

Aus dem Department für Nutztiere und öffentliches Gesundheitswesen in der
Veterinärmedizin

der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Universitätsklinik für Wiederkäuer

Klinische Abteilung für Wiederkäuermedizin

(Leiter: Univ.-Prof. Dr. Thomas Wittek, Dipl.ECBHM)

**Die Verbreitung von *Fasciola hepatica*
bei adulten Rindern im Bundesland Salzburg**

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von

Irene Kromer

Wien, im März 2022

Betreuerin:

Priv. Doz. Dr. Reinhild Krametter-Frötscher, Diplomate ECSRHM, FTA Wiederkäufer

Mitbetreuende Assistentin:

Dr. med. vet. Cassandra Eibl

Begutachter:

Priv. Doz. Mag. Dr. Hans-Peter Führer

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|----|
| 1. Einleitung | 1 |
| 2. Literaturübersicht | 3 |
| 2.1 Taxonomie der Familie Fasciolidae | 3 |
| 2.2 Morphologie | 4 |
| 2.3 Lebenszyklus | 4 |
| 2.4 Zwischenwirt | 6 |
| 2.5 Epidemiologie | 7 |
| 2.6 Prävalenz | 10 |
| 2.6.1 Österreich | 10 |
| 2.6.2. Europa | 11 |
| 2.7 Pathogenese und Pathologie | 13 |
| 2.8 Klinik | 15 |
| 2.8.1 Akute Form | 15 |
| 2.8.2 Subakute Form | 15 |
| 2.8.3 Chronische Form | 16 |
| 2.8.4 Blutparameter | 16 |
| 2.9 Diagnostik | 17 |
| 2.9.1. Intravitaldiagnostik | 17 |
| 2.8.2 Postmortaldiagnostik | 18 |
| 2.10 Therapie | 19 |
| 2.10.1 Benzimidazole | 19 |
| 2.10.2 Salizylsäureanilide | 20 |
| 2.11 Resistenzen | 21 |
| 2.12 Prävention und Bekämpfung | 22 |
| 3. Material und Methode | 24 |
| 3.1 Betriebe, Tiere und Probengewinnung | 24 |
| 3.2 Sedimentationsverfahren nach Benedek (Benedek 1943) | 24 |
| 3.3 Antikörper ELISA-Test der Milchproben | 25 |
| 3.4 Fragebogen | 25 |
| 3.5 Statistik | 25 |
| 4. Ergebnisse | 26 |

| | |
|--|----|
| 4.1. Auswertung der Fragebögen | 26 |
| 4.2 Erhebung des BCS | 27 |
| 4.3 Laborergebnisse | 27 |
| 4.3.1 Koproskopische Ergebnisse | 29 |
| 4.3.2 Antikörper ELISA Ergebnisse | 30 |
| 5. Diskussion | 32 |
| 6. Zusammenfassung | 36 |
| 7. Summary | 37 |
| 8. Tabellenverzeichnis | 38 |
| 9. Literaturverzeichnis | 39 |
| 10. Anhang | 49 |
| Danksagung | 64 |

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|----------------------|-----------------------------------|
| ABZ | Albendazol |
| AST | Asparat-Aminotransferase |
| BCS | Body condition score |
| CET | Controlled efficacy test |
| CLORS | Clorsulon |
| CLOS | Closantel |
| CRT | Coproantigen reduction test |
| ELISA | Enzyme-linked immunosorbent assay |
| FECRT | Faecal egg count reduction test |
| <i>F. hepatica</i> | <i>Fasciola hepatica</i> |
| GGT | Gammaglutamyltransferase |
| GLDH | Glutamatdehydrogenase |
| <i>G. truncatula</i> | <i>Galba truncatula</i> |
| Tab. | Tabelle |
| TCBZ | Triclabendazol |

1. Einleitung

Fasciola hepatica (*F. hepatica*), der große Leberegel, ist ein weltweit vorkommender Parasit, mit großer ökonomischer Bedeutung (Beckham et al. 2009, Fairweather et al. 2020). Die wichtigsten Endwirte von *F. hepatica* stellen Haus- und Wildwiederkäuer dar, jedoch können auch andere Säugetiere, sowie auch der Mensch infiziert werden (Fairweather et al. 2020, Husch et al. 2020). Weltweit sind bis zu 17 Millionen Menschen infiziert und für 180 Millionen Menschen besteht Ansteckungsgefahr (Husch et al. 2020). Im Jahre 1994 waren schätzungsweise 550 Millionen Tiere weltweit infiziert, wobei die Prävalenz zum jetzigen Zeitpunkt bereits wesentlich höher sein könnte (Fairweather et al. 2020).

Der große Leberegel wurde erstmals im Jahre 1379 von dem Franzosen Jean de Brie beschrieben (De Brie 1379). Er beschrieb die Infektion von Schafen mit Leberegeln und deren Auswirkung auf die Wollqualität und den Befall und die Zerstörung der Lebern (Rojo-Vazquez et al. 2012). Auch heute noch sind vor allem die ökonomischen Auswirkungen der Fasciolose bedeutend (Schweizer et al. 2005, Matt et al. 2007). Infizierte Rinder zeigen einen Rückgang der Milchleistung, eine verminderte Fruchtbarkeit und verminderte Gewichtszunahmen. Zusätzlich zu den Leistungseinbußen fallen für den Landwirt Kosten durch die Behandlung der Tiere und die Verwerfung von genussuntauglichen Lebern am Schlachthof an. Der jährliche finanzielle Verlust durch die Infektion von Rindern mit *F. hepatica* in der Schweiz wurde von Schweizer et al. (2005) bei einer Prävalenz von 10 % mit 52 Millionen Euro berechnet. Dies entspricht Kosten von 299 € pro infiziertem Tier pro Jahr. Der größte Verlust resultiert aus einer reduzierten Milchleistung und macht 65 % der Kosten aus. Gewinneinbußen durch verminderte Fruchtbarkeit und Reproduktionsstörungen wurden mit 27 % der Gesamtkosten berechnet (Schweizer et al. 2005).

Aufgrund der stetig steigenden Temperaturen durch die Klimaerwärmung wächst der Lebensraum der Zwergschlamm Schnecke *Galba truncatula* (*G. truncatula*), welche als Zwischenwirt für den Lebenszyklus des großen Leberegels benötigt wird. Zusätzlich wachsen der internationale Transport und der Handel von Rindern (Rojo-Vazquez et al. 2012). Durch diese Faktoren wird die Verbreitung der Fasciolose begünstigt. Zur Eindämmung der Verbreitung der Fasciolose ist insbesondere eine zuverlässige und einfache Diagnostik wichtig. *F. hepatica* kann koproskopisch durch das Sedimentationsverfahren, serologisch durch ein

Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) mittels Blutserum-, Kot- oder Milchproben oder postmortal bei der Schlachttier- und Fleischuntersuchung am Schlachthof durch Leberveränderungen oder durch mikroskopischen Einachweis im Gallensaft nachgewiesen werden (Rapsch et al. 2006, Duscher et al. 2011).

Therapeutisch stellt Triclabendazol (TCBZ), aufgrund seiner Wirksamkeit gegen alle Stadien von *F. hepatica* im Endwirt, das Mittel der Wahl zur Behandlung von Fasciolose dar (Fairweather et al. 2020). TCBZ wird sowohl bei Säugetieren als auch beim Menschen angewendet. Im Jahre 1995 wurde in Australien erstmals über Resistenzen gegenüber TCBZ berichtet. Seither steigt die Anzahl der Berichte über TCBZ-Resistenzen, wie auch über resistente *F. hepatica* gegen andere Anthelminthika (Fairweather 2009, Fairweather et al. 2020).

Studien zur Untersuchung der Prävalenz von *F. hepatica* in Österreich wurden bereits in Tirol, Kärnten und in der Steiermark durchgeführt. Ziel dieser Studie war es die Verbreitung von *F. hepatica* bei adulten Rindern im Flachgau in Salzburg anhand von 26 Betrieben zu ermitteln. Es wurden von jedem Tier sowohl Kot- als auch Milchproben genommen. Die Kotproben wurden mittels Sedimentationsverfahren auf Eier von *F. hepatica* untersucht. Der Antikörpernachweis über die Milch wurde mit einem kommerziellen Antikörper ELISA durchgeführt.

2. Literaturübersicht

2.1 Taxonomie der Familie Fasciolidae

Fasciola hepatica, der große Leberegel, entstammt dem Stamm der Platyhelmintha, dem Unterstamm der Trematoda, der Klasse der Digenea, der Ordnung der Echinostomida und der Familie der Fasciolidae. Die Familie der Fasciolidae umfasst die Gattung *Fasciola*, *Fascioloides*, *Fasciolopsis* und *Parafasciolopsis* (Deplazes et al. 2021).

Fasciola gigantica (*F. gigantica*), der Riesenleberegel, welcher neben *F. hepatica* zur Gattung *Fasciola* zählt, kommt vor allem in weiten Teilen Asiens und Afrikas vor (Rojo-Vazquez et al. 2012). In endemischen Gebieten wird von einer Prävalenz von bis zu 90 % ausgegangen (Deplazes et al. 2021). Endwirte von *F. gigantica* sind unter anderem Hauswiederkäuer, Büffel, Kamele, Schweine, Equiden, Antilopen, Giraffen, Zebras und Affen. Zwischenwirte von *F. gigantica* sind vor allem Unterarten des *Lymnaea auricularia*-Komplexes. Morphologisch unterscheidet sich *F. gigantica* von *F. hepatica* durch größere adulte Stadien und größere Eier (Velusamy et al. 2004, Rojo-Vazquez et al. 2012, Deplazes et al. 2021). Es existieren jedoch intermediäre Formen von *F. hepatica* und *F. gigantica*, welche an geographischen Überschneidungspunkten der jeweiligen Lebensräume zu finden sind. Hier ist keine einfache Unterscheidung anhand der Morphologie möglich (Ashrafi et al. 2006).

Im 19. Jahrhundert wurde der zur Gattung *Fascioloides* zugehörige *Fascioloides magna*, der amerikanische Riesenleberegel, nach Europa importiert. Hirsche, Damwild und Rehwild gehören zu den bedeutendsten Endwirten in Europa. Zu den Zwischenwirt von *Fascioloides magna* in Nordamerika zählen *Lymnaea modicella*, *Lymnaea caperata*, *Pseudosuccinea columella*, *Stagnicola palustris nuttalliana*, *Fossaria bulimoides techella* und *Fossaria parva*, während in Europa *Galba truncatula* und *Radix peregra* die wichtigsten Zwischenwirte sind (Husch et al. 2017). Im Gegensatz zu *F. hepatica* und *F. gigantica* parasitiert *F. magna* im Leberparenchym und nicht in den Gallengängen. Im Leberparenchym werden von den juvenilen Stadien Zysten gebildet, in denen sie geschlechtsreif werden und von hier aus mit den Gallengängen in Verbindung stehen und Eier ausscheiden (Rojo-Vazquez et al. 2012, Deplazes et al. 2021). Die erste Infektion eines Wildwiederkäuers mit *F. magna* in Österreich wurde im Jahr 2000 in Fischamend am Südufer der Donau diagnostiziert (Winkelmayer und Prosl 2001). Im Jahre 2001 wurde ein Therapie- und Monitoringprogramm eingeführt, wodurch ein

Rückgang der Infektionen erreicht werden konnte. Seit 2006 nimmt die Prävalenz, trotz weitergeführter Therapie, zu (Haider et al. 2012).

Parafasciolopsis fasciolaemorpha, der Elchleberegel, von der Gattung *Parafasciolopsis* kommt im östlichen und südöstlichen Europa vor (Deplazes et al. 2021). Endwirte sind vor allem Elche, jedoch ist auch ein Befall von Rehen, Rotwild, Schafen, Rindern und Kaninchen möglich. Der Zwischenwirt ist *Planorbarius corneus*, die Posthornschncke. Die Entwicklung vom juvenilen Stadium zum geschlechtsreifen Stadium findet noch im Dünndarm statt, erst dann kommt es über den *Ductus choledochus* und die Gallenblase zu einer Wanderung in die Gallengänge. Pathologisch ist eine chronische Entzündung und mineralische Einlagerungen in den Gallengängen zu finden (Deplazes et al. 2021).

Auf den großen Leberegel, *Fasciola hepatica*, welcher der Gattung *Fasciola* angehört, wird in den folgenden Kapiteln näher eingegangen.

2.2 Morphologie

Der adulte große Leberegel, *Fasciola hepatica*, hat eine flache, lorbeerblattähnliche Form, eine braun-gräuliche Farbe, eine Länge von 18-50 mm und eine Breite von 7-14 mm (Deplazes et al. 2021). Seine Form ist geprägt durch sein konisches Vorderende, „Apikalkonus“ genannt, welches von einer schulterähnlichen Verbreiterung vom restlichen, nach hinten schmaler werdenden, Körper abgesetzt ist. Am Apikalkonus befindet sich ein Mundsaugnapf und ein Bauchsaugnapf. Hoden, Dotterstöcke, Ovar und Darm sind stark verzweigt und gut von außen sichtbar. Der Darm ist bei parasitierenden Leberegeln blutgefüllt. Der Uterus im vorderen Körperdrittel ist unverzweigt und gewunden. Das Integument ist mit Stacheln versehen. Die Eier von *F. hepatica* sind goldgelb, oval und 130-145 x 70-90 µm groß. Sie haben ein Operculum, eine dünne Schale und enthalten eine befruchtete Eizelle und Dotterzellen (Rojo-Vazquez et al. 2012, Deplazes et al. 2021).

2.3 Lebenszyklus

Der Lebenszyklus des großen Leberegels ist diheteroxen; es wird sowohl ein Endwirt als auch ein Zwischenwirt benötigt (Deplazes et al. 2021). Hauswiederkäuer, wie Rinder, Schafe und Ziegen, sowie Wildwiederkäuer sind die Hauptendwirte des großen Leberegels (Husch et al. 2020, Deplazes et al. 2021). Daneben können aber auch andere, meist herbivore Säugetiere und

der Mensch infiziert werden. In den Endwirten parasitiert das Adultstadium von *F. hepatica* in den Gallengängen. Täglich können bis zu 50 000 Eier pro adultem Leberegel und bis zu 3,5 Millionen Eier pro Endwirt ausgeschieden werden (Rojo-Vazquez et al. 2012, Deplazes et al. 2021). Die Eier gelangen über die Galle durch den *Ductus choledochus* in den Darm und werden mit dem Kot ausgeschieden. Die Ausscheidung der Eier erfolgt schubweise, da sie bis zu 16 Wochen in der Gallenblase verbleiben können (Rojo-Vazquez et al. 2012, Moazeni und Ahmadi 2016, Deplazes et al. 2021).

Bei der Ausscheidung in die Umwelt befindet sich im Ei eine befruchtete Eizelle und Dotterzellen. Die Entwicklung des Mirazidiums im Ei findet in der Außenwelt nur bei geeigneten Umweltbedingungen statt. Für die Entwicklung wird ein wässriges Milieu, genügend Sauerstoffversorgung und Temperaturen über 10 °C benötigt und dauert 2-4 Wochen (Andrews 1999, Rojo-Vazquez et al. 2012, Deplazes et al. 2021). Die Entwicklungsdauer ist abhängig von der Temperatur. Die optimale Temperatur, und somit das kürzeste Intervall, liegt zwischen 22 und 26 °C (Mitchell 2002). Jedoch schlüpfen selbst bei optimalen Bedingungen nicht alle Eier gleichzeitig, sondern über Tage bis Wochen verteilt, wodurch über längere Zeit ein Infektionsrisiko besteht (Andrews 1999).

Das Mirazidium ist 130 µm lang und hat eine Lebensdauer von bis zu 36 Stunden. Mit Hilfe der Zilien schwimmt das, sich am Licht orientierende, Mirazidium im Wasser mit gerichteten Bewegungen an die Wasseroberfläche zu ihrem Zwischenwirt, *G. truncatula*, welcher sich am Rand von Wasserstellen befindet (Andrews 1999, Moazeni und Ahmadi 2016). Das Mirazidium heftet sich an die Schnecke an und dringt durch proteolytische Enzyme ein. Nach der Penetration verliert es seine Zilien und bildet eine Sporozyste, in welcher Rediae produziert werden. Diese werden freigegeben und siedeln sich in der Leber der Schnecke an. Aus den Rediae entstehen einerseits weitere Rediae, andererseits entwickeln sich 16-20 Zerkarien in jeder Rediae (Andrews 1999, Deplazes et al. 2021). Durch die starke Vervielfältigung innerhalb von *G. truncatula* können aus einem Mirazidium bis zu 600 Zerkarien entstehen (Mitchell 2002). Zerkarien ähneln einer Kaulquappe mit einem runden Körper (250-350 µm) und einen langen Schwanz (500-700 µm), welchen sie zum Schwimmen benötigen. Der Austritt der Zerkarien aus der Schnecke erfolgt 4-7 Wochen nach der Infektion (Andrews 1999, Moazeni und Ahmadi 2016).

Die Zerkarien schlüpfen aus den Schnecken, schwimmen im Wasser zu der nächsten Pflanze und heften sich an diese an. An der Pflanze verlieren die Zerkarien ihren Schwanz und bilden eine Zyste, wodurch die infektiöse, ungefähr 250 µm große Metazerkarie entsteht. Alternativ können die Zerkarien auch an der Wasseroberfläche enzystieren (Deplazes et al. 2021). Die Endwirte infizieren sich durch die orale Aufnahme Metazerkarien behafteter Pflanzenteile oder im Wasser treibender Schwimmzysten (Beckham et al. 2009). Unter optimalen Bedingungen dauert die Entwicklung vom Mirazidium bis zur Metazerkarie 6-7 Wochen. Sind die Bedingungen nicht gegeben kann die Entwicklung jedoch auch mehrere Monate dauern (Mitchell 2002).

Im Dünndarm schlüpfen die juvenilen Leberegel aus den aufgenommenen Metazerkarien und durchdringen distal der Mündung des *Ductus choledochus* die Darmwand. Sie wandern durch die Peritonealhöhle zur Leber und durch das Leberparenchym bis zu den Gallengängen (Andrews 1999, Beckham et al. 2009). Die Wanderung durch die Leber dauert ungefähr 5-6 Wochen und verursacht Hämorrhagien und Fibrosen in der Leber (Moazeni und Ahmadi 2016). In den Gallengängen wachsen die immaturren Leberegel weitere vier Wochen und entwickeln sich zu den adulten Stadien. Ab zehn Wochen nach der Infektion beginnen die adulten Leberegel Eier zu legen. Die minimale Dauer des Lebenszyklus von *F. hepatica* beträgt somit 17-19 Wochen (Andrews 1999, Mitchell 2002). Die Lebensspanne von *F. hepatica* im Endwirt beträgt beim Menschen bis zu 13,5 Jahre, beim Rind 1-2 Jahre und beim Schaf bis zu 20 Jahre (Moazeni und Ahmadi 2016).

2.4 Zwischenwirt

Amphibische Süßwasserschnecken der Familie Lymnaeidae stellen den, für den Lebenszyklus von *F. hepatica* benötigten, Zwischenwirt dar. Der wichtigste Zwischenwirt in Europa ist die Zwergschlammschnecke *Galba truncatula* (früher *Lymnaea truncatula*) (Knubben-Schweizer und Torgerson 2015, Deplazes et al. 2021). Ihr Gehäuse ist 7-12 mm hoch, kegelförmig und rechts-gewunden. *G. truncatula* ist beinahe weltweit verbreitet und kommt auf Bergen bis zu einer Höhe von 2800 m vor (Deplazes et al. 2021).

Der Lebensraum von *G. truncatula* beschränkt sich auf sauerstoffreiches, leicht saures Wasser und Feuchtgebiete (Torgerson und Claxton 1999, Mitchell 2002). Ufer langsam fließender Bäche, Teiche, Wassergräben, Wassertränken für Tiere und Sümpfe stellen permanente

Lebensräume dar (Torgerson und Claxton 1999, Knubben-Schweizer und Torgerson 2015). *G. truncatula* legt selbst keine großen Distanzen zurück, kann jedoch durch Regenfälle, fließendes Wasser oder Überschwemmungen an neue Orte oder temporäre Lebensräume gelangen. Temporäre Lebensräume entstehen an Bodenvertiefungen durch starke Regenfälle. Die Austrocknung ihres Lebensraumes können die Schnecken bis zu zwölf Monate überdauern, indem sie sich in Spalten zurückziehen oder ihre Gehäuseöffnungen verschließen. *G. truncatula* ernährt sich hauptsächlich von Algen (Torgerson und Claxton 1999, Mitchell 2002, Deplazes et al. 2021).

Der Lebenszyklus von *G. truncatula* dauert ungefähr drei Monate. Bereits acht Wochen nach dem Schlupf sind die Schnecken geschlechtsreif und beginnen Eier zu legen (Deplazes et al. 2021). Voraussetzung für die Weiterentwicklung der Zwergschlammschnecke sind geeignete Temperaturen von mindestens 10 °C. Das maximale Wachstum findet zwischen 18 und 27 °C statt. Die größte Schneckenpopulation ist aufgrund des Lebenszyklus im August anzufinden. Die Lebensspanne von *G. truncatula* beträgt 12-14 Monate (Torgerson und Claxton 1999, Deplazes et al. 2021).

Bei der Entwicklung von *F. hepatica* in den Schnecken spricht man von 1-Jahres-Zyklen oder 2-Jahres-Zyklen. Bei dem 1-Jahres-Zyklus wird *G. truncatula* im Frühsommer infiziert und es kommt im Spätsommer und Herbst zur Ausschüttung von Zerkarien, wodurch sich das hohe Infektionsrisiko für die Endwirte im Herbst ergibt. Bei dem 2-Jahres-Zyklus wandern die Mirazidien im Herbst in die Schnecken ein. Bei Temperaturen unter 10 °C stagniert die Entwicklung von *F. hepatica* in der Schnecke, wodurch die Zerkarien erst im Frühjahr ausgeschieden werden (Torgerson und Claxton 1999, Deplazes et al. 2021). Die höchsten Schlupfraten von Zerkarien aus der Zwergschlammschnecke erfolgen bei Wassertemperaturen von 20 °C. Bei niedrigeren oder inkonstanten Temperaturen schlüpfen weniger Zerkarien (Abrous et al. 1999). Ebenso spielt die Größe von *G. truncatula* eine wichtige Rolle. Schnecken größer als 5 mm schütten wahrscheinlicher Zerkarien aus, als kleinere Schnecken (Andrews 1999).

2.5 Epidemiologie

F. hepatica kommt bei gemäßigttem Klima weltweit vor (Bennema et al. 2011, Howell et al. 2015). Durch die Notwendigkeit des Zwischenwirtes *G. truncatula* für den Lebenszyklus von *F.*

hepatica, ist das Vorkommen des Parasiten an das Habitat des Zwischenwirtes gekoppelt (Howell et al. 2015). Dessen Lebensraum wird vor allem durch Umwelt- und Wetterbedingungen beeinflusst. Schlecht drainierte, lehmige Böden, feuchte oder im Überschwemmungsgebiet liegende Weiden, Teiche und langsam fließende Bäche sind besonders gute Habitate für *G. truncatula* (Bennema et al. 2011, Howell et al. 2015, Köstenberger et al. 2017). Für die Entwicklung von *F. hepatica* von Ei bis zur Zerkarie werden Temperaturen über 10° C benötigt, wodurch das Vorkommen von Leberegel in kalten Klimazonen stark eingeschränkt ist. Bei vorübergehenden Temperaturen unter 10 °C kommt es zu einer temperaturbedingten Entwicklungspause (Torgerson und Claxton 1999, Bennema et al. 2011).

Das Risiko einer Infektion mit *F. hepatica* hängt stark mit Umwelt- und Managementfaktoren zusammen (Bennema et al. 2011). Relevante Umweltfaktoren sind vor allem die jährliche Niederschlagsmenge, die Wasserdurchlässigkeit des Bodens, das Vorhandensein von natürlichen Wasserquellen auf den Weiden und das Relief der Weiden. Es wird allgemein angenommen, dass ein hoher jährlicher Niederschlag mit einem höheren Infektionsrisiko assoziiert werden kann (Rapsch et al. 2008). Bennema et al. (2011) und Rapsch et al. (2008) jedoch erwähnen die Möglichkeit, dass frei lebende Stadien durch zu hohe Niederschlagsmengen davon geschwemmt werden. Die Bedingungen an die Bodenverhältnisse sind jedoch eindeutig. Wasserundurchlässiger, feuchter, vor allem lehmiger Boden erhöhen das Infektionsrisiko, während gut drainierter, sandiger Boden das Risiko deutlich senkt. Abfallende Weiden ermöglichen eine natürliche Drainage und bieten damit einen guten Schutz gegen *F. hepatica*, jedoch muss auf durch das Gefälle entstehende Bäche oder sich in Tälern ansammelndes Wasser geachtet werden (McCann et al. 2010, Bennema et al. 2011). Immer mehr an Bedeutung gewinnt das Bewusstsein über die Relevanz der Managementfaktoren (Bennema et al. 2011). Ein Senken des Infektionsrisikos kann durch Mähen der Weiden erreicht werden, da dadurch infektiöse Metazerkarien, Eier und Mirazidien entfernt werden und es so zu keiner Infektion des End- oder Zwischenwirtes kommt (Bennema et al. 2011). Der Anteil von frischem Gras an der Fütterung und die Länge der Weidesaison sind direkt verknüpft mit der Aufnahme an Metazerkarien und somit am Infektionsrisiko. Vor allem im Herbst ist die Dichte an infektiösen Metazerkarien auf den Weiden am höchsten, wodurch eine frühe Einstellung der Tiere zu befürworten wäre (Bennema et al. 2011, Howell et al. 2015). Das

Tränkesystem auf der Weide ist ebenso relevant. Bei der Verwendung von Teichen oder Bächen als natürliche Tränke für die Tiere muss von einem höheren Risiko ausgegangen werden, da es sich hier um einen guten Lebensraum für den Zwischenwirt handelt (Howell et al. 2015, Köstenberger et al. 2017). Ebenso ist ein erhöhtes Risiko gegeben, wenn Wildtiere, vor allem Wildwiederkäuer, Zugang zu den Weiden haben, da sie ein natürliches Reservoir für *F. hepatica* darstellen (Bennema et al. 2011, Köstenberger et al. 2017).

Eine Studie von Bennema et al. (2011) ergab, dass Managementfaktoren einen größeren Einfluss auf die Herdenprävalenz haben als Umwelt- und Wetterverhältnisse. Während eine Studie von Howell et al. (2015) zeigt, dass die Niederschlagsmenge den größten Einfluss auf eine Infektion mit *F. hepatica* hat, gefolgt von Managementfaktoren.

Eine Infektion mit *F. hepatica* verläuft meist subklinisch, wodurch beim Einzeltier oftmals keine Symptome erkannt werden. Ab einer Herdenprävalenz von 25 % kommt es zu deutlicher Leistungsminderung (Vercruysse and Claerebout 2001, Mezo et al. 2011). Schweizer et al. (2005) ermittelten in der Schweiz bei einer Prävalenz von 10,9 % einen jährlichen Verlust von 52 Millionen Euro, der durch eine *F. hepatica* Infektion von Rindern verursacht wurde. Das entspricht Kosten von 299 € pro infiziertem Tier pro Jahr. Berücksichtigte Parameter waren: Milchleistung, Gewichtszunahmen, Reproduktionsstörungen, verworfene Lebern am Schlachthof und Behandlungskosten (Schweizer et al. 2005). In vielen Studien wurde eine deutliche Reduktion der Milchleistung bei hoher Herdenprävalenz beobachtet (Schweizer et al. 2005, Charlier et al. 2007, Mezo et al. 2011, Howell et al. 2015, Köstenberger et al. 2017). Charlier et al. (2007) ermittelten eine Reduktion der Milchleistung um 0,7 kg pro Kuh pro Tag bzw. 3 % jährlich, Howell et al. (2015) einen Verlust von 1042 kg pro Kuh pro Jahr, Köstenberger et al. (2017) eine Reduktion von 436 kg pro Kuh pro Jahr bzw. 6 % täglich und Mezo et al. (2011) einen Verlust von 1,5 kg pro Kuh pro Tag. Howell et al. (2015) deklarierten den Zusammenhang von Prävalenz und Milchleistung als eine Assoziation und nicht als Kausalität. Eine Reduktion des Milchfettgehaltes im Zusammenhang mit einer hohen Prävalenz von *F. hepatica* wurde in einigen Studien beobachtet (Charlier et al. 2007, Köstenberger et al. 2017), während andere Studien keinen Zusammenhang ermitteln konnten (Mezo et al. 2011, Howell et al. 2015). Einen signifikanten Zusammenhang mit dem Proteingehalt konnten Köstenberger et al. (2017) mit einer Reduktion von 0,046 % feststellen. Bei gegen *F. hepatica*

unbehandelten Herden ist der Proteingehalt in den folgenden zwei Jahren weiter gesunken, während bei behandelten Herden der Proteingehalt konstant blieb (Köstenberger et al. 2017). Zu unterschiedlichen Ergebnissen kam es bei vielen Studien bezüglich des Einflusses einer Infektion mit *F. hepatica* auf die Fertilität. Charlier et al. (2007) konnten eine Verlängerung der Zwischenkalbezeit mit 4,7 Tagen feststellen und Oakley et al. (1979) verzeichneten eine niedrigere Konzeptionsrate. Die meisten Studien widerlegten jedoch den Zusammenhang zwischen einer Leberegelinfektion und Reproduktionsproblemen (Mezo et al. 2011, Howell et al. 2015, Köstenberger et al. 2017). Verminderte Gewichtszunahmen zwischen 4,1 % und 28 % wurden von diversen Studien beschrieben, wodurch in der Schweiz durchschnittlich ein jährlicher Verlust von 461 000 € zustande kam. Die Kosten durch verworfene Lebern am Schlachthof beliefen sich durchschnittlich auf 332 000 € jährlich (Schweizer et al. 2005). Köstenberger et al. (2017) berechneten den jährlichen finanziellen Verlust durch die geringere Milchleistung mit 147,96 € pro Kuh. Vergleichend dazu lagen die jährlichen Behandlungskosten für eine *F. hepatica* Infektion mit 35 € pro Kuh weit darunter (Köstenberger et al. 2017).

2.6 Prävalenz

Das Vorkommen von *F. hepatica* steht im Zusammenhang mit den Habitaten des Zwischenwirtes *G. truncatula*. Dieser benötigt vor allem einen feuchten Lebensraum und eine gemäßigte Temperatur. Die geographische Lage der Betriebe ist daher entscheidend für die Prävalenz (Matt et al. 2007).

2.6.1 Österreich

Matt et al. (2007) untersuchten von Oktober bis November 2005 die Herdenprävalenz von *F. hepatica* in Tirol. Für gesamt Tirol ergab sich eine Prävalenz von 73 %, wobei es große regionale Unterschiede gab, von 97 % im Bezirk Kitzbühel bis 17 % im Bezirk Imst. Vor allem der Osten, im Tiroler Unterland, zeigte eine Häufung der serologisch positiven Betriebe (Matt et al. 2007). Benachbarte bayrische Landeskreise zeigten ebenso hohe Prävalenzen von 85 % und 97 %, wie eine Studie von Koch (2005) ergab. In Bayern wurde eine durchschnittliche Prävalenz von 32,4 % ermittelt, wobei voralpine Regionen stark betroffen waren (64,5 %), im Gegensatz zum Flachland (4,39-47,2 %) (Koch 2005).

Tix (2012) untersuchte im Winter 2011 Ziegen- und Schafherden in der Steiermark mittels koproskopischer Untersuchung auf Lungenwürmer und Leberegel. Es konnten hierbei in keinem Betrieb *F. hepatica* Eier nachgewiesen werden (Tix 2012). Köstenberger et al. (2017) bestimmten die Herdenprävalenz von Milchviehbetrieben über Sammeltankmilchproben mit Hilfe eines kommerziellen Antikörper ELISA's im Jahr 2014 und 2015 in der Steiermark. Die Prävalenz lag 2014 bei 61,3 %. In 28 % der Betriebe wurde nach bekannt werden des Ergebnisses eine Anthelminthika Behandlung durchgeführt. Im Jahr 2015 wurden erneut Proben genommen und untersucht, wobei sich eine Prävalenz von 45,5 % ergab, wodurch eine signifikante Reduktion nachgewiesen werden konnte (Köstenberger et al. 2017). Im Jahr 2015 wurden 16 Schafbetriebe aus der Steiermark und aus Salzburg mittels Kot- und Serumuntersuchungen auf eine Infektion mit *F. hepatica* vor und nach der Alpung untersucht. Vor der Alpung waren 12,4 % der Schafe koproskopisch und 17,7 % serologisch positiv. Nach der Alpung waren es 14,1 % und 46,5 %. Die Studie zeigte einen deutlichen Anstieg der Prävalenz im Herbst nach der Alpung (Schoiswohl et al. 2018). In einer weiteren Studie wurden Kotproben, die Gallenblasen und beanstandete Lebern von Schlachtlämmer in der Steiermark untersucht. Auch hier konnte keine Infektion mit dem großen Leberegel nachgewiesen werden (Lambacher et al. 2020). In Kärnten wurde zwischen 2006 und 2007 bei Rindern eine Herdenprävalenz von 50 % und eine Prävalenz von 30-45 % innerhalb der Herden auf Einzeltierbasis mittels unterschiedlicher diagnostischer Verfahren festgestellt (Duscher et al. 2011). Schoiswohl et al. (2017) beprobten 2014 und 2015 33 Schafe und 25 Ziegen, welche auf der Universitätsklinik für Wiederkäuer der Veterinärmedizinischen Universität Wien vorstellig wurden, unter anderem auf Leberegel. Bei keinem der untersuchten Tiere konnte eine Infektion mit *F. hepatica* nachgewiesen werden (Schoiswohl et al. 2017). Lambacher et al. (2016) untersuchten im Jahr 2014 Kotproben von 469 Neuweltkameliden auf Endoparasiten. Lediglich ein Tier in Tirol wurde hierbei positiv auf *F. hepatica* getestet (Lambacher et al. 2016).

2.6.2. Europa

Die Prävalenz von *F. hepatica* bei Rindern in der Schweiz lag im Jahr 2005 bei 18 %, wie Rapsch et al. (2006) festgestellt hatten. Sie untersuchten von Mai 2004 bis August 2005 Kot- und Blutproben, sowie die Gallenflüssigkeit und verworfene Lebern von 1 331 Schlachtrindern von zwei Schlachthöfen (Rapsch et al. 2006). In Deutschland wurden im Jahr 2008 23,6 % der Milchviehherden positiv auf Antikörper gegen *F. hepatica* getestet. Am stärksten betroffen war

der Norden und Nord-Westen Deutschlands mit einer Prävalenz von 38,4 % und 29,4 %. Die wenigsten positiven Herden wurden in Sachsen (4,4 %) und Sachsen-Anhalt (2,9 %) gefunden (Kuerpick et al. 2013).

Bennema et al. (2011) ermittelten jeweils im Herbst der Jahre 2006-2008 die Herdenprävalenz von Milchviehbetrieben in Flanders, Belgien. Es wurden Sammeltankmilchproben genommen, welche mit einem Antikörper ELISA ausgewertet wurden. Die Prävalenz stieg über den Zeitraum der Studie an und lag 2006 bei 37,3 %, 2007 bei 40,4 % und 2008 bei 40,2 % (Bennema et al. 2011).

Im Jahr 2012 konnte für Großbritannien eine Herdenprävalenz von 79,7 % gegen *F. hepatica* Antikörper nachgewiesen werden (Howell et al. 2015). Die Seroprävalenzen von Rinderherden in England variieren je nach Studie von 48 % (Salimi-Bejestani et al. 2005a) zu 72 % (McCann et al. 2010). In Wales wiesen 84-86 % der Rinderherden Antikörper auf (Salimi-Bejestani et al. 2005a, McCann et al. 2010). In Irland wurden bei einer Studie von Bloemhoff et al. (2015) 75,4 % der Milchviehherden mittels Antikörper ELISA über Sammeltankmilchproben positiv getestet, mit einer durchschnittlichen Prävalenz von 88 % innerhalb der Herden. Ein saisonaler Anstieg von *F. hepatica* Antikörper innerhalb der Rinderherden konnte ab September, bis Jänner verzeichnet werden (Bloemhoff et al. 2015).

Höglund et al. (2010) wiesen 2008 im Zentral-Süden Schwedens bei 7,1 % der Milchrinderbetriebe eine Infektion mit *F. hepatica* über Sammeltankmilchproben nach. Untersuchungen von Blutproben von Mastrindern aus ganz Schweden aus den Jahren 2006 und 2007 zeigten eine Seroprävalenz von 9,5 % (Novobilsky et al. 2015b). 2012 wurde eine weitere Studie mit Sammeltankmilchproben von Milchviehbetrieben in Schweden durchgeführt, welche eine Herdenprävalenz von 25 %, mit dem größten Vorkommen im Süd-Westen Schwedens, ergab. Die ermittelte Prävalenz zeigt einen großen Unterschied zu den früheren Ergebnissen aus 2006-2008. Der rasche Anstieg von *F. hepatica* Infektionen konnte auch am Schlachthof bei Schlachtrindern nachgewiesen werden. Hier wurde eine Erhöhung von 3 % im Jahr 2005 zu 11 % im Jahr 2013 ermittelt (Novobilsky et al. 2015a, Novobilsky et al. 2015c).

In der Küstenregion Norwegens wurden bei Untersuchungen zwischen 2007 und 2010 postmortal bei 18,8 % der Schafe eine Infektion mit dem großen Leberegel nachgewiesen

(Domke et al. 2013). 2011-2013 wurden in Dänemark Schlachtrinder auf *F. hepatica* untersucht wobei sich eine jährlich steigende Prävalenz von 25,6 % (2011), 28,4 % (2012) und 29,3 % (2013) ergab (Olsen et al. 2015). Petersson et al. (2017) ermittelten zwischen Februar 2012 und März 2013 die Seroprävalenz (5,9 %) und Herdenprävalenz (28,4 %) von Rinderbetrieben in Estland. Die Prävalenzen von Milch-, Gemischt- und Mastbetrieben lagen bei 20,2 %, 35,6 % und 36,4 %, wodurch sich die niedrigste Prävalenz für Milchviehbetriebe ergab (Petersson et al. 2017).

Eine Länder übergreifende Studie wurde von Rinaldi et al. (2015) durchgeführt. Es wurden in den Jahren 2012 und 2013 Kotproben von Schafen in Irland, in der Schweiz und in Italien auf *F. hepatica* Eier untersucht. Die Prävalenz betrug in Irland 61,9 %, in der Schweiz 4 % und in Italien 7,9 % (Rinaldi et al. 2015).

Untersuchungen von Kot und Serum von Schafen in den Jahren 1992 und 1995 im Nordwesten Spaniens zeigten eine Prävalenz von 23,7 % und 77,6 % (Ferre et al. 1995). In derselben Region wurde von 2006-2011 bei Schafen eine Studie zur Prävalenz von *F. hepatica* mittels koproskopischer Untersuchung durchgeführt. Die Prävalenz lag bei dieser Studie bei 59,3 % (Martinez-Valladares et al. 2013).

Acici et al. (2017) untersuchten in der Region vom Schwarzen Meer in der Türkei Schafe auf *F. hepatica* Infektionen. 31,4 % der Schafe wurden mittels indirektem ELISA und Western Blot positiv getestet (Acici et al. 2017).

2.7 Pathogenese und Pathologie

Der Begriff Fasciolose beschreibt die klinische Infektion von Tieren mit *F. hepatica* (Fairweather et al. 2020). Die klinischen Symptome der Fasciolose sind auf die Entwicklung des Parasiten im Endwirt zurückzuführen. Die ungefähr 0,25 mm langen juvenilen Stadien von *F. hepatica* penetrieren nach dem Schlupf den Dünndarm und durchwandern die Peritonealhöhle zur Leber (Moazeni und Ahmadi 2016, Deplazes et al. 2021). Dabei kommt es zu lokalen Gewebedefekten und Blutungen, welche meist ohne klinische Relevanz sind. Bei einem hochgradigen Befall mit juvenilen Leberegelern kann es jedoch zu Peritonitis und fibrinösen Verklebungen kommen. Nach dem Eindringen in die Leber ernähren sich die juvenilen Stadien von Lebergewebe und schädigen damit die Leber und verursachen Blutungen

(Mitchell 2002, Deplazes et al. 2021). Juvenile Leberegel können auch in andere Organe eindringen und Gewebe beschädigen (Andrews 1999). Die Egel scheiden bei ihrer Wanderung Cathepsine aus, welche Proteine und Immunglobuline spalten. Durch die Zerstörung der Immunglobuline wird der Immunantwort des Wirtes geschwächt. Juvenile Leberegel sezernieren Antigene wodurch körpereigene Entzündungszellen einwandern. Diese sind an der Bildung von Granulationsgewebe beteiligt, welches zu Bindegewebe wird und später zu einer Leberzirrhose führt (Deplazes et al. 2021). Die juvenilen Leberegel wandern ungefähr sechs Wochen durch die Leber und sind dann 3-14 mm groß. Makroskopisch sichtbare pathologische Veränderungen durch juvenile Leberegel sind vor allem Hämorrhagien, Fibrosen und Wandergänge der Leberegel an der Oberfläche der Leber (Andrews 1999, Deplazes et al. 2021).

Die juvenilen Egel dringen in kleine Gallengänge ein und wandern zu den großen Gallengängen. Hier werden sie geschlechtsreif und sind schlussendlich 20-30 mm groß (Deplazes et al. 2021). Durch mechanische und chemische Reize der Leberegel kommt es zu einer Entzündung der Gallengänge. Chemische Reize entstehen durch ausgeschiedene Cathepsine und Prolin, welches die Kollagensynthese und somit Bildung von Bindegewebe fördert. Granulationsgewebe wird gebildet und Fibrosen der Gallengangswand entstehen (Mitchell 2002, Deplazes et al. 2021). Ab der 16. Woche *post infectionem* kommt es zu mineralischen Ablagerungen in den Gallengängen (Behm und Sangster 1999, Deplazes et al. 2021). Die Regeneration der Leber dauert Monate bis Jahre nach der Genesung. Sowohl im Leberparenchym als auch in den Gallengängen saugen die Leberegel Blut und verursachen durch die Gewebszerstörung Hämorrhagien, wodurch bei den Wirtstieren eine Anämie festgestellt werden kann. Makroskopisch sichtbare pathologische Veränderungen in dieser Phase sind Leberfibrose oder -zirrhose und verdickte Gallengänge teilweise mit mineralischen Ablagerungen (Mitchell 2002, Deplazes et al. 2021).

Die in der Leber stattfindende Proteinsynthese wird durch die Wanderung juveniler Leberegel gestört. Zusätzlich gehen bei der Fasciolose Proteine über den Darm verloren. Um die Dysproteinämie auszugleichen werden Muskelproteine abgebaut. Daraus resultieren verminderte Gewichtszunahmen oder Abmagerungen beim Endwirt, welche durch Inappetenz noch weiter verstärkt wird (Deplazes et al. 2021).

Bei einer experimentellen Infektion von 16 Rindern mit je 500 Metazerkarien konnte lediglich bei 17,2 % eine Infektion mit *F. hepatica* durch die Untersuchung der Leber nach der Schlachtung festgestellt werden. Im Gegensatz dazu wurden zwölf Schafen je 250 Metazerkarien oral verabreicht und bei 71 % wurde eine Infektion diagnostiziert (Reichel 2002). Trotz Bildung von Antikörper gegen Leberegel in Schafen konnte bislang keine Immunität von Schafen nachgewiesen werden. Rinder hingegen bilden eine gewisse Immunität nach überstandener Infektion (Mitchell 2002).

2.8 Klinik

Die Fasciolose der Wiederkäuer wird in die akute, subakute und chronische Form unterteilt (Matt et al. 2007).

2.8.1 Akute Form

Die akute Fasciolose kommt vor allem beim kleinen Wiederkäuer vor, beim Rind ist sie sehr selten. Sie entsteht durch die Aufnahme von sehr vielen Metazerkarien in nur kurzer Zeit. Durch die schlüpfenden Jungegel kommt es zu einem starken Befall und Zerstörung der Organe, insbesondere der Leber. Die infizierten Tiere sind geschwächt, zeigen eine Anämie, abdominale Schmerzen und es kommt zu plötzlichen Todesfällen. Dadurch, dass immature Leberegel diese Form auslösen, können aufgrund der fehlenden adulten Stadien keine Eier in der Koproskopie nachgewiesen werden. Pathologisch werden Wandergänge der Egel und Blutungen in der Leber, sowie eine Peritonitis festgestellt. Die akute Fasciolose tritt vor allem im Spätherbst oder Anfang Winter auf (Mitchell 2002, Matt et al. 2007, Flynn et al. 2010).

2.8.2 Subakute Form

Die subakute Form tritt vorwiegend im Spätherbst auf und ist ebenfalls selten beim Rind. Sie entsteht durch eine länger andauernde Aufnahme von vielen Metazerkarien. Dadurch verzögert sich der Krankheitsverlauf im Gegensatz zur akuten Fasciolose auf einige Wochen. Die klinischen Symptome sind denen der akuten Form sehr ähnlich. Hinzu kommt Inappetenz, Gewichtsverlust und subkutane Ödeme. In der Leber werden viele immature Leberegel im Parenchym und wenige adulte Stadien in den Gallengängen gefunden. Die Eiausscheidung ist aufgrund der wenigen adulten Parasiten mäßig vorhanden. Postmortal können Wandergänge im Leberparenchym, Leberfibrose und verdickte Gallengänge festgestellt werden (Mitchell 2002, Matt et al. 2007, Deplazes et al. 2021).

2.8.3 Chronische Form

Die chronische Fasciolose ist die häufigste Form beim Rind. Sie tritt vor allem im Winter und im Frühjahr auf. Befallene Rinder fallen mit verminderter Fresslust, Gewichtsverlust, Anämie und Apathie auf. Nicht immer werden klinische Symptome beobachtet, ein asymptomatischer Verlauf ist möglich. Der Leistungsabfall ist bei der chronischen Fasciolose das wichtigste und meist beobachtete Merkmal. Vor allem Milchleistung, Gewichtszunahmen, Fertilität und bei Schafen die Wollqualität verschlechtern sich. *F. hepatica* Eier sind bei der chronischen Fasciolose im Kot auffindbar. Pathologische Veränderungen sind Fibrose und Zirrhose der Leber und verdickte Gallengänge mit mineralischen Einlagerungen (Mitchell 2002, Matt et al. 2007).

2.8.4 Blutparameter

Die wichtigsten pathologischen Veränderungen im Blutbild bei einer Infektion mit *F. hepatica* sind Anämie, Hypoalbuminämie, Hyperglobulinämie, Eosinophilie und erhöhte Leberenzyme (Behm und Sangster 1999, Deplazes et al. 2021).

Die durch *F. hepatica* hervorgerufene Anämie ist eine hämorrhagische Anämie. Sie entsteht einerseits durch Hämorrhagien in der Leber, welche durch die Schädigung des Leberparenchyms durch juvenilen Leberegel verursacht wird. Andererseits saugen adulte Leberegel aktiv Blut. Blutverluste von bis zu 0,2-0,5 ml pro Tag und pro Leberegel sind beschrieben. Das Blut wird nachgebildet, jedoch ist die Erythropoese im späten Stadium der Infektion durch den Verlust von Eisen gestört. Der Eisenmangel wird zusätzlich durch die Inappetenz verstärkt. Die Anämie ist vor allem bei der akuten Fasciolose eine Todesursache (Behm und Sangster 1999).

Das Plasmaprotein Albumin wird in der Leber synthetisiert. Durch die Zerstörung von Lebergewebe sinkt die Synthese von Albumin. Weiters kommt es zu einem Verlust von Albumin in den Darm durch adulte blutsaugende Leberegel (Behm und Sangster 1999).

Die Hyperglobulinämie und Eosinophilie wird durch die Immunreaktion des Körpers auf den Parasiten verursacht. Vor allem eine Erhöhung der γ -Globuline im Serum ist zu beobachten und dient der Abwehrfunktion. Die Zahl der eosinophilen Granulozyten steigt bereits kurz nach der Infektion stark an (Behm und Sangster 1999).

Im frühen Stadium der Infektion und vor allem bei akutem und subakutem Verlauf der Fasciolose erhöhen sich die beiden Leberenzyme Asparat-Aminotransferase (AST) und Glutamatdehydrogenase (GLDH) durch die Zerstörung von Leberparenchym durch die Wanderung juveniler Leberegel. Gammaglutamyltransferase (GGT) befindet sich im Epithel der Gallengänge und wird durch die Schädigung dessen durch adulte Leberegel freigesetzt. Erhöhte GGT-Werte sind daher vor allem bei der chronischen Fasciolose zu finden (Behm und Sangster 1999, Matt et al. 2007).

2.9 Diagnostik

Durch die weite Verbreitung von *F. hepatica* ist eine einfache, schnelle und verlässliche Diagnostik wichtig, um infizierte Herden zu identifizieren und eine geeignete Therapie einzuleiten (Duscher et al. 2011).

2.9.1. Intravitaldiagnostik

Die koproskopische Untersuchung auf Eier von *F. hepatica* im Kot ist die einfachste und meistverwendete Methode in der Leberegeldiagnostik. Es wird dabei das Sedimentationsverfahren nach Benedek angewendet (Benedek 1943). Bei Untersuchung von 10 g Kot liegt die Sensitivität bei 69,0 % und die Spezifität bei 98,3 %. Bei Verwendung von zwei Proben mit jeweils 10 g steigt die Sensitivität auf 86,1 %, bei drei aufeinanderfolgenden Proben auf 89,6 % (Happich und Boray 1969, Rapsch et al. 2006). Charlier et al. (2008) beschrieben bei der Koproskopie von 4 g Kot eine Sensitivität von 43 %, bei 10 g Kot 63 %, stellten jedoch bei 4 g Kot eine positive Korrelation von Ergebnis und Schwere der Infektion fest. Die niedrige Sensitivität der koproskopischen Untersuchung wird unter anderem durch die diskontinuierliche Ausscheidung der Eier aus der Gallenblase und durch die lange präpatente Zeit von 10-11 Wochen *post infectionem* verursacht (Duscher et al. 2011).

Immundiagnostische Verfahren können bereits während der Präpatenz Aufschluss über eine Infektion geben, haben eine höhere Sensitivität als die Koproskopie und ermöglichen eine diagnostische Untersuchung auf Herdenbasis (Duscher et al. 2011). Dadurch kommen sie immer mehr zum Einsatz. Antikörper gegen das f2-Antigen von *F. hepatica* sind im Serum nachweisbar und werden auch über die Milch ausgeschieden und können somit in Tankmilchproben oder individuelle Milchproben über ein Antikörper ELISA nachgewiesen werden. Um eine Infektion der Herde über einen Tankmilch-ELISA nachzuweisen, ist eine

bestimmte Herdenprävalenz notwendig. Salimi-Bejestani et al. (2005a) ermittelten, dass für ein positives Ergebnis mindestens 25 % der Tiere in einer Herde infiziert sein müssen. Der immundiagnostische Nachweis ist bereits zwei Wochen nach der Infektion mit einer Sensitivität von 92-98 % und einer Spezifität von 94-100 % möglich. Dadurch ist es möglich frühzeitig, bevor sich klinische Symptome manifestieren, eine Therapie einzuleiten. Antikörper gegen *F. hepatica* können noch bis zu 18 Monate nach Behandlungsende im Serum und in der Milch nachgewiesen werden (Reichel 2002, Salimi-Bejestani et al. 2005b, Matt et al. 2007, Duscher et al. 2011).

Ein weiteres immundiagnostisches Verfahren ist der Nachweis von Koproantigenen im Kot mittels ELISA. Koproantigene sind metabolische Produkte von Leberegel und werden über den Kot ausgeschieden. Der Nachweis ist schon während der Präpatenz möglich und endet nach der wirkvollen Behandlung. Mezo et al. (2004) konnten eine Infektion mit *F. hepatica* durch den Nachweis von Koproantigenen bereits bei einem Befall von einem einzelnen Leberegel beim Schaf bzw. ab zwei Leberegeln beim Rind nachweisen. Charlier et al. (2008) ermittelten eine Sensitivität von 94% und eine Spezifität von 93% für den Koproantigen-ELISA. Ebenso stellten sie fest, dass der Koproantigen-ELISA die höchste Korrelation zwischen Ergebnis und der Stärke vom Leberegelbefall aufwies (Charlier et al. 2008).

2.8.2 Postmortaldiagnostik

Die Beurteilung der Lebern geschlachteter Rinder geschieht am Schlachthof im Zuge der Schlachtier- und Fleischuntersuchung. Anzeichen von Leberfibrose sprechen für eine Infektion mit *F. hepatica* (Behm und Sangster 1999, Mitchell 2002). Bei der Eröffnung der großen Gallengänge können adulte Leberegel gefunden werden. Für die weitere spezielle Untersuchung der Leber auf den großen Leberegel wird sie in 1-2 cm große Stücke geschnitten, mehrmals in heißem Wasser gelegt, durch ein 200 µm großes Sieb abgeseiht, die adulten und juvenilen Leberegel gesammelt und gezählt. Rapsch et al. (2006) legten die Sensitivität mit 63,2 % fest, wobei lediglich eine visuelle Beurteilung der Lebern stattgefunden hat (Charlier et al. 2008, Rapsch et al. 2006)

Die Gallenflüssigkeit kann, wie der Kot, mittels Sedimentationsverfahren mikroskopisch auf *F. hepatica* Eier untersucht werden. Die Gallenflüssigkeit wird postmortal oder intravital durch eine ultraschallgestützte perkutane Punktion der Gallenblase entnommen. Die Sensitivität ist

sehr hoch bei 93,4-98 % und damit aussagekräftiger als der koproskopische Nachweis von *F. hepatica* Eiern (Rapsch et al. 2006).

2.10 Therapie

Zur Therapie einer *F. hepatica* Infektion stehen aus der Wirkstoffgruppe der Benzimidazole Triclabendazol, Albendazol und Netobimin zur Verfügung. Aus der Wirkstoffgruppe der Salizylsäureanilide kann Clostantel verwendet werden.

Die früher gängige Behandlung von Rinden mit Fascioliziden im Winter wurde durch die Einführung von Wartezeiten für die Milch, und den somit entstehenden ökonomischen Schaden, eingeschränkt. Dadurch werden heute die meisten Behandlungen während der Trockenstehperiode durchgeführt, wodurch Fasciolizide benötigt werden welche sowohl gegen juvenile als auch gegen adulte Leberegel wirken (Charlier et al. 2012).

2.10.1 Benzimidazole

Benzimidazole stören die Bildung der Mikrotubuli, schädigen das Zytoskelett und hemmen die Aufnahme und den Transport von Nährstoffen in Helminthen. Durch teratogene und embryotoxische Eigenschaften von Benzimidazolen kann die Gabe in der Trächtigkeit bei einzelnen Tierarten kontraindiziert sein (Richter und Steuber 2016).

2.10.1.1 Triclabendazol

Triclabendazol (TCBZ) wirkt gegen alle Stadien von *F. hepatica* im Endwirt. Es greift die Tegumentumzellen an und verursacht eine Disruption derer. Durch die Wirksamkeit gegen alle Stadien im Endwirt ist TCBZ das Mittel der Wahl gegen *F. hepatica* und wird weltweit sowohl in der Veterinärmedizin als auch in der Humanmedizin genutzt. TCBZ-resistente *Fasciola hepatica* sind die Folge von häufigen Anwendungen (Fairweather 2009, Fairweather et al. 2020). TCBZ weist beim Rind bei Leberegeln ab vier Wochen eine Wirksamkeit von 99-100 % auf (Fairweather und Boray 1999).

In Österreich ist zurzeit kein Arzneimittel für Rinder gegen den großen Leberegel mit dem Wirkstoff Triclabendazol erhältlich (Arzneispezialitätenregister 2021).

2.10.1.2 Albendazol

In das Wirkspektrum von Albendazol fallen neben adulten Leberegeln auch Nematoden und Zestoden. Albendazol ist, wie alle Benzimidazole, lipophil, wird im Darm resorbiert und in der

Leber zu aktiven Metaboliten umgewandelt. Albendazolmetaboliten werden über die Gallengänge ausgeschieden und erreichen dabei eine gute Wirksamkeit gegen adulte Leberegel in den Gallengängen (Richter und Steuber 2016). Albendazol hat keine Wirkung auf juvenile Leberegel und erreicht erst bei über zwölf Wochen alten Leberegeln eine Wirksamkeit von 80-99 % (Fairweather und Boray 1999).

In Österreich sind zurzeit für Rinder folgende zugelassene Arzneimittel mit dem Wirkstoff Albendazol erhältlich: Albendazol[®] (aniMedica GmbH, Senden-Bösesell, Deutschland), Albex[®] (Chanelle Pharmaceuticals Manufacturing Limited, Loughrea, Irland), Alphalben[®] (Alpha-Vet, Budapest, Ungarn) und Valbazen[®] (Zoetis Österreich GmbH, Wien, Österreich). Durch die teratogene Wirkung von Albendazol ist die Verwendung je nach Hersteller innerhalb des ersten Trächtigkeitsmonats bzw. des ersten Trächtigkeitsdrittels kontraindiziert. Wartezeiten auf essbares Gewebe und auf die Milch variieren je nach Hersteller und betragen 7 bis 28 bzw. 3,5 bis 5 Tage (Austria Codex Schnellhilfe 2021, Arzneispezialitätenregister 2021).

2.10.1.3 Netobimin

Netobimin, ein Probenzimidazol, ist ein sogenanntes Prodrug, da es als eine Vorstufe von Albendazol durch Pansen- und Darmbakterien metabolisiert wird. Seine Wirksamkeit entspricht der von Albendazol (Steuber und Richter 2016).

Für Rinder ist zum jetzigen Zeitpunkt in Österreich kein Präparat erhältlich (Arzneispezialitätenregister 2021).

2.10.2 Salizylsäureanilide

Salizylsäureanilide sind sehr gute Fasciolizide und zeigen auch Wirkung gegen Nematoden. Ihre Wirkung entfalten sie durch die Entkopplung der oxidativen Phosphorylierung in den Mitochondrien der Leberegel (Steuber und Richter 2016).

2.10.2.1 Closantel

Closantel weist eine Wirksamkeit von 91-99 % gegenüber Leberegeln älter als 10 Wochen und eine Wirkung von ca. 50 % gegen immature Leberegel auf (Fairweather und Boray 1999, Steuber und Richter 2016).

Closantel ist für Rinder als Closamectin® (Norbrook Laboratories Ireland Limited, Monaghan, Ireland) zum jetzigen Zeitpunkt in Österreich erhältlich (Arzneispezialitätenregister 2021).

2.11 Resistenzen

Die ersten Triclabendazol resistenten Leberegel wurden 1995 in Australien bei Schafen nachgewiesen. Seitdem kam es vor allem in Europa und Südamerika zu weiteren Fällen. Gegen Fasciolizide resistente Leberegel wurden sowohl bei Schafen, Rindern und Menschen nachgewiesen (Fairweather et al. 2020). Moll et al. (2000) untersuchten in den Niederlanden die Wirksamkeit von Clorsulon und TCBZ gegen *F. hepatica* im Vergleich zueinander, um TCBZ-Resistenzen nachzuweisen. Dafür wurden Kotproben von Schafen, Milchrindern und Färsen eines Betriebes über drei Wochen nach der jeweiligen Therapie entnommen. Bei den Milchrindern konnte bei der Behandlung mit Clorsulon eine Effektivität von 98,1 % nach 21 Tagen festgestellt werden. TCBZ zeigte eine sehr geringe Wirkung von 4,3 % nach 21 Tagen. Die Untersuchungen der Schafe und Färsen wiesen ähnliche Ergebnisse nach. Eine Infektion mit TCBZ resistenten Leberegel der untersuchten Tiere liegt damit nahe (Moll et al. 2000).

Zusätzlich zu den weit verbreiteten TCBZ-Resistenzen wurden in mehreren Ländern Resistenzen gegen weitere Fasciolizide, wie Albendazol, Closantel und Clorsulon, festgestellt (Tab.1) (Fairweather et al. 2020).

Tab. 1: Nachgewiesene Fälle von resistenten *F. hepatica* bei Rindern und Schafen nach Fairweather et al. (2020)

| Jahr | Land/Region | Wirkstoff | Quelle |
|-------------|--------------------|------------------|-----------------------------|
| 1995 | Australien | TCBZ | Overend und Bowen 1995 |
| 1998 | Schottland | TCBZ | Mitchell et al. 1998 |
| 2000 | Niederlande | TCBZ | Moll et al. 2000 |
| 2000 | Wales | TCBZ | Thomas et al. 2000 |
| 2006 | Spanien | ABZ, TCBZ | Alvarez-Sanchez et al. 2006 |
| 2008 | Brasilien | TCBZ | Oliveira et al. 2008 |
| 2009 | Irland | TCBZ | Mooney et al. 2009 |
| 2012 | Schottland | TCBZ | Gordon et al. 2012 |

| | | | |
|------|-------------|------------|-----------------------------|
| 2012 | Schweden | ABZ | Novobilsky et al. 2012 |
| 2013 | Peru | TCBZ | Ortiz et al. 2013 |
| 2013 | Spanien | ABZ, CLORS | Robles-Perez et al. 2013 |
| 2013 | Argentinien | ABZ | Sanabria et al. 2013 |
| 2014 | Australien | TCBZ | Brockwell et al. 2014 |
| 2015 | Schweden | CLOS | Novobilsky und Höglund 2015 |
| 2015 | Nordirland | TCBZ | Hanna et al. 2015 |
| 2016 | Schweden | ABZ | Novobilsky et al. 2016 |
| 2019 | Wales | TCBZ | Kamaludeen et al. 2019 |

ABZ, Albendazol; CLORS, Clorsulon; CLOS, Closantel; TCBZ, Triclabendazol

Für den Nachweis von resistenten Leberegeln gibt es kein eindeutiges Protokoll. Die am häufigsten angewendeten Tests sind der faecal egg count reduction test (FECRT), der coproantigen reduction test (CRT) und der controlled efficacy test (CET) (Fairweather et al. 2020). Bei nicht-resistenten Leberegeln erwartet man bei dem FECRT und CRT eine Reduktion der Eiausscheidung und der positiven Koproantigen Nachweise um >95 % 21 Tage nach der Behandlung (Kelley et al. 2016, Beesley et al. 2017). Beim CET, beschrieben von Coles et al. (2006), werden Resistenzen durch Therapie und anschließende Schlachtung und Prüfung der Lebern auf Leberegel getestet.

2.12 Prävention und Bekämpfung

Neben der medikamentellen Behandlung der Fasciolose, ist es wichtig den Lebenszyklus von *F. hepatica* zu unterbrechen. Somit wird eine Reinfektion der Tiere vermieden. Dafür können einerseits die Tiere von Schneckenhabitaten ferngehalten werden oder es wird ein Weiderotationssystem angewendet (Fairweather 2011, Knubben-Schweizer und Torgerson 2015).

Eine Auszäunung der Schneckenhabitats wird mit einem durchschnittlichen Abstand von 1-2 Metern empfohlen und stellt eine praktikable Möglichkeit dar. Die Effektivität der Auszäunung ist jedoch durch die Fortbewegung der Schnecken, sowie eine inkonstante Größe der Schneckenhabitats, eingeschränkt. Die Verbreitung der Schnecken konnte über 30 Meter

nachgewiesen werden. Zudem schwankt die Größe der Schneckenhabitats stark je nach Wetter und Niederschlag (Knubben-Schweizer und Torgerson 2015).

Eine Drainage der Weiden und Trockenlegung von Feuchtgebieten würde die Habitats der Zwischenwirte zerstören und somit die Ansteckung verhindern. Diese Maßnahmen sind jedoch aus Umweltschutzgründen weitgehend verboten, ebenso wie die Verwendung von Mollusciden (Torgerson and Claxton 1999, Fairweather 2011).

Besitzt ein Betrieb sowohl Weiden ohne Vorkommen des Zwischenwirtes *G. truncatula* und Weiden mit Zwischenwirthabitats, kann ein Weiderotationssystem angewandt werden (Knubben-Schweizer und Torgerson 2015). Dabei werden die Tiere beim Austrieb vorerst auf Weiden ohne den Zwischenwirt gebracht, dann für maximal acht Wochen auf befallene Weiden und danach wieder auf Weiden ohne *G. truncatula*-Habitats. Da die Präpatenz von *F. hepatica* mindestens acht Wochen beträgt, darf diese Zeitspanne nicht überschritten werden. Bevor die Tiere auf die Weiden mit den Zwischenwirthabitats ausgetrieben werden, werden sie mit einem Fasciolizid behandelt (Boray 1971, Knubben-Schweizer und Torgerson 2015).

Bei kontrolliertem Weidemanagement und gezieltem Einsatz von Fascioliziden kann eine drastische Reduktion der Prävalenz verzeichnet werden. In einer Studie von Knubben-Schweizer et al. (2010) wurde die Herdenprävalenz von 32 Rinderbetrieben ermittelt und es wurden individuelle, auf den Betrieb angepasste Managementmaßnahmen empfohlen. Nach vier Jahren wurde erneut die Herdenprävalenz bestimmt. Bei 15 Betrieben, welche die Maßnahmen befolgten, konnte ein Rückgang der Prävalenz von 30,7 % auf 9,3 % festgestellt. Wohingegen bei den restlichen 17 Betrieben, welche den Empfehlungen nicht folgten, die Prävalenz gleich hoch blieb (Knubben-Schweizer et al. 2010).

3. Material und Methode

3.1 Betriebe, Tiere und Probengewinnung

Es wurden im Juli 2020 261 Kühe aus 26 Betrieben im Flachgau in Salzburg untersucht und beprobt. Je Betrieb wurden 10-11 Tiere von der Betreuungsperson zur Beprobung ausgewählt, wobei die beprobten Tiere ausschließlich laktierende Kühe waren. Die Studie wurde von der Ethik- und Tierschutzkommission der Veterinärmedizinischen Universität Wien im Hinblick auf ihre Übereinstimmung mit der Good Scientific Practice und den einschlägigen nationalen Rechtsvorschriften geprüft und befürwortet.

Es wurden Milchproben und Kotproben jeweils als Einzeltierproben entnommen. Die Milchproben wurden im Vorhinein durch die im jeweiligen Betrieb zuständigen Personen gesammelt. Die Kotproben wurden bei einem Betriebsbesuch rektal mit einem Rektaleinmalhandschuh durch den betreuenden Haustierarzt entnommen. Die Kotproben und Milchproben wurden durch eine fortlaufende Nummerierung markiert, um eine Zuordnung zum Betrieb und zum Einzeltier zu ermöglichen. Die Proben wurden bei 6 °C gekühlt an die Universitätsklinik für Wiederkäuer gebracht und unmittelbar danach im klinikeigenen Labor untersucht. Die Milchproben wurden nach dem Transport bei -80 °C bis zur weiteren Untersuchung aufbewahrt.

Im Zuge der Betriebsbesuche wurden Teile des allgemeinen klinischen Untersuchungsganges nach Baumgartner und Wittek (2018) an den ausgewählten Tieren durchgeführt. In der vorliegenden Arbeit wurden die erhobenen Body condition score (BCS) Daten ausgewertet und in die statistische Auswertung miteinbezogen.

Neben der hier vorgestellten Diplomarbeit wurden zwei weitere Diplomarbeiten zur Thematik von Endoparasiten in der Region erstellt.

3.2 Sedimentationsverfahren nach Benedek (Benedek 1943)

Für das Sedimentationsverfahren wurden pro Kotprobe 10 g Kot abgewogen und in einem Mörser mit kaltem Leitungswasser mit einem Pistill homogenisiert. Die Probe wurde über einen Trichter durch ein Sieb in ein 250 ml Becherglas überführt. Der Kot in dem Sieb wurde gleichmäßig verteilt und so lange mit einem feinen Strahl kaltem Leitungswasser übergossen, bis 250 ml im Becherglas erreicht wurden. Nach fünf Minuten wurde die Flüssigkeit zügig bis

auf 1-2 cm dekantiert, wobei darauf geachtet wurde kein Sediment zu dekantieren. Das Becherglas wurde erneut mit kaltem Leitungswasser bis 250 ml gefüllt. Dieser Vorgang wurde so oft wiederholt, bis das überstehende Wasser klar war; mindestens jedoch dreimal. Nach dem Letztem dekantieren, wurde das Sediment in eine Petrischale überführt. Mit einer Einwegpipette wurden 3-5 Tropfen Methylenblau zum Sediment hinzugefügt, um es anzufärben. Die Proben wurden mittels Lichtmikroskop (Novex Mikroskop B-Reihe, Euromex Microscopen B. V., Holland) bei 25-facher bis 40-facher Vergrößerung ausgewertet.

3.3 Antikörper ELISA-Test der Milchproben

Die Milchproben wurden zur Untersuchung langsam aufgetaut. Zum Nachweis von Antikörpern gegen *Fasciola hepatica* in den Milchproben wurde ein kommerzieller ELISA Test (IDEXX Fasciolosis Verification[®], IDEXX Laboratories, Inc., Westbrook, Maine, USA) verwendet. Der Test wurde nach Angaben des Herstellers durchgeführt. Ergebnisse > 30 % wurden gemäß Hersteller als positiv bewertet.

3.4 Fragebogen

Von jeder Betriebsbetreuungsperson wurde ein fünf Teile umfassender Fragebogen ausgefüllt. Der erste Teil des Fragebogens setzte sich aus allgemeinen Angaben zum Betrieb, wie Bestandzahlen, Rasse, Schwerpunkt der Haltung und Betriebsart zusammen. Der zweite Teil beinhaltete das Haltungssystem, die Fütterung, die Tränkesysteme und das Weidemanagement. Im dritten Teil wurde der Tiergesundheitsstatus, im vierten Teil das Parasitenmanagement und im fünften Teil der Impfstatus abgefragt (Anhang). Bei der vorliegenden Arbeit wurden die Punkte 1.1-1.4, 2.9-2.11, 2.15, 4.1, 4.4, 4.5 und 4.7 des Fragebogens ausgewertet.

3.5 Statistik

Die statistische Auswertung der Fragebögen, klinischen Untersuchungen, Kot- und Milchproben wurden mit Microsoft[®] Excel[®] für Microsoft 365 MSO gemacht. Die Korrelationsanalyse wurde mittels χ^2 -Test durchgeführt. Ein statistisch signifikanter Zusammenhang wurde bei einem p-Wert von $p \leq 0,05$ festgelegt. Bei Werten $p > 0,05$ wurde kein signifikanter Zusammenhang erachtet.

4. Ergebnisse

4.1. Auswertung der Fragebögen

Die Herdengröße der 26 untersuchten Betriebe lag zwischen 16 und 85 Tieren mit einer durchschnittlichen Größe von 40 Tieren. Die Herden setzten sich durchschnittlich aus 33 Kühen (13-70), keinem Stier (0-1) und sieben Jungtieren (0-20) zusammen. Die häufigste gehaltene Rasse war das Fleckvieh (88,46 %), gefolgt vom Braunvieh (26,92 %), Holstein Friesen (26,92 %), Pinzgauer (15,38 %) und roten Holstein Friesen (15,38 %). Der Schwerpunkt aller Betriebe lag in der Milchviehhaltung, drei Betriebe betrieben zusätzlich Kälbermast. 61,54 % der Betriebe wurden als Vollerwerb geführt, 38,46 % als Nebenerwerb.

Alle Tiere hatten im Sommer Zugang zur Weide. Die Stallhaltung begann bei 70,83 % der Betriebe im November, die restlichen Betriebe stellten ihre Tiere im Dezember auf. Der Austrieb fand bei allen Betrieben zwischen Februar und April statt. Acht Betriebe brachten die Kalbinnen über den Sommer auf eine Alm. Ein Betrieb hielt seine Jungtiere auf Gemeinschaftsweiden. 34,61 % der Betriebe sichteten Rehe auf ihren Weiden. Die Tiere von fünf Betrieben (19,23 %) hatten Zugang zu natürlichem Gewässer auf den Weiden. Die meisten (76,92 %) der Betriebe verfütterten zusätzlich frisches Grünfutter im Stall. 50 % der Betriebe gaben an, dass ihre Tiere Fruchtbarkeitsprobleme hatten.

Sieben Betriebe (26,92 %) hatten bereits Probleme mit Leberegeln im Bestand. Die Leberegelinfektion wurde bei zwei der sieben Betriebe mittels Antikörper ELISA über Tankmilchproben und bei einem Betrieb über mit Leberegel befallene Lebern am Schlachthof nachgewiesen. Die restlichen vier Betriebe machten keine Angaben über die verwendete Diagnostik. Drei der sieben Betriebe gaben zudem an, dass der Leberegelbefall ein häufiges Problem war. Bei den restlichen vier Betrieben traten Leberegel bisher nur einmalig auf. Zwei der Betriebe mit häufiger Leberegelproblematik und ein Betrieb mit einmaligem Vorkommen von Leberegeln behandelten ihre Tiere regelmäßig mit Albendazol (Valbazen[®], Zoetis Österreich GmbH, Wien, Österreich). Die restlichen vier Betriebe führten keine Behandlung mit Faszioziden durch. Zusätzlich behandelten zwei weitere Betriebe, ohne angegebene Vorgeschichte von einer Leberegelinfektion, ihre Tiere gegen *F. hepatica*. Ein Betrieb verwendete hierfür Albendazol (Valbazen[®], Zoetis Österreich GmbH, Wien, Österreich), der andere Betrieb Closantel (Closamectin[®], Norbrook Laboratories Limited, Monaghan, Irland).

4.2 Erhebung des BCS

Bei 258 Tieren wurde der BCS ermittelt, von den restlichen drei Tieren waren aufgrund fehlender Eintragung im Untersuchungsbogen keine Daten zum BCS vorhanden. Der BCS wurde in einer Skala von 1-5 mit folgender Aufschlüsselung: 1 = schlechter Ernährungszustand, 2 = mittelmäßiger Ernährungszustand, 3 = guter Ernährungszustand, 4 = sehr guter Ernährungszustand, 5 = adipös beurteilt. 167 (64,65 %) der Tiere zeigten einen guten, 62 (24,03 %) einen sehr guten und 29 (11,24 %) einen mittelmäßigen Ernährungszustand. Es konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem BCS und den Ergebnissen der koproskopischen Untersuchung auf *F. hepatica* Eier und des Antikörper ELISA's auf *F. hepatica* Antikörper gefunden werden ($p=0,45$).

4.3 Laborergebnisse

Es wurden im Zuge der Studie 260 Kotproben und 219 Einzelmilchproben von 261 Rindern aus 26 Betrieben untersucht. Bei 218 Rindern (83,52 %) wurde sowohl eine Kotprobe mittels Koproskopie auf *F. hepatica* Eier als auch eine Milchprobe mit einem kommerziellen ELISA auf *F. hepatica* Antikörper untersucht. Bei 42 Rindern (16,09 %) wurde eine koproskopische Untersuchung auf *F. hepatica*-Eier durchgeführt, jedoch kein Antikörper ELISA. Bei einem Rind (0,46 %) wurde eine Untersuchung auf Antikörper gegen *F. hepatica* mittels ELISA gemacht, eine koproskopische Untersuchung auf *F. hepatica* Eier war wegen zu geringer Kotmenge nicht möglich.

Bei der koproskopischen Untersuchung wurden bei 74 von 260 Rindern (28,46 %) *F. hepatica* Eier nachgewiesen. Von den 219 Einzelmilchproben, welche mittels Antikörper ELISA untersucht wurden, waren sieben Proben (3,2 %) positiv auf *F. hepatica* Antikörper.

Von den 218 Rindern, bei welchen sowohl eine koproskopische Untersuchung auf *F. hepatica* Eier als auch ein Antikörper ELISA auf *F. hepatica* Antikörper gemacht wurde, waren 51 Tiere (23,39 %) bei der koproskopischen Untersuchung, 4 Tiere (1,83 %) bei dem Antikörper ELISA und drei Tiere (1,38 %) sowohl bei der koproskopischen als auch bei dem Antikörper ELISA positiv. 160 der 218 Rinder (73,39 %) waren sowohl bei der Kotuntersuchung als auch bei dem Antikörper ELISA negativ (Tab. 2). Es konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der Kotuntersuchung und den Ergebnissen des Antikörper ELISA's aller zweifach getesteter Tiere festgestellt werden ($p=0,26$).

Tab. 2: Ergebnisse der Koproskopie und des Antikörper ELISA's anhand aller zweifach getesteter Tiere

| Zweifach getestete Tiere | | ELISA | | Summe |
|--------------------------|---------|---------|---------|-------|
| | | Positiv | Negativ | |
| Koproskopie | Positiv | 3 | 51 | 54 |
| | Negativ | 4 | 160 | 164 |
| Summe | | 7 | 211 | 218 |

An zwei Betrieben (7,69 %) wurden alle untersuchten Tiere koproskopisch und immundiagnostisch negativ auf *F. hepatica* getestet. An drei Betrieben (11,54 %) waren Tiere sowohl durch die Kotuntersuchung als auch durch den Antikörper ELISA positiv auf *F. hepatica* getestet worden. An 20 Betrieben (76,92 %) waren Tiere koproskopisch positiv, jedoch immundiagnostisch negativ auf *F. hepatica* getestet worden. Bei einem Betrieb (3,85 %) gab es ein positives Antikörper ELISA Ergebnis und keine positive Kotuntersuchung auf *F. hepatica* (Tab. 3). Es konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang der koproskopischen und immundiagnostischen Ergebnisse auf *F. hepatica* innerhalb der Betriebe nachgewiesen werden ($p=0,36$).

Tab. 3: Ergebnisse der Koproskopie und des Antikörper ELISA's anhand der Betriebe

| Betriebe | | ELISA | | Summe |
|-------------|---------|---------|---------|-------|
| | | Positiv | Negativ | |
| Koproskopie | Positiv | 3 | 20 | 23 |
| | Negativ | 1 | 2 | 3 |
| Summe | | 4 | 22 | 26 |

Die Prävalenz für Salzburger Milchviehbestände bei Betrachtung aller 261 beprobter Tiere lag bei 29,89 %.

4.3.1 Koproscopische Ergebnisse

Anhand der Ergebnisse der Kotuntersuchung ergab sich für Flachgauer Milchviehbestände eine Prävalenz von 28,46 %. Die wahre Prävalenz unter Berücksichtigung von Spezifität und Sensitivität, welche mit einer Spezifität von 98,3 % und einer Sensitivität von 69 % festgelegt wurden, ergab 39,76 %. Die wahre Prävalenz der Kotuntersuchung für die einzelnen Betriebe lag zwischen 2,53 % und 86,63 % (Tab. 4).

Tab. 4: Herdenprävalenzen je Betrieb anhand koproscopischer Ergebnisse

| Betrieb | Probenanzahl | Positiv | Negativ | Prävalenz | Wahre Prävalenz |
|---------|--------------|---------|---------|-----------|-----------------|
| 1 | 10 | 0 | 10 | 0,00 % | 2,53 % |
| 2 | 10 | 1 | 9 | 10,00 % | 12,33 % |
| 3 | 10 | 4 | 6 | 40,00 % | 56,91 % |
| 4 | 10 | 5 | 5 | 50,00 % | 71,77 % |
| 5 | 10 | 3 | 7 | 30,00 % | 42,05 % |
| 6 | 10 | 3 | 7 | 30,00 % | 42,05 % |
| 7 | 10 | 0 | 10 | 0,00 % | 2,53 % |
| 8 | 10 | 1 | 9 | 10,00 % | 12,33 % |
| 9 | 10 | 3 | 7 | 30,00 % | 42,05 % |
| 10 | 10 | 3 | 7 | 30,00 % | 42,05 % |
| 11 | 10 | 1 | 9 | 10,00 % | 12,33 % |
| 12 | 10 | 1 | 9 | 10,00 % | 12,33 % |
| 13 | 10 | 3 | 7 | 30,00 % | 42,05 % |
| 14 | 10 | 5 | 5 | 50,00 % | 71,77 % |
| 15 | 10 | 3 | 7 | 30,00 % | 42,05 % |
| 16 | 10 | 3 | 7 | 30,00 % | 42,05 % |
| 17 | 10 | 4 | 6 | 40,00 % | 56,91 % |
| 18 | 10 | 6 | 4 | 60,00 % | 86,63 % |
| 19 | 10 | 4 | 6 | 40,00 % | 56,91 % |
| 20 | 10 | 4 | 6 | 40,00 % | 56,91 % |
| 21 | 10 | 1 | 9 | 10,00 % | 12,33 % |

| | | | | | |
|----|----|---|----|---------|---------|
| 22 | 10 | 5 | 5 | 50,00 % | 71,77 % |
| 23 | 10 | 6 | 4 | 60,00 % | 86,63 % |
| 24 | 11 | 2 | 9 | 18,18 % | 24,49 % |
| 25 | 10 | 0 | 10 | 0,00 % | 2,53 % |
| 26 | 9 | 3 | 6 | 33,33 % | 47,00 % |

4.3.2 Antikörper ELISA Ergebnisse

Anhand der Ergebnisse des Antikörper ELISA's ergab sich für Flachgauer Milchviehbestände eine Prävalenz von 3,2 %. Die wahre Prävalenz unter Berücksichtigung von Spezifität und Sensitivität, welche mit einer Spezifität von 100 % und einer Sensitivität von 98 % festgelegt wurden, ergab 3,27 %. Die wahre Prävalenz des Antikörper ELISA's für die einzelnen Betriebe variierte zwischen 0 % und 51,02 % (Tab. 5).

Tab. 5: Herdenprävalenzen je Betrieb anhand der Antikörper ELISA Ergebnisse

| Betrieb | Probenanzahl | Positiv | Negativ | Prävalenz | Wahre Prävalenz |
|---------|--------------|---------|---------|-----------|-----------------|
| 1 | 9 | 1 | 8 | 11,11 % | 11,34 % |
| 2 | 9 | 0 | 9 | 0,00 % | 0,00 % |
| 3 | 9 | 0 | 9 | 0,00 % | 0,00 % |
| 4 | 9 | 0 | 9 | 0,00 % | 0,00 % |
| 5 | 8 | 0 | 8 | 0,00 % | 0,00 % |
| 6 | 9 | 0 | 9 | 0,00 % | 0,00 % |
| 7 | 9 | 0 | 9 | 0,00 % | 0,00 % |
| 8 | 8 | 0 | 8 | 0,00 % | 0,00 % |
| 9 | 9 | 0 | 9 | 0,00 % | 0,00 % |
| 10 | 9 | 0 | 9 | 0,00 % | 0,00 % |
| 11 | 9 | 0 | 9 | 0,00 % | 0,00 % |
| 12 | 9 | 0 | 9 | 0,00 % | 0,00 % |
| 13 | 9 | 0 | 9 | 0,00 % | 0,00 % |
| 14 | 8 | 1 | 7 | 12,50 % | 12,76 % |
| 15 | 8 | 1 | 7 | 12,50 % | 12,76 % |

| | | | | | |
|----|---|---|---|---------|---------|
| 16 | 8 | 0 | 8 | 0,00 % | 0,00 % |
| 17 | 8 | 0 | 8 | 0,00 % | 0,00 % |
| 18 | 8 | 0 | 8 | 0,00 % | 0,00 % |
| 19 | 8 | 0 | 8 | 0,00 % | 0,00 % |
| 20 | 8 | 4 | 4 | 50,00 % | 51,02 % |
| 21 | 8 | 0 | 8 | 0,00 % | 0,00 % |
| 22 | 8 | 0 | 8 | 0,00 % | 0,00 % |
| 23 | 8 | 0 | 8 | 0,00 % | 0,00 % |
| 24 | 8 | 0 | 8 | 0,00 % | 0,00 % |
| 25 | 8 | 0 | 8 | 0,00 % | 0,00 % |
| 26 | 8 | 0 | 8 | 0,00 % | 0,00 % |

5. Diskussion

Im Juni 2020 wurden in Österreich rund 1,8 Millionen Rinder auf rund 55 700 Betrieben gehalten. In Salzburg betrug der Rinderbestand im Jahr 2020 rund 160 000 Rinder (Statistik Austria 2021). Laut einer landesweiten Studie des Tiergesundheitsdienstes Salzburg im Jahr 2018, zeigten 78 % aller milchliefernder Betriebe einen mittel- bis hochgradigen Befall mit Leberegel (Landwirtschaftskammer Salzburg 2021). Studien in benachbarten Bundesländern von Salzburg zeigten ebenfalls hohe Prävalenzen. Matt et al. (2007) führten Studien in Tirol durch und ermittelten für den Bezirk Kitzbühl eine Prävalenz von 97 %. In Bad Reichenhall, einem Salzburg benachbarten Landkreis von Bayern, wurde eine Prävalenz für *F. hepatica* von 91,25 % mittels Tankmilchproben nachgewiesen (Koch 2005). Sowohl der Tiergesundheitsdienst Salzburg als auch Koch (2005) und Matt et al. (2007) untersuchten Tankmilchproben mittels Antikörper ELISA. Die in der vorliegenden Studie in Hinblick auf den Antikörper ELISA ermittelte Prävalenz von 3,2 % ist verglichen mit den Prävalenzen der Studien des Tiergesundheitsdienstes Salzburg, Koch (2005) und Matt et al. (2007) sehr niedrig. Bei alleiniger Betrachtung der koproskopischen Ergebnisse der vorliegenden Arbeit ergab sich eine Prävalenz von 28,4 %. Vergleichbare Ergebnisse bei koproskopischen Untersuchungen auf *F. hepatica* erzielten Studien von Duscher et al. (2011) und Rapsch et al. (2006). Duscher et al. (2011) ermittelten bei der Koproskopie von Milchrindern in Kärnten eine Prävalenz von 17,8 %. Rapsch et al. (2006) wiesen in der Schweiz durch koproskopische Untersuchungen bei 18,3 % der Rinder eine Leberegelinfektion nach. Bei dem Vergleich der Studien miteinander ist zu beachten, dass die Prävalenz für *F. hepatica* Infektionen jahreszeitliche Schwankungen aufweist (Bloemhoff et al. 2015, Aumüller 2017). Aumüller (2017) untersuchte in ihrer Studie die Prävalenz von *F. hepatica* bei Schafen in der Steiermark. Es wurde bei der koproskopischen Untersuchung auf *F. hepatica* Eier im Frühling eine Prävalenz von 12,4 % und im Herbst eine Prävalenz von 14,1 % ermittelt. Die Antikörper ELISA Ergebnisse stiegen von 17,7 % im Frühling auf 46,5 % im Herbst. Bloemhoff et al. (2015) verzeichnete bei Milchrindern in Irland bei mittels Antikörper ELISA untersuchten Tankmilchproben einen Anstieg der Prävalenz beginnend bei 52 % im März, 53,8 % im Juni, 62,5 % im August auf 75,1 % im November. Duscher et al. (2011), Koch (2005) und Matt et al. (2007) bezogen ihre Proben jeweils im Herbst und Winter. Im Gegensatz dazu wurden die Proben der vorliegenden Studie im Juli genommen, wodurch mit einer höheren Prävalenz der untersuchten Region im Herbst gerechnet werden

muss. Ein direkter Vergleich der ermittelten Prävalenz der vorliegenden Arbeit mit den zuvor erwähnten Studien, welche die Proben im Herbst bezogen, ist daher kritisch zu betrachten.

Für den Nachweis einer Infektion mit dem großen Leberegel stehen verschiedene diagnostische Möglichkeiten zur Verfügung. Eine Kombination von Nachweisverfahren, wie sie in der vorliegenden Studie durch die zeitgleiche koproskopische und immundiagnostische Untersuchung verwendet wurde, ist zu empfehlen, da je nach diagnostischem Verfahren unterschiedliche Infektionsstadien nachgewiesen werden können. Der koproskopische Nachweis von *F. hepatica* Eiern ist frühestens zehn Wochen nach der Infektion möglich (Duscher et al. 2011). Im Gegensatz dazu können Antikörper gegen den großen Leberegel im Blut und in der Milch mittels ELISA bereits nach zwei Wochen nachgewiesen werden (Salimi-Bejestani et al. 2005b, Duscher et al. 2011). In der Präpatenz kann es daher zu einem positiven *F. hepatica* Antikörper ELISA Ergebnis bei gleichzeitig negativer Kotuntersuchung auf *F. hepatica* Eier kommen, da zwar schon Antikörper gebildet wurden, jedoch noch keine Eiausscheidung stattfand. Nach abgeklungener Leberegelinfektion oder erfolgreicher Behandlung sistiert die Ausscheidung der Eier. Es muss jedoch beachtet werden, dass Leberegeleier bis zu 16 Wochen in der Gallenblase verbleiben und ausgeschieden werden können. Antikörper gegen den großen Leberegel können noch bis zu 18 Monate nach Behandlungsende oder überstandener Infektion nachgewiesen werden (Duscher et al. 2011, Deplazes et al. 2021). Aufgrund der beschriebenen Pathophysiologie können bei gleichzeitiger Kotuntersuchung und Antikörperbestimmung eines Tieres auf *F. hepatica* folgende Ergebniskombinationen vorkommen:

- Kotuntersuchung und ELISA positiv
- Kotuntersuchung negativ, ELISA positiv
- Kotuntersuchung und ELISA negativ.

Bei der vorliegenden Arbeit lag die Prävalenz auf Einzeltierbasis in Hinblick auf die koproskopischen Ergebnisse bei 28,4 %. Im Gegensatz dazu wurde mittels Antikörper ELISA eine wesentlich niedrigere Prävalenz von 3,2 % ermittelt. Pathophysiologisch gesehen wäre ein umgekehrtes Ergebnis im Bereich des Erwartbaren gewesen. Vergleichbare widersprüchliche Ergebnisse traten bei Studien von Duscher et al. (2011) und Rapsch et al. (2006) auf. In der Studie von Duscher et al. (2011) zeigte ein Rind von 595 untersuchten Tieren ein positives

Ergebnis auf die Kotuntersuchung und den Koproantigen-ELISA, bei gleichzeitig negativen Ergebnissen in diversen Antikörper-ELISAs. Ähnlich verhielt es sich bei der Studie von Rapsch et al. (2006). Hier wurden 1331 Rinder untersucht, wobei drei Rinder koproskopisch positiv waren, jedoch serologisch negativ (Rapsch et al. 2006, Duscher et al. 2011).

Bei der vorliegenden Arbeit wurde durch die Erhebung des BCS bei den Betriebsbesuchen und durch die Beantwortung der Fragebögen das Vorkommen von Symptomen einer chronischen Leberegelinfektion der untersuchten Herden erhoben. Gewichtsverlust und verminderte Gewichtszunahmen sind ein wichtiges klinisches Zeichen für eine chronische Fasciolose beim Rind (Mitchell 2002, Schweizer et al. 2005, Matt et al. 2007). Eine Reduktion der täglichen Gewichtszunahmen von 4,1 bis 28 % bei wachsenden Tieren wurde von diversen Studien beschrieben (Schweizer et al. 2005). Die Erwartung der in der vorliegenden Arbeit durchgeführten Untersuchungen vom BCS lag dementsprechend darin, dass infizierte Tiere einen niedrigeren BCS zeigen. Im Gegensