntersuchungen von Pansenege-positiven Betrieben in Deutschland ergaben eine durchschnittliche Betriebsprävalenz von 46,3 % (HECKER et al., 2024). Die Betriebsprävalenz in der vorliegenden Studie wurde nicht ermittelt. Es wäre aber möglich, dass die Betriebsprävalenz im Studienbetrieb auch etwas höher ist als die bei den Schlachtrindern ermittelte Prävalenz, da zur Berechnung neben den Jungrindern auch die adulten Tiere miteinbezogen werden würden. Aufgrund mehrsömmeriger Weidegänge erhöht sich bei den adulten Rindern die Dauer für eine Parasitenexposition. Interessanterweise wurde in Nordirland festgestellt, dass kontinentale Fleischrassen (Charolais und Limousin) höhere Prävalenzen als British Hereford haben. Prävalenzunterschiede bezüglich Geschlecht und Altersklasse gab es innerhalb der Rassen nicht (ATCHESON et al., 2022). Ob daher eine Rassedisposition für Pansenegebefall vorliegt, ist unklar.

In der vorliegenden Studie war die Pansenege-Frequenz in der Gruppe der Färsen mit 46,3 % zwar höher als in der Gruppe der Jungbullen (37,5 %), jedoch statistisch nicht signifikant ($p = 0,45$). Ob das Geschlecht einen Einfluss auf die Befallshäufigkeit hat, wird kontrovers diskutiert. Teilweise hatte das Geschlecht keinen Einfluss auf die Befallshäufigkeit (TOOLAN et al., 2015), teilweise gibt es aber auch Studien, die eine höhere Prävalenz bei weiblichen Rindern ermittelten (SZMIDT-ADJIDÉ et al., 2000; FERRERAS et al., 2014; TITI et al., 2014). Eine mögliche Ursache dafür könnte sein, dass die männlichen Rinder längere Zeit eingestallt sind als weibliche, um bessere Mastleistungen zu erzielen. Dies hat eine kürzere Periode für eine Infektion auf der Weide zur Folge (SZMIDT-ADJIDÉ et al., 2000). In der vorliegenden Studie wurden die männlichen Jungtiere auf der Weide ab Juli mit einer Mischration (Getreideschrot, Zuckerschnitzel, Leinkuchenmehl, Rapskuchen, Luzernecobs und Mineralfutter) zugefüttert. Dies könnte dazu geführt haben, dass die männlichen Rinder weniger Gras aufgenommen haben als die weiblichen Jungtiere. Eine weitere Ursache könnte das

höhere Schlachalter der weiblichen Tiere sein. GONZÁLEZ-WARLETA et al. (2013) und FERRERAS et al. (2014) stellten fest, dass das Alter signifikant mit der *C. daubneyi*-Prävalenz korreliert. Auch in der vorliegenden Studie war das durchschnittliche Schlachalter der weiblichen Rinder mit 665 Tagen etwas höher als das der männlichen Rinder (541 Tage).

Ob sporadische Behandlungen mit einem Clorsulon- und Ivermectin-haltigen Präparat (Bimectin® Fluke, Dechra Veterinary Products Deutschland GmbH, Aulendorf), das im Eizahlreduktionstest eine Wirksamkeit von 62 % gegen *C. daubneyi* erreichte (HAVDROVÁ et al., 2023), Einfluss auf den Pansenegelbefall genommen haben, lässt sich nicht abschließend klären, da die Behandlungen ohne Kenntnis des Pansenegelbefalls ausgeführt wurden, so dass sowohl Tiere mit Pansenegelbefall als auch ohne behandelt wurden.

2. Erkenntnisse zur Biologie der Pansenegel

2.1. Anzahl und Verteilung der Pansenegel

Die in dieser Studie gewählte, standardisierte Sektionsmethode ermöglichte eine gute Adspektion aller Pansenabschnitte und des Netzmagens. Der Panseninhalt wurde nach und nach händisch entfernt, aber nicht abgespült, da auch nicht angeheftete Pansenegel zur Gesamtzahl an Pansenegeln gezählt wurden, wenn diese Vitalitätszeichen, wie beispielsweise rötliche Farbe, aufwiesen. Ob diese losen Pansenegel zuvor bereits an der Pansenschleimhaut angeheftet waren oder ob noch keine Anheftung stattgefunden hatte, ist unklar. Da nach Ablösen von angehefteten Egel knopfartige Gebilde an der Schleimhaut zurückbleiben (GRAUBMANN et al., 1978; FUERTES et al., 2015), scheint die Anheftung sehr fest zu sein. Daher ist es vermutlich den losen Egel gar nicht erst gelungen, sich nach der Rückwanderung erfolgreich anzuheften. Untersuchungen bei Schafen und Ziegen haben gezeigt, dass es während und nach der Rückwanderung aus dem Dünndarm zu deutlichen Differenzen in der Anheftungsrate („percentage take“) im Pansen kommt, so dass sich die Egel dann lose im Panseninhalt befinden (HORAK, 1971). Die Anzahl nicht angehefteter Pansenegel steigt mit der Bürde im Pansen (BUSIN et al., 2023). In anderen Schlachthofstudien wurde der Panseninhalt durch Ausstülpen des Pansens entfernt (SARGISON et al., 2016) oder auch abgespült

(MALRAIT et al., 2015), so dass nur fest an der Schleimhaut angeheftete Panseneigel zur Zählung übrig blieben. Das wäre eine Erklärung für die höhere mediane Wurmbürde in der vorliegenden Studie (72 PE) als bei Mastrindern der gleichen Altersklasse (44 PE) (SARGISON et al., 2016). Die mediane Panseneigellast war in der Gruppe der Jungbullen mit 90 PE etwas höher als bei den Färsen (72 PE). Dieser Unterschied war jedoch statistisch nicht signifikant ($p = 0,52$). Die Befallsintensität scheint mit dem Alter anzusteigen (GONZÁLEZ-WARLETA et al., 2013; FERRERAS et al., 2014), wohingegen das Geschlecht eher keinen Einfluss zu haben scheint (SZMIDT-ADJIDÉ et al., 2000).

In der vorliegenden Studie waren mehr Panseneigel im Pansen als im Netzmagen vorhanden und die häufigste Lokalisation war der Pansenvorhof (Atrium ruminis), wo auch die meisten Panseneigel fest an der Schleimhaut anhaftend waren. Dies deckt sich mit den Beobachtungen aus anderen Schlachthofstudien (GONZÁLEZ-WARLETA et al., 2013; FERRERAS et al., 2014; SARGISON et al., 2016; PLOEGER et al., 2017; BUSIN et al., 2023). Eine Ursache hierfür könnte sein, dass die langen, blattförmigen Zotten des Pansenvorhofes einen Schutzmechanismus für die Panseneigel darstellen und das Vorhandensein einer Flüssigkeitsschicht die Nährstoffaufnahme begünstigt (FERRERAS et al., 2014). Abweichend von den Angaben aus der Literatur waren auch im dorsalen Pansensack eine hohe Anzahl an Panseneigeln und in den caudodorsalen und caudoventralen Blindsäcken sowie den ventralen Pansensäcken eine geringere Anzahl nachweisbar. Diese Panseneigel waren fast ausschließlich lose und können somit durch die kräftigen Kontraktionen des Pansens zusammen mit dem Panseninhalt weitertransportiert worden sein. Ein weiteres Kriterium für die Verteilung der Panseneigel scheint die Befallsintensität zu sein. In der vorliegenden Studie waren bei einem Rind mit einer Befallsstärke von 1004 PE Panseneigel in allen Pansenabschnitten nachzuweisen. Bei massenhaftem Befall finden sich adulte Egel im gesamten Hauben-Pansen-Raum (FOSTER et al., 2008; GROßE, 2019). KRANEBURG & BOCH (1978) machten die Beobachtung, dass sich *P. cervi* bei stärkerer Infektion auch im caudodorsalen Pansenblindsack festsetzt.

2.2. Kopromikroskopische Untersuchung und Eiausscheidung

Beim Sedimentationsverfahren handelt es sich um eine Standardmethode zur Diagnostik von Trematodeneiern (SARGISON et al., 2016; DEPLAZES et al., 2021). Es stellt aktuell die praktikabelste Methode zur Diagnostik einer

Paramphistomidose beim lebenden Tier dar, jedoch gelingt nur der Nachweis einer patenten Infektion. Bisher wurde angenommen, dass die Sensitivität für den Nachweis von Pansenegeleiern mindestens so hoch ist wie bei der Fasciolose (NARANJO-LUCENA et al., 2018). Diese liegt beim Rind bei der einmaligen Untersuchung einer Kotprobe bei 69 % und kann durch die Untersuchung von drei Kotproben je Tier auf 89,6 % gesteigert werden (RAPSCH et al., 2006). Die Wurmbürde ist bei einer Pansenegelinfection im Vergleich zu einer Infektion mit Leberegel höher und die Pansenegeleier werden direkt mit den Faeces ausgeschieden, statt wie Leberegeleier in der Gallenblase zurückgehalten zu werden (MALRAIT et al., 2015). Die Gallenblase entleert sich schubweise, wodurch die Leberegeleier unregelmäßiger ausgeschieden werden als Pansenegeleier. Daher erscheint die hohe Sensitivität (87,1 %) für den Nachweis von Pansenegeleiern in der vorliegenden Studie auch bei einer einmaligen Kotuntersuchung plausibel. PLOEGER et al. (2017) schätzten die Sensitivität einer modifizierten, aber vergleichbaren Sedimentationstechnik unter Verwendung von Sektionsergebnissen als Goldstandard ähnlich hoch (82,6 %). Die Quantifizierung der Pansenegellast am lebenden Tier ist ein wichtiger Faktor, um das Ausmaß von Schäden im Pansen und potentiellen wirtschaftlichen Verlusten einschätzen zu können. RIEU et al. (2007) und MALRAIT et al. (2015) ermittelten hohe Übereinstimmung zwischen kopromikroskopischer und post-mortem Diagnose und beide ermittelten einen cut-off (100 epg bzw. 200 epg) zur Unterscheidung zwischen moderatem und hohem Befall. Bis zu diesen cut-off-Werten stieg die Korrelation zwischen Pansenegellast und epg an und die Sensitivität war am höchsten. MALRAIT et al. (2015) schlussfolgerten, dass ein Pansenegeleier einem epg entspricht. In der vorliegenden Studie war die Korrelation zwischen Pansenegellast und Eiausscheidung ebenfalls sehr hoch ($r = 0,77$), aber die Eizahlen deutlich niedriger, was vermutlich auf die Untersuchungsmethode zurückzuführen ist (BOSCO et al., 2023). Durch die exakte Auszählung aller Egel im Pansen einschließlich nicht angehefteter Stadien in dieser Studie ist das Verhältnis zwischen Pansenegelebürde und epg wesentlich weiter (1 PE:0,05 epg) als in den vorgenannten Studien. Daher sollte bei dieser in der Praxis gebräuchlichsten Sedimentationsmethode der cut-off Wert mit 10 epg festgelegt werden, um Infektionen mit mehr als 200 Pansenegeleiern abzugrenzen.

2.3. Speziesbestimmung

Bei der Spezies, die in der vorliegenden Studie nachgewiesen wurde, handelte es sich um *C. daubneyi*. Dieser Erreger ist als die in Europa vorherrschende Art bekannt (GORDON et al., 2013; FERRERAS et al., 2014; ZINTL et al., 2014; TOOLAN et al., 2015; MARTÍNEZ-IBEAS et al., 2016; PLOEGER et al., 2017; FORSTMAIER, 2021; WIEDERMANN et al., 2021; ALSTEDT et al., 2022; ČERVENÁ et al., 2022). Die für den Lebenszyklus von *C. daubneyi* essentielle Zwergschlammschnecke *G. truncatula* wurde bei Weideerkundungen im Rahmen der Bestandsbetreuung durch die Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung der Ludwig-Maximilians-Universität München in mehreren Habitaten nachgewiesen (KÜCHLER, 2021).

2.4. Untersuchungszeitraum und jahreszeitliche Unterschiede

Im Untersuchungszeitraum (April 2019 bis März 2022) wurden in den Quartalen 1 und 2 der gleiche Anteil positiver Rinder geschlachtet (je 50 %), in den dritten Quartalen mit 42,3 % und in den letzten Quartalen mit 34,5 % war der Anteil dann geringer. Jahreszeitliche Unterschiede waren weder bei der Pansenegellast noch bei den Eiausscheidungsdaten signifikant, da die Schlachtbefunde nicht unbedingt die saisonalen Fluktuationen der Pansenegelinfektion wie Kotbefunde widerspiegeln können, weil die Schlachttiere vor der Schlachtung für einen gewissen Zeitraum aufgestellt wurden. Bei SZMIDT-ADJIDÉ et al. (2000) und BELLET et al. (2016) war die Prävalenz bei Schlachtrindern im Sommer niedriger und im Winter höher und entsprach dabei auch dem Muster bei Kotuntersuchungen (NARANJO-LUCENA et al., 2018). Die Anzahl an infizierten Schnecken erhöht sich von Frühjahr bis Herbst deutlich, so dass der Infektionsdruck auf den Weiden zunimmt und im Herbst am höchsten ist (IGLESIAS-PIÑEIRO et al., 2016). Erfolgt eine Infektion der Rinder im Herbst, könnte dies bei einer relativ langen Präpatenzzeit auch zu einer hohen Prävalenz im Frühjahr führen. Einen Überblick über die teilweise widersprüchlichen Ergebnisse bezogen auf die jahreszeitlichen Unterschiede der Pansenegelprävalenz gibt Tabelle 11.

Tabelle 10: Übersicht über Literaturangaben bezüglich der jahreszeitlichen Unterschiede der Pansenegelprävalenzen in Europa

Quelle	Probenherkunft	Niedrigste Pansenegel-Prävalenz	Höchste Pansenegel-Prävalenz
SZMIDT-ADJIDÉ et al. (2000)	Schlachthofstudie	Juli, August, September Sommer 11 %	Mai, Oktober, Januar Winter 30 % Frühling 38 % Herbst 36 %
DÍAZ et al. (2007)	Kotproben	Dezember, Februar	März, September
BELLETT et al. (2016)	Schlachthofstudie	März (17 %), Juni (25 %)	Januar (28 %), Oktober (31 %)
SARGISON et al. (2016)	Schlachthofstudie	Keine Prävalenzunterschiede: Sommer/Herbst 29 %, Winter 29 %	
PLOEGER et al. (2017)	Kotproben	Keine eindeutigen saisonalen Unterschiede	
NARANJO-LUCENA et al. (2018)	Kotproben	Sommer (2011: 26,2 %)	Winter (2013: 48,8 %)
DELAFOSSE (2022)	Kotproben	März–Juni (28,9 %) Juli–August (27,3 %)	November–Februar (33,2 %)

3. Gewichtsentwicklung von Rindern mit ruminaler Paramphistomidose

Da männliche Rinder höhere Zunahmen erzielen als weibliche Rinder, wurden Färsen und Jungbullen getrennt beurteilt. Dabei war weder in der Gruppe der Färsen noch in der Gruppe der Jungbullen ein signifikanter Unterschied zwischen den Nettozunahmen Pansenegel-positiver und Pansenegel-negativer Rinder nachzuweisen ($p = 0,38$ bzw. $p = 0,53$). Auch die Nettozunahmen der einzelnen Pansenegellastgruppen wiesen keine signifikanten Unterschiede auf. Dies spiegelt sich in der schwachen Korrelation zwischen Pansenegellast und Nettozunahmen wider ($\rho = 0,18$ bzw. $\rho = 0,17$). Die mediane Wurmbürde der Färsen betrug 72 PE und die der Jungbullen 90 PE. Bei Rindern der gleichen Altersklasse, aber mit einer niedrigeren Pansenegellast (44 PE), konnte keine statistisch signifikante Korrelation zwischen Pansenegellast in den Vormägen und Wachstumsrate ermittelt werden (SARGISON et al., 2016). In Nordirland waren zwar im Vergleich zu England und Wales mehr Rinder mit mehr als 500 PE befallen, dennoch war wahrscheinlich aufgrund niedriger Fallzahlen und aufgrund vieler unabhängiger Variablen (Alter, Geschlecht, Rasse, Produktionsart) der Einfluss einer hohen Pansenegelbürde auf die Schlachtparameter nicht nachzuweisen. Die mediane Pansenegellast war ebenfalls niedrig und die meisten Rinder wiesen einen Befall unter 50 PE auf. Diese Befallsstärke schien keinen negativen Einfluss auf die Schlachtparameter zu haben (ATCHESON et al., 2022). Eine höhere Befallsintensität wiesen Rinder in der Studie von DELAFOSSE (2022) auf. Dort verglich man die durchschnittlichen Schlachtgewichte von Pansenegel-negativen Tieren und Tieren, bei denen im Kot mehr als 200 epg nachgewiesen werden konnten. Als Untersuchungsmethode wurde ein Mini-FLOTAC verwendet, sodass man davon ausgehen kann, dass die Pansenegellast mehr als 200 PE entsprach (MALRAIT et al., 2015). Die Schlachtgewichte dieser beiden Gruppen waren allerdings ähnlich (309 kg bzw. 314 kg). Auch bei Betrachtung der Mortalitätsraten 30 Tage nach Diagnosestellung sowie der vorzeitigen Schlachtung gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen Fall- und Kontrollgruppe. Es gilt aber zu beachten, dass alle Kotproben von Tieren mit Durchfallgeschehen stammten, sodass eine Verallgemeinerung der Ergebnisse schwierig ist.

Bisher liegt nur eine Studie vor, die einen negativen Einfluss eines Pansenegelbefalls auf Schlachtgewicht und Fettklasse nachweisen konnte, obwohl

die Aussage dieser Studie durch eine geringe Stichprobengröße ($n = 6$) und nicht konkrete Angaben zur Pansenegellast begrenzt ist (49 % der Pansenegel-positiven Rinder > 100 PE) (BELLET et al., 2016).

Dass die Auswirkungen einer Paramphistomidose auf die Produktionsleistung vermutlich stark von der Wurmbürde abhängen, wurde bei der Untersuchung von Absetzkälbern deutlich, die während ihrer ersten Weidesaison auf infizierten Weiden grasten. Diese Erstinfektion mit einer Pansenegellast zwischen 4.000 und 20.000 *C. calicophorum*- und *P. ichikawai*-PE führte sowohl zu Gewichtsverlust als auch zu klinischen Symptomen wie Durchfall und Anorexie (ROLFE et al., 1991).

Bei *C. daubneyi* korrelieren die pathologischen Veränderungen im Pansen signifikant mit der Egelbürde (FUERTES et al., 2015). Pansenzotten, an denen Pansenegel festgesaugt waren, waren verkürzt und pilzförmig und es waren Nekrosen und Ulzerationen zu erkennen. Insbesondere bei einer hohen Pansenegellast (> 8000 PE) kam es fokal sogar zum Verlust von Pansenzotten. Histologisch waren im Bereich der Anheftungsstellen Entzündungszellen nachzuweisen. Die stärksten Entzündungsreaktionen waren im Pansenvorhof, also dem Areal mit der größten Wurmbürde, erkennbar (FUERTES et al., 2015). Rinder mit einer niedrigen Pansenegellast (durchschnittlich < 100 PE) wiesen dagegen keine pathologischen Veränderungen im Pansen auf (BUSIN et al., 2023). Bei in-vitro Studien mit lebenden Pansenegeln in einer Pansensaftkultur nahm das Acetat-Propionat-Verhältnis ab und führte zu azidotischen Verhältnissen (HUSON et al., 2018). Da Änderungen des pH-Werts im Pansen Veränderungen der Pansenmikroflora zur Folge haben, kann dies zu einer Verminderung der resorbierten Substrate mit Auswirkungen auf die Gewichtsentwicklung führen. In der vorliegenden Studie wurden makroskopisch bis auf, wie in der Literatur beschrieben, vereinzelte Pansenzottenrudimente keine pathologischen Veränderungen an der Pansenschleimhaut und keine sichtbaren Hinweise auf Pansenazidose, wie Erosionen oder Ulzerationen, festgestellt. Pathophysiologisch müsste auch in Betracht gezogen werden, dass befallene Rinder aufgrund eines höheren Energiebedarfs durch die Infektion, z. B. für die Immunabwehr, mehr Futter aufgenommen haben als nicht infizierte Rinder und damit etwaige Gewichtsverluste ausgeglichen haben. Außerdem wurden im Studienbetrieb männliche Kälber auf der Weide mit einer Mischration (Getreideschrot,

Zuckerschnitzeln, Leinkuchenmehl, Rapskuchen, Luzernecobs und Mineralfutter) zugefüttert. Da weder die Futterraufnahme geprüft wurde noch infizierte männliche Rinder ohne Zufütterung als Kontrollgruppe zur Verfügung standen, können diese Aspekte bei der Gewichtsentwicklung nicht berücksichtigt werden.

Interessanterweise konnten makroskopisch keine Veränderungen am Dünndarm festgestellt werden und es wurden auch keine juvenilen Pansenegel gefunden, obwohl angenommen wird, dass die Präpatenz mindestens 3 Monate dauert (WENZEL et al., 2019; FENEMORE et al., 2021). Bei Infektionen mit *C. microbothrium* sind Läsionen der Dünndarmschleimhaut bis 42 Tage nach einer Infektion makroskopisch nachweisbar, gehen dann zurück und sind 84 Tage p. i. nicht mehr sichtbar (MAVENYENGWA et al., 2005). BUSIN et al. (2023) konnten bei der histopathologischen Untersuchung des Duodenums keinen Zusammenhang zwischen histopathologischen Veränderungen und einer ruminalen Paramphistomidose feststellen, so dass eine frühere Besiedelung des Dünndarms durch Juvenilstadien keinen Langzeiteffekt auf die Morphologie oder Funktion des Dünndarms zu haben scheint. Eine Beeinflussung der Gewichtsentwicklung durch die intestinale Phase der Paramphistomidose kann nicht vollständig ausgeschlossen werden, scheint aber aufgrund fehlender klinischer Erscheinungen und geringer Egelbürde eher unwahrscheinlich. Vermutlich haben sich die Därme der Rinder spätestens während der Aufstallung vor der Schlachtung vollständig von der intestinalen Phase der Pansenegelinfektion erholt.

Im Vergleich der Blut-Parameter von Pansenegel-positiven und Pansenegel-negativen Rindern lagen alle Parameter mit Ausnahme der Erythrozytenzahl, des Hämatokrits, der Aspartat-Amino-Transferase (AST) und des Phosphors (P) innerhalb des Referenzbereiches. Die Erythrozytenzahl, Hämatokrit-, AST-, und Phosphorwerte waren in beiden Gruppen leicht erhöht. Der Median des Kalziumwerts der infizierten Rinder war innerhalb des Referenzbereichs statistisch signifikant höher als bei den Rindern ohne Pansenegelbefall. In der intestinalen Phase kann bei hohen Infektionsdosen (15.000 Metazerkarien) ein Absinken des Kalziumspiegels innerhalb des Referenzbereichs infolge Proteinverlusts durch Durchfall beobachtet werden (MAVENYENGWA et al., 2010). Insofern erscheint die hier beobachtete Differenz pathophysiologisch bedeutungslos. Die Werte der Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT) wiesen eine statistische Tendenz in umgekehrter Richtung zwischen den beiden Gruppen auf ($p = 0,05$), was ebenfalls

ohne Bedeutung ist. Da man davon ausgehen kann, dass das Geschlecht keinen Einfluss auf die untersuchten Blutparameter hat, erfolgte hier keine weitere Unterteilung.

Als mögliche Einflussfaktoren auf die Gewichtsentwicklung wurden endoparasitäre Koinfektionen, die Selenversorgung sowie die Anzahl an Weidesommern berücksichtigt. Im Rahmen der vollständigen parasitologischen Untersuchung wurden Mischinfektionen von Pansenegel-positiven Rindern mit Leberegel, Kokzidien, *Moniezia* spp. und Magen-Darm-Würmern nachgewiesen. Mischinfektionen treten bei Weidetieren häufig auf (BELLET et al., 2016; DELAFOSSE, 2022) und müssen bei dieser Fragestellung in nicht kontrollierten Beobachtungsstudien mit in Betracht gezogen werden. In der vorliegenden Studie konnten lediglich bei 5 Tieren Leberegeleier in geringer Menge nachgewiesen werden, obwohl beide Trematodenarten einen gemeinsamen Zwischenwirt und damit verbunden eine ähnliche Epidemiologie haben (GORDON et al., 2013; BELLET et al., 2016; JONES et al., 2017a). In der Gallenflüssigkeit konnten keine Leberegeleier nachgewiesen werden, obwohl die Sensitivität dieses Verfahrens in einer Schweizer Studie 98 % betrug (BRAUN et al., 1995). Entweder gelang es nicht, Leberegeleier vom Boden der Gallenblase, wohin sie normalerweise absinken, aufzuwirbeln oder es waren aufgrund der geringen Befallsintensität zu wenig oder keine Eier in der Gallenblase. Eine Ursache für die geringe Befallsintensität könnte der vereinzelte Einsatz von Fascioliciden sein. Die Anzahl an MDS-positiven Rindern war mit elf nachgewiesenen Infektionen (Prävalenz 15,1 %) etwas höher, jedoch ist diese Befallshäufigkeit im Vergleich zu anderen Schlachthofstudien niedrig (BELLET et al., 2016). Die Ausscheidungsrate der MDS-Eier war generell niedrig (< 50 – 100 epg), lediglich in einer Probe konnten 200 epg nachgewiesen werden, so dass die MDS-Infektionen bedeutungslos erscheinen (SABATINI et al., 2023). Eine Ursache für die niedrigen Prävalenzen und die geringe Eiausscheidung ist ebenfalls vermutlich der Einsatz eines Ivermectin-haltigen Präparats.

Die Zugabe von Spurenelementen in der Rinderfütterung ist insbesondere bei weidegebundener Aufzucht essentiell, da viele europäische Regionen Mangelgebiete sind (ENJALBERT et al., 2006; MÜLLER & FREUDE, 2016). Spurenelementmangel (u. a. Kupfer, Kobalt, Selen) beeinträchtigt beim Rind u. a. die Gewichtsentwicklung. Daher diente die Beurteilung des Selenstatus als

Leitparameter, um die Versorgung der Rinder mit Spurenelementen widerzuspiegeln. Dabei zeigte sich zwar bei mehr nicht-infizierten ($n = 23$) als infizierten Rindern ($n = 17$) eine Unterversorgung und in der Rückwärtselimination stellte sich heraus, dass die Selenversorgung einen Einfluss auf die Gewichtsentwicklung der Studientiere hatte, jedoch unabhängig davon, ob ein Pansenegelbefall vorlag oder nicht. Daher könnte die Unterversorgung gleichermaßen Einfluss auf die Gewichtsentwicklung Pansenegel-positiver und -negativer Rinder genommen haben.

Der mehrsömrrige Weidegang kann zu einer höheren Egelbürde aufgrund einer länger dauernden Parasitenexposition führen (ROLFE et al., 1991; O'SHAUGHNESSY et al., 2017). In der vorliegenden Studie hatten 5 Pansenegel-infizierte Färsen zweijährigen Weidegang. Jedoch resultierte dies nicht in einer höheren Pansenegellast (Median 54 PE, Mittelwert 110,8 PE) gegenüber der Gruppe mit einmaligem Weidegang (Median 94 PE, Mittelwert 360,1 PE). Daher ist ein Einfluss auf die Gewichtsentwicklung unwahrscheinlich.

4. Fazit und Ausblick

In der vorliegenden Studie konnte in einer Mutterkuhherde weder bei Färsen noch bei Jungbullen der Fleischrasse Charolais ein signifikanter Einfluss eines Pansenegelbefalls (*C. daubneyi*) auf die Gewichtszunahmen nachgewiesen werden. Dies ist übereinstimmend mit der Mehrheit anderer aktueller Studienergebnisse aus Europa. Eine Ursache dafür, dass der Pansenegelbefall von den Rindern gut toleriert wurde, ist vermutlich die geringe Befallsintensität. Wirtschaftliche Einbußen durch eine Paramphistomidose werden erst bei wesentlich höheren Pansenegellasten als in dieser Studie ermittelt erwartet. Für die Zukunft wären daher kontrollierte Infektionsversuche mit höheren Infektionsdosen und deren Auswirkung auf die Produktionsleistung notwendig.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Die Paramphistomidose wurde bisher nur in tropischen und subtropischen Gebieten als wirtschaftlich bedeutend angesehen. Allerdings war in den letzten Jahrzehnten ein deutlicher Anstieg der Prävalenz der vorherrschenden Pansenegelerart *Calicophoron daubneyi* in großen Teilen Europas zu verzeichnen, sodass die Forschungen zum Thema Pansenegel intensiviert wurden. Auch in Deutschland wurde eine Prävalenzstudie durchgeführt, die eine deutschlandweite Pansenegelprävalenz von 5,5 % ermittelte.

In der vorliegenden Studie wurden 73 Jungrinder aus einem Charolais-Mutterkuhbetrieb untersucht und eine Prävalenz von 42,5 % ermittelt. Der Nachweis einer Pansenegelinfektion erfolgte im Rahmen der hofeigenen Schlachtung durch Sektion des Pansens und des Netzmagens. Zudem erfolgte der Nachweis von Pansenegeleiern im Kot mittels Sedimentationsverfahren, wobei auch die Eiausscheidung bestimmt wurde. Die Sensitivität für die Kotuntersuchung betrug 87,1 % und die Spezifität lag bei 92,9 %. Die bevorzugte Anheftungsstelle der Pansenegel in den Vormägen war der Pansenvorhof gefolgt von der Hauben-Pansen-Falte. Die Ermittlung der medianen Eiausscheidung ergab in der Gruppe der Färsen 2,6 epg und in der Gruppe der Jungbullen 4,7 epg bei einer medianen Pansenegellast von 72 bzw. 90 PE. Zwischen der Pansenegellast und der Eiausscheidung wurde eine hohe Korrelation nachgewiesen.

Das Ziel dieser Studie war es, den Einfluss einer Pansenegelinfektion auf die Gewichtsentwicklung zu ermitteln. Die medianen Nettozunahmen betrugen in der Gruppe der Pansenegel-negativen Färsen 443,1 g und in der Gruppe der Pansenegel-positiven Färsen 455 g. Die Pansenegel-negativen Jungbullen wiesen Nettozunahmen von 730,1 g auf. Im Vergleich dazu betrug der Median der Nettozunahmen der Pansenegel-positiven Jungbullen 709,6 g. Die Unterschiede der Nettozunahmen waren statistisch nicht signifikant. Des Weiteren wurde der Einfluss von Kofaktoren auf die Gewichtsentwicklung untersucht. Dazu wurden die Selenversorgung, der Leberegelstatus, der MDS-Status und ein zweisömmeriger Weidegang herangezogen. Mithilfe der Rückwärtselimination konnte ermittelt werden, dass unabhängig von einem Pansenegelbefall das Geschlecht und die Selenversorgung einen signifikanten Einfluss auf die Gewichtsentwicklung haben.

VII. SUMMARY

Until now paramphistomidosis was considered as economically important only in tropical and subtropical areas. Although there was recorded a significant increase of the prevalence of the predominant species *Calicophoron daubneyi* in the last decades in large parts of Europe, so that research on rumen flukes was intensified. In Germany a prevalence study was carried out as well with a prevalence of rumen flukes of 5,5 %.

In this study 73 young cows and bulls of a Charolais-suckler-cow farm were examined and a prevalence of 42,5 % was calculated. The infection with rumen flukes was detected at slaughtering on farm by post mortem examination of the rumen and reticulum. In addition rumen fluke eggs were detected in the faeces by sedimentation and the faecal egg count was determined. The sensitivity for faecal examination was 87,1 % and the specificity was 92,9 %. The preferred place of attachment in the rumen was the atrium followed by the ruminoreticular fold. The investigation of the median faecal egg count revealed a median of 2,6 epg in the group of the heifers and a median of 4,7 epg in the group of the young bulls. The mean burden of rumen flukes was 72 RF and 90 RF respectively. There was a high correlation between the fluke burden and faecal egg count.

The aim of this study was to investigate the influence of an infection with rumen flukes on the development of weight. The median net weight gains in heifers with no rumen flukes detected were 443,1 g and in rumen fluke-positive heifers the net weight gains were 455 g. The net weight gains of young bulls with no rumen flukes detected were 730,1 g. In comparison to that the median net weight gains of infected young bulls were 709,6 g. There was no statistical significant difference between the net weight gains within the sex category. Furthermore the influence of cofactors on the development of weight has been investigated. Cofactors were the supply of selenium, the liver fluke status, the status of gastrointestinal strongyles and a second grazing season. With backward selection it was possible to find out, that regardless of a rumen fluke infection sex and the supply of selenium have a significant impact on weight gain.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

Abrous M, Rondelaud D, Dreyfuss G. *Paramphistomum daubneyi* and *Fasciola hepatica*: influence of temperature changes on the shedding of cercariae from dually infected *Lymnea truncatula*. Parasitol Res 1999; 85: 765–769.

Alstedt U, Voigt K, Jäger MC, Knubben-Schweizer G, Zablotski Y, Strube C, Wenzel C. Rumen and Liver Fluke Infections in Sheep and Goats in Northern and Southern Germany. Animals 2022; 12, 876.

Alzieu PJ, Dorchies P. Reemergence of cattle paramphistomiasis in France: current review of epidemiology, pathophysiology and diagnosis. B Acad Vet France 2007; 160: 93–99.

Anleitung zur Sektion von Haussäugetieren und zur Anfertigung von Sektionsprotokollen einschließlich der Sicherheitsbestimmungen für den Bereich der Sektionshalle des Institut für Tierpathologie. Universität München. Institut für Tierpathologie. 2012. Adresse: https://www.patho.vetmed.uni-muenchen.de/studium_lehre/plt_block/sektionsanleitung-2012.pdf. Letzter Zugriff: 07.09.2024.

Arias M, Lomba C, Dacal V, Vázquez L, Pedreira J, Francisco I, Piñeiro P, Cazapal-Monteiro C, Suárez JL, Díez-Baños P, Morrondo P, Sánchez-Andrade R, Paz-Silva A. Prevalence of mixed trematode infections in an abattoir receiving cattle from northern Portugal and north-west Spain. Vet Rec 2011; 168: 408.

Arias MS, Sanchís J, Francisco I, Francisco R, Piñeiro P, Cazapal-Monteiro C, Cortiñas FJ, Suárez JL, Sánchez-Andrade R, Paz-Silva A. The efficacy of four anthelmintics against *Calicophoron daubneyi* in naturally infected dairy cattle. Vet Parasitol 2013; 197: 126–129.

Atcheson E, Skuce PJ, Oliver NAM, McNeilly TN, Robinson MW. *Calicophoron daubneyi*-The Path Toward Understanding Its Pathogenicity and Host Interactions. *Front Vet Sci* 2020; 7: 606.

Atcheson E, Lagan B, McCormick R, Edgar H, Hanna REB, Rutherford NH, McEvoy A, Huson KM, Gordon A, Aubry A, Vickers M, Robinson MW, Barley JP. The effect of naturally acquired rumen fluke infection on animal health and production in dairy and beef cattle in the UK. *Front Vet Sci* 2022; 9: 968753.

Bargues MD, Vigo M, Horak P, Dvorak J, Patzner RA, Pointier JP, Jackiewicz M, Meier-Brook C, Mas-Coma S. European Lymnaeidae (Mollusca: Gastropoda), intermediate hosts of trematodiasis, based on nuclear ribosomal DNA ITS-2 sequences. *Infect Genet Evol* 2001; 1: 85–107.

Bellet C, Green MJ, Vickers M, Forbes A, Berry E, Kaler J. *Ostertagia spp.*, rumen fluke and liver fluke single- and poly-infections in cattle: An abattoir study of prevalence and production impacts in England and Wales. *Prev Vet Med* 2016; 132: 98–106.

Bosco A, Ciuca L, Maurelli MP, Vitiello P, Cringoli G, Prada JM, Rinaldi L. Comparison of Mini-FLOTAC, Flukefinder® and sedimentation techniques for detection and quantification of *Fasciola hepatica* and *Calicophoron daubneyi* eggs using spiked and naturally infected bovine faecal samples. *Parasite Vector* 2023, 16:260.

Braun U, Wolfensberger R, Hertzberg H. Diagnosis of liver flukes in cows: a comparison of the findings in the liver, in the feces, and in the bile. *Schweiz Arch Tierh* 1995; 137: 438–444.

Busin V, Geddes E, Robertson G, Mitchell G, Skuce P, Waine K, Millins C, Forbes A. A Study into the Identity, Patterns of Infection and Potential Pathological Effects of Rumen Fluke and the Frequency of Co-Infections with Liver Fluke in Cattle and Sheep. *Ruminants* 2023; 3: 27–38.

Červená B, Anettová L, Nosková E, Pafčo B, Pšenkova I, Javorská K, Příhodová P, Ježková J, Václavek P, Malát K, Modrý D. The winner takes it all: dominance of *Calicophoron daubneyi* (Digenea: Paramphistomidae) among flukes in Central European beef cattle. *Parasitology* 2022; 1–10.

Charlier J, De Cat A, Forbes A, Vercruyse J. Measurement of antibodies to gastrointestinal nematodes and liver fluke in meat juice of beef cattle and associations with carcass parameters. *Vet Parasitol* 2009; 166: 235–240.

Climate Data Website. Adresse: <https://de.climate-data.org/>. Letzter Zugriff 07.09.2024.

Dargie JD. The impact on production and mechanisms of pathogenesis of trematode infections in cattle and sheep. *Int J Parasitol* 1987; 17: 453–463.

Delafosse A. Rumen fluke infections (Paramphistomidae) in diarrhoeal cattle in western France and association with production parameters. *Vet Parasitol Reg Stud Reports* 2022; 29: 100694.

Deplazes P, Joachim A, Mathis A, Strube C, Taubert A, von Samson-Himmelstjerna G, Zahner H (2021) *Parasitologie für die Tiermedizin*, 4 edn. Thieme.

Devos J, Vassiloglou B, Amenna-Bernard N, Marcotty T. Paramphistomosis in sheep; natural infection of lambs by *Calicophoron daubneyi*. *Rev Méd Vét* 2013; 164: 528–535.

Díaz P, Pedreira J, Sánchez-Andrade R, Suárez JL, Arias MS, Francisco I, Fernández G, Diez-Baños P, Morrondo P, Paz-Silva A. Risk periods of infection by *Calicophoron daubneyi* (Digenea:Paramphistomidae) in cattle from oceanic climate areas. *Parasitol Res* 2007; 101: 339–342.

Dorny P, Stoliaroff V, Charlier J, Meas S, Sorn S, Chea B, Holl D, Van Aken D, Vercruyse J. Infections with gastrointestinal nematodes, *Fasciola* and *Paramphistomum* in cattle in Cambodia and their association with morbidity parameters. *Vet Parasitol* 2011; 175: 293–299.

Dreyfuss G, Abrous M, Vignoles P, Rondelaud D. *Fasciola hepatica* and *Paramphistomum daubneyi*: vertical distribution of metacercariae on plants under natural conditions. *Parasitol Res* 2004; 94: 70–73.

Duignan G, Fagan J, Cepta J, Casey M. Diagnosing acute larval paramphistomosis in ruminants. *Vet Rec* 2017; 180: 618.

Eduardo SL. The taxonomy of the family Paramphistomidae Fiscoeder, 1901 with spatial reference to the morphology of species occurring in ruminants. I. General considerations *Syst Parasitol* 1982; 4: 7–57.

Emmerich I, Sommerhäuser J. Das neue Tierarzneimittelrecht. *Dtsch Tierärztebl* 2022; 70.

Emmerich IU. Neue Arzneimittel für Pferde und landwirtschaftliche Nutztiere 2019. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere* 2020; 48: 118–123.

Enjalbert F, Lebreton P, Salat O. Effects of copper, zinc and selenium status on performance and health in commercial dairy and beef herds: retrospective study. *J Anim Physiol An N* 2006; 90: 459–466.

Fenemore C, Floyd T, Mitchell S. Rumen Fluke in Great Britain. *J Comp Pathol* 2021; 184: 31–36.

Ferreras MC, González-Lanza C, Pérez V, Fuertes M, Benavides J, Mezo M, González-Warleta M, Giráldez J, Martínez-Ibeas AM, Delgado L, Fernández M, Manga-González MY. *Calicophoron daubneyi* (Paramphistomidae) in slaughtered cattle in Castilla y Leon (Spain). *Vet Parasitol* 2014; 199: 268–271.

Forstmaier TM (2021) Ermittlung der Prävalenz der Paramphistomidose auf Herdenebene mit Bestimmung vorkommender Pansenegelspezies bei Rindern in Deutschland. In: Zentrum für Klinische Tiermedizin der Tierärztlichen Fakultät. Ludwig-Maximilians-Universität, München.

Foster AP, O'Sullivan T, Cranwell MP, Millar MF, Taylor MA. Rumen fluke (paramphostomosis) in British cattle. *Vet Rec* 2008; 528.

Fox MT. Pathophysiology of infection with *Ostertagia ostertagi* in cattle. *Vet Parasitol* 1993; 46: 143–158.

Fox MT. Pathophysiology of infection with gastrointestinal nematodes in domestic ruminants: recent developments. *Vet Parasitol* 1997; 72: 285–308.

Fuertes M, Pérez V, Benavides J, González-Lanza MC, Mezo M, González-Warleta M, Giráldez FJ, Fernández M, Manga-González MY, Ferreras MC. Pathological changes in cattle naturally infected by *Calicophoron daubneyi* adult flukes. *Vet Parasitol* 2015; 209: 188–196.

Gillandt K, Kemper N (2017) Analyse und Optimierung der Beziehung zwischen Grünland, Tiergesundheit und Tierzucht bei Mutterkuhherden (MuKuGreen). In: Institut für Tierhygiene, Tierschutz und Nutztierethologie Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover.

González-Warleta M, Lladosa S, Castro-Hermida JA, Martínez-Ibeas AM, Conesa D, Muñoz F, López-Quílez A, Manga-González Y, Mezo M. Bovine paramphistomosis in Galicia (Spain): prevalence, intensity, aetiology and geospatial distribution of the infection. *Vet Parasitol* 2013; 191: 252–263.

Gordon DK, Roberts LC, Lean N, Zadoks RN, Sargison ND, Skuce PJ. Identification of the rumen fluke, *Calicophoron daubneyi*, in GB livestock: possible implications for liver fluke diagnosis. *Vet Parasitol* 2013; 195: 65–71.

Gottschalk C. Zur Verbreitung des Leberegels, des Lanzettegels und des Pansenegels in den thuringischen Bezirken. *Angewandte Parasitologie* 1962; 3: 101–108.

Graubmann HD, Gräfner G, Odening K. Zur Paramphistomose des Rot- und Rehwildes. *Monatsh Veterinärmed* 1978; 33: 892–898.

Große K. Pansenegelbefall bei einem Rind der Rasse Galloway. *Rundsch Fleischhyg Lebensmittelüberw* 2019: 199.

Havdrová N, Havrda O, Čondlová Š, Pecová L, Kernerová N, Beran J, Šoch M. *Calicophoron daubneyi* (Digenea: Paramphistomidae): The efficacy of anthelmintics in naturally infected cattle. *J Central Eur Agric* 2023; 24: 817–826.

Hecker AS, Raulf M-K, König S, Knubben-Schweizer G, Wenzel C, May K, Strube C. In-herd prevalence of *Fasciola hepatica* and *Calicophoron / Paramphistomum* spp. infections in German dairy cows with comparison of two coproscopical methods and establishment of real-time pyrosequencing for rumen fluke species differentiation. *Vet Parasitol* 2024; 327, 110142.

Heile C (1999) Orientierende Untersuchungen zur Parasitenkontrolle bei Mutterkuhherden auf unterschiedlichen Standorten in Brandenburg. Freie Universität Berlin.

Hope Cawdery MJ, Strickland KL, Conway A, Crowe PJ. Production effects of liver fluke in cattle. I. The effects of infection on liveweight gain, feed intake and food conversion efficiency in beef cattle. *Br Vet J* 1977; 133: 145–159.

Horak IG. Studies on paramphistomiasis. VII. the immunisation of sheep, goats and cattle. Preliminary report. *J S Afr vet med Ass* 1965; 36: 361–363.

Horak IG. Paramphistomiasis of Domestic Ruminants. *Adv Parasit* 1971; 9: 33–72.

Huson KM, Oliver NAM, Robinson MW. Paramphistomosis of Ruminants: An Emerging Parasitic Disease in Europe. *Trends Parasitol* 2017; 33: 836–844.

Huson KM, Morphey RM, Allen NR, Hegarty MJ, Worgan HJ, Girdwood SE, Jones EL, Phillips HC, Vickers M, Swain M, Smith D, Kingston-Smith AH, Brophy PM. Polyomic tools for an emerging livestock parasite, the rumen fluke *Calicophoron daubneyi*; identifying shifts in rumen functionality. *Parasite Vector* 2018; 11: 617.

Huson KM, Atcheson E, Oliver NAM, Best P, Barley JP, Hanna REB, McNeilly TN, Fang Y, Haldenby S, Paterson S, Robinson MW. Transcriptome and Secretome Analysis of Intra-Mammalian Life-Stages of *Calicophoron daubneyi* Reveals Adaptation to a Unique Host Environment. *Mol Cell Proteomics* 2021; 20: 100055.

Iglesias-Piñeiro J, González-Warleta M, Castro-Hermida JA, Córdoba M, González-Lanza C, Manga-González Y, Mezo M. Transmission of *Calicophoron daubneyi* and *Fasciola hepatica* in Galicia (Spain): Temporal follow-up in the intermediate and definitive hosts. *Parasit Vector* 2016; 9: 610.

Jones RA, Williams HW, Dalesman S, Brophy PM. Confirmation of *Galba truncatula* as an intermediate host snail for *Calicophoron daubneyi* in Great Britain, with evidence of alternative snail species hosting *Fasciola hepatica*. *Parasit Vector* 2015; 8: 656.

Jones RA, Brophy PM, Mitchell ES, Williams HW. Rumen fluke (*Calicophoron daubneyi*) on Welsh farms: prevalence, risk factors and observations on co-infection with *Fasciola hepatica*. *Parasitology* 2017a; 144: 237–247.

Jones RA, Williams HW, Dalesman S, Ayodeji S, Thomas RK, Brophy PM. The prevalence and development of digenean parasites within their intermediate snail host, *Galba truncatula*, in a geographic area where the presence of *Calicophoron daubneyi* has recently been confirmed. *Vet Parasitol* 2017b; 240: 68–74.

Knubben-Schweizer G, Deplazes P, Torgerson PR, Rapsch C, Meli ML, Braun U.

Bovine fasciolosis in Switzerland: relevance and control. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2010; 152: 223–229.

Kraneburg W. Beiträge zur Biologie und Pathogenität des einheimischen Pansenegels *Paramphistomum cervi* 1. Entwicklungsstadien in der Außenwelt und im Zwischenwirt. *Berl Münch tierärztl Wochenschr* 1977; 90: 316–320.

Kraneburg W, Boch J. Beiträge zur Biologie und Pathogenität des einheimischen Pansenegels *Paramphistomum cervi* 3. Entwicklungen in Rind, Schaf und Reh. *Berl Münch tierärztl Wochenschr* 1978; 91: 71–75.

Kraneburg W. Beiträge zur Biologie und Pathogenität des einheimischen Pansenegels *Paramphistomum cervi* 2. Vorkommen bei Weiderindern in Marschgebieten *Berl Münch tierärztl Wochenschr* 1978; 91: 46–48.

Küchler AM (2021) Untersuchung möglicher Zwischenwirte von *Calicophoron daubneyi* und *Fasciola hepatica* mittels Multiplex-PCR. In: Zentrum für Klinische Tiermedizin der Tierärztlichen Fakultät. Ludwig-Maximilians-Universität, München.

Landeslabor-Berlin-Brandenburg (2012) Jahresbericht 2011

Mage C, Bourgne H, Toullieu JM, Rondelaud D, Dreyfuss G. *Fasciola hepatica* and *Paramphistomum daubneyi*: changes in prevalences of natural infections in cattle and in *Lymnaea truncatula* from central France over the past 12 years. *Vet Res* 2002; 33: 439–447.

Malrait K, Verschave S, Skuce P, Van Loo H, Vercruysse J, Charlier J. Novel insights into the pathogenic importance, diagnosis and treatment of the rumen fluke (*Calicophoron daubneyi*) in cattle. *Vet Parasitol* 2015; 207: 134–139.

Martínez-Ibeas AM, Munita MP, Lawlor K, Sekiya M, Mulcahy G, Sayers R. Rumen fluke in Irish sheep: prevalence, risk factors and molecular identification of

two paramphistome species. BMC Vet Res 2016; 12: 143.

Mason C, Stevenson H, Cox A, Dick I, Rodger C. Disease associated with immature paramphistome infection in sheep. Vet Rec 2012; 170: 343–344.

Mavenyengwa M, Mukaratirwa S, Obwolo M, Monrad J. A macro- and light microscopical study of the pathology of *Calicophoron microbothrium* infection in experimentally infected cattle. Onderstepoort J vet Res 2005; 72: 321–332.

Mavenyengwa M, Mukaratirwa S, Obwolo M, Monrad J. Bovine intestinal cellular responses following primary and challenge infections with *C. microbothrium* metacercariae. Onderstepoort J vet Res 2008; 75: 109–120.

Mavenyengwa M, Mukaratirwa S, Monrad J. Influence of *Calicophoron microbothrium* amphistomosis on the biochemical and blood cell counts of cattle. J Helminthol 2010; 84: 355–361.

May K, Brugemann K, König S, Strube C. Patent infections with *Fasciola hepatica* and paramphistomes (*Calicophoron daubneyi*) in dairy cows and association of fasciolosis with individual milk production and fertility parameters. Vet Parasitol 2019; 267: 32–41.

Mazeri S, Rydevik G, Handel I, Bronsvort BMD, Sargison N. Estimation of the impact of *Fasciola hepatica* infection on time taken for UK beef cattle to reach slaughter weight. Sci Rep-UK 2017; 7: 7319.

Mezo M, Gonzalez-Warleta M, Castro-Hermida JA, Muiño L, Ubeira FM. Association between anti-*F. hepatica* antibody levels in milk and production losses in dairy cows. Vet Parasitol 2011; 180: 237–242.

Millar M, Colloff A, Scholes S. Disease associated with immature paramphistome infection. Vet Rec 2012; 171: 509–510.

Millar M, Foster A, Mitchell G, Skuce P, Wessels J, Velo-Rego E, Collins R, Stevenson H. Rumen fluke in South American camelids in Great Britain. *Vet Rec* 2017; 181: 123–124.

Müller A, Freude B. Trend der Selenversorgung beim Rind in den Ländern Österreich, Schweiz, Deutschland und Dänemark. Retrospektive Analyse von Serumproben aus den Jahren 2006–2015. *Tierärztl Prax G* 2016: 99–106.

Murphy D, Power EP, Sanchez-Miguel C, Casey MJ, Toolan DP, Fagan JG. Paramphistomosis in Irish cattle. *Vet Rec* 2008: 831.

Naranjo-Lucena A, Munita Corbalán MP, Martínez-Ibeas AM, McGrath G, Murray G, Casey M, Good B, Sayers R, Mulcahy G, Zintl A. Spatial patterns of *Fasciola hepatica* and *Calicophoron daubneyi* infections in ruminants in Ireland and modelling of *C. daubneyi* infection. *Parasit Vector* 2018; 11: 531.

O'Shaughnessy J, Garcia-Campos A, McAloon CG, Fagan S, De Waal T, McElroy M, Casey M, Good B, Mulcahy G, Fagan J, Murphy D, Zintl A. Epidemiological investigation of a severe rumen fluke outbreak on an Irish dairy farm. *Parasitology* 2017; 145: 948–952.

O'Toole A, Browne JA, Hogan S, Bassière T, De Waal T, Mulcahy G, Zintl A. Identity of rumen fluke in deer. *Parasitol Res* 2014; 113: 4097–4103.

Odening K, Bockhardt I, Gräfner G. Zur Frage der Pansenegelarten in der DDR (Trematoda: Paramphistomidae) und ihrer Zwischenwirtsschnecken. *Monatsh Veterinärmed* 1978; 25: 179–181.

Paraud C, Gaudin C, Pors I, Chartier C. Efficacy of oxyclozanide against the rumen fluke *Calicophoron daubneyi* in experimentally infected goats. *Vet J* 2009; 180: 265–267.

Ploeger HW, Ankum L, Moll L, van Doorn DCK, Mitchell G, Skuce PJ, Zadoks RN, Holzhauser M. Presence and species identity of rumen flukes in cattle and sheep in the Netherlands. *Vet Parasitol* 2017; 243: 42–46.

Rangel-Ruiz LJ, Albores-Brahms ST, Gamboa-Aguilar J. Seasonal trends of *Paramphistomum cervi* in Tabasco, Mexico. *Vet Parasitol* 2003; 116: 217–222.

Rapsch C, Schweizer G, Grimm F, Kohler L, Bauer C, Deplazes P, Braun U, Torgerson PR. Estimating the true prevalence of *Fasciola hepatica* in cattle slaughtered in Switzerland in the absence of an absolute diagnostic test. *Int J Parasitol* 2006; 36: 1153–1158.

Rieu E, Recca A, Benet JJ, Saana M, Dorchies P, Guillot J. Reliability of coprological diagnosis of *Paramphistomum* sp. infection in cows. *Vet Parasitol* 2007; 146: 249–253.

Rinaldi L, Perugini AG, Capuano F, Fenizia D, Musella V, Veneziano V, Cringoli G. Characterization of the second internal transcribed spacer of ribosomal DNA of *Calicophoron daubneyi* from various hosts and locations in southern Italy. *Vet Parasitol* 2005; 131: 247–253.

Rolfe PF, Boray JC. Chemotherapy of paramphistomosis in cattle. *Aust Vet J* 1987; 64: 328–332.

Rolfe PF, Boray JC, Nichols P, Collins GH. Epidemiology of Paramphistomosis in cattle. *Int J Parasitol* 1991; 21: 813–819.

Rolfe PF, Boray JC, Collins GH. Pathology of infection with *Paramphistomum ichikawai* in sheep. *Int J Parasitol* 1994; 24: 995–1004.

Rößler A-S (2016) Grundlage für die Beurteilung des Transmissionsrisikos von *Fasciola hepatica*: Logistische Regressionsmodelle zur Vorhersage des Auftretens von *Galba truncatula* in der Schweiz. In: Zentrum für Klinische Tiermedizin der

Tierärztlichen Fakultät. Ludwig-Maximilians-Universität München, München.

Sabatini GA, Borges FdA, Claerebout E, Gianechini LS, Höglund J, Kaplan RM, Lopes WDZ, Mitchell S, Rinaldi L, von Samson-Himmelstjerna G, Steffan P, Woodgate R. Practical guide to the diagnostics of ruminant gastrointestinal nematodes, liver fluke and lungworm infection: interpretation and usability of results. *Parasit Vector* 2023; 16:58.

Sanchez-Vazquez MJ, Lewis FI. Investigating the impact of fasciolosis on cattle carcass performance. *Vet Parasitol* 2013; 193: 307–311.

Sargison N, Francis E, Davison C, Bronsvort BM, Handel I, Mazeri S. Observations on the biology, epidemiology and economic relevance of rumen flukes (Paramphistomidae) in cattle kept in a temperate environment. *Vet Parasitol* 2016; 219: 7–16.

Schade-Weskott EB (2019) Überprüfung eines logistischen Regressionsmodells zur Berechnung des Vorkommens von *Galba truncatula* als Grundlage zur kartographischen Darstellung von Risikogebieten für das Auftreten von *Fasciola hepatica* in Bayern. In: Zentrum für Klinische Tiermedizin der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München. Ludwig-Maximilians-Universität, München.

Schweizer G, Braun U, Deplazes P, Torgerson PR. Estimating the financial losses due to Bovine Fasciolosis in Switzerland. *Vet Rec* 2005; 157: 188–193.

Schweizer G, Meli ML, Torgerson PR, Lutz H, Deplazes P, Braun U. Prevalence of *Fasciola hepatica* in the intermediate host *Lymnaea truncatula* detected by real time TaqMan PCR in populations from 70 Swiss farms with cattle husbandry. *Vet Parasitol* 2007; 150: 164–169.

Sey O. Revision of the Amphistomes of European ruminants. *Parasitol Hung* 1980; 13: 13–25.

Sey O. The amphistomes of Hungarian vertebrates. *Parasitol Hung* 1991; 24: 59–68.

Singh RP, Sahai BN, Jha GJ. Histopathology of the duodenum and rumen of goats during experimental infections with *Paramphistomum cervi*. *Vet Parasitol* 1984; 15: 39–46.

Skuce PJ, Morgan ER, van Dijk J, Mitchell M. Animal health aspects of adaptation to climate change: beating the heat and parasites in a warming Europe. *Animal* 2013; 7 Suppl 2: 333–345.

Spence SA, Fraser GC, Dettmann EB, Battese DF. Production responses to internal parasite control in dairy cattle. *Aust Vet J* 1992; 69: 217–220.

Spence SA, Fraser GC, Chang S. Responses in milk production to the control of gastrointestinal nematode and paramphistome parasites in dairy cattle. *Aust Vet J* 1996; 74: 456–459.

Szmidt-Adjidé V, Abrous M, Adjidé CC, Dreyfuss G, Lecompte A, Cabaret J, Rondelaud D. Prevalence of *Paramphistomum daubneyi* infection in cattle in central France. *Vet Parasitol* 2000; 87: 133–138.

Tandler F (2004) Untersuchungen zum Vorkommen und zur Epidemiologie von Endoparasiten bei Kühen in verschiedenen Haltungssystemen. In: Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie der Tierärztlichen Fakultät. Ludwig-Maximilians-Universität München, München.

Taylor MA. Emerging parasitic diseases of sheep. *Vet Parasitol* 2012; 189: 2–7.

Tehrani A, Javanbakht J, Khani F, Hassan MA, Khadivar F, Dadashi F, Alimohammadi S, Amani A. Prevalence and pathological study of *Paramphistomum* infection in the small intestine of slaughtered ovine. *J Parasit Dis* 2015; 39: 100–106.

Titi A, Mekroud A, Chibat Mel H, Boucheikhchoukh M, Zein-Eddine R, Djuikwo-Teukeng FF, Vignoles P, Rondelaud D, Dreyfuss G. Ruminal paramphistomosis in cattle from northeastern Algeria: prevalence, parasite burdens and species identification. *Parasite* 2014; 21: 50.

Toolan DP, Mitchell G, Searle K, Sheehan M, Skuce PJ, Zadoks RN. Bovine and ovine rumen fluke in Ireland-Prevalence, risk factors and species identity based on passive veterinary surveillance and abattoir findings. *Vet Parasitol* 2015; 212: 168–174.

Wenzel C, K uchler A, Strube C, Knubben-Schweizer G. Paramphistomidose – eine Übersicht zu Epidemiologie und klinischer Symptomatik. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere* 2019; 47: 184–191.

Wenzel C, Knubben-Schweizer G. Handlungsoptionen und Behandlungsmöglichkeiten beim Pansenegelbefall des Rindes in Deutschland – eine Übersicht. *Prakt Tierarzt* 2023; 104: 62–73.

Wiedermann S, Harl J, Fuehrer HP, Mayr S, Schmid J, Hinney B, Rehbein S. DNA barcoding of rumen flukes (Paramphistomidae) from bovines in Germany and Austria. *Parasitol Res* 2021; 120: 4061–4066.

Zintl A, Garcia-Campos A, Trudgett A, Chryssafidis AL, Talavera-Arce S, Fu Y, Egan S, Lawlor A, Negrodo C, Brennan G, Hanna RE, De Waal T, Mulcahy G. Bovine paramphistomes in Ireland. *Vet Parasitol* 2014; 204: 199–208.

Zuchtprogramm f ur die Rasse Charolais. Zuchtverband Fleischrinderverband Bayern e.V.. 2021. Adresse: <http://www.fvb-bayern.de/rassen/zuchtprogramme>.
Letzter Zugriff: 07.09.2024

IX. ANHANG

1. Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1: Sektionsanleitung Vormägen der Wiederkäuer. Quelle: Institut für Tierpathologie der Ludwig-Maximilians-Universität München</i>	29
<i>Abbildung 2: Absolute Anzahl und prozentualer Anteil Pansenegel-negativer und Pansenegel-positiver weiblicher und männlicher Schlachtrinder</i>	37
<i>Abbildung 3: Anzahl untersuchter Schlachtrinder pro Quartal 2019 – 2022</i>	39
<i>Abbildung 4: Anzahl untersuchter Schlachtrinder kumuliert pro Quartal über den gesamten Untersuchungszeitraum (April 2019 – März 2022)</i>	40
<i>Abbildung 5: Anzahl Pansenegel (PE)-positiver Schlachtrinder pro Quartal 2019 – 2022.....</i>	41
<i>Abbildung 6: Anzahl PE-positiver Schlachtrinder kumuliert pro Quartal über den gesamten Untersuchungszeitraum (April 2019 – März 2022)</i>	41
<i>Abbildung 7: Korrelation nach Pearson zwischen Pansenegellast (Anzahl adulter Pansenegel) und Eiausscheidung (epg) bei 31 Schlachtrindern. Werte beider Parameter wurden log-transformiert.....</i>	46
<i>Abbildung 8: Median der Pansenegellast (Anzahl adulter Pansenegel) bei 31 Schlachtrindern unterteilt nach Geschlecht.....</i>	47
<i>Abbildung 9: Median der Ausscheidung von Pansenegeleiern (Eggs per gram) bei 31 Schlachtrindern unterteilt nach Geschlecht.....</i>	47
<i>Abbildung 10: Quartalsweiser Vergleich der medianen Pansenegellast bei 31 Schlachtrindern (log-transformiert).....</i>	48
<i>Abbildung 11: Quartalsweiser Vergleich der medianen Ausscheidung von Pansenegeleiern bei 31 Schlachtrindern (log-transformiert)</i>	48
<i>Abbildung 12: Nettozunahmen (g) von 41 weiblichen Schlachtrindern ohne bzw. mit Pansenegelbefall</i>	50
<i>Abbildung 13: Nettozunahmen (g) von 32 männlichen Schlachtrindern ohne bzw. mit Pansenegelbefall</i>	50
<i>Abbildung 14: Korrelation zwischen Nettozunahmen (g) und Pansenegellast (log-transformiert) bei 31 Schlachtrindern getrennt nach Geschlecht.....</i>	51
<i>Abbildung 15: Nettozunahmen (g) von 41 weiblichen Schlachtrindern eingeordnet in Kategorien nach Pansenegellast.....</i>	52
<i>Abbildung 16: Nettozunahmen (g) von 32 männlichen Schlachtrindern eingeordnet in Kategorien nach Pansenegellast.....</i>	52

2. Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1: Anzahl Pansenegel (PE)-negativer und Pansenegel (PE)-positiver Rinder pro Gruppe und Pansenegelprävalenz</i>	36
<i>Tabelle 2: Vergleich von Blutparametern zwischen Pansenegel (PE)-positiven und Pansenegel (PE)-negativen Schlachtrindern (n=73; abweichende Werte und Signifikanzen sind hervorgehoben)</i>	38
<i>Tabelle 3: Anzahl und Verteilung der Pansenegel (PE) in Pansen und Netzmagen von Schlachtrindern aus 31 Sektionen</i>	42
<i>Tabelle 4: Kopromikroskopischer Nachweis von Parasitenstadien als Mono- und Koinfektion bei 73 Schlachtrindern</i>	44
<i>Tabelle 5: Vierfeldertafel zur Darstellung der Kotuntersuchungsergebnisse bei positivem und negativem Sektionsbefund (n = 73)</i>	45
<i>Tabelle 6: Zuverlässigkeit der Sedimentation im Hinblick auf die Diagnose einer Pansenegel-Infektion</i>	45
<i>Tabelle 7: Minimum, Maximum und Median der Ausscheidung von Pansenegeleiern (epg) bei 73 Schlachtrindern eingeordnet in Kategorien nach Pansenegellast</i>	46
<i>Tabelle 8: Anzahl von Pansenegel-positiven und –negativen Rindern mit Leberegel (LE)- und Magen-Darm-Wurm (MDW)-Befall, ausreichender und nicht ausreichender Selenversorgung sowie Anzahl Weidesommer. Zeilenweiser Vergleich der Nettozunahmen mit Angabe des p-Werts</i>	53
<i>Tabelle 9: Rückwärtselimination mit schrittweiser Entfernung von Variablen mit dem niedrigsten F-Wert zur Überprüfung des Einflusses von Pansenegelbefall, Geschlecht, Selenversorgung, Leberegel- und Magen-Darm-Wurm (MDW)-Befall sowie mehrsömmrigem Weidegang auf die Nettozunahmen (abhängige Variable).</i>	54
<i>Tabelle 10: Übersicht über Literaturangaben bezüglich der jahreszeitlichen Unterschiede der Pansenegelprävalenzen in Europa</i>	61

X. DANKSAGUNG

Ein ganz großer Dank gilt Frau Prof. Dr. Gabriela Knubben-Schweizer für die Überlassung des Themas und das in mich gesetzte Vertrauen, dass die Realisierung eines Promotionsvorhabens auch neben meiner Tätigkeit in der Rinderpraxis möglich ist.

Auch bei Herrn Dr. Christoph Wenzel möchte ich mich herzlich bedanken. Lieber Christoph, ich konnte immer auf deine Hilfe und Unterstützung zählen. Und auch wenn es bei mir manchmal etwas länger mit der Bearbeitung gedauert hat, hattest du Verständnis und hast mich weiter motiviert. Ohne dich wäre diese Arbeit nicht das geworden, was sie jetzt ist.

Dr. Yury Zablotski danke ich für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung.

Bei Prof. Dr. Christina Strube und ihren Mitarbeiter*innen möchte ich mich für die Zusammenarbeit bei der Speziesbestimmung bedanken.

Mein Dank gilt auch dem Labor-Team der Klinik für Wiederkäuer, vor allem Ingrid Hartmann und Sandra Kirsch, aber auch Sabrina Würfl und Bettina Rinjes für die Bearbeitung des Probenmaterials und die schnelle Übermittlung der Ergebnisse.

Auch bei dem Leiter des Studienbetriebs und seiner ganzen Familie möchte ich mich herzlich dafür bedanken, dass die Durchführung der Studie ermöglicht wurde. Ihr habt mich herzlich aufgenommen und wenn die Schlachttage manchmal lang waren, habt ihr mich bestens mit Kaffee und Snacks versorgt.

Zuletzt möchte ich mich von ganzem Herzen bei meiner Familie bedanken. Insbesondere bei meiner Mama, die immer hinter mir stand, mich zum Durchhalten motiviert hat und jetzt so stolz auf mich wäre. Aber auch meinem Mann gilt ganz besonderer Dank für die Geduld, die er aufgebracht hat, und für die Betreuung unserer Kinder an den Wochenenden, um mir den Rücken frei zu halten.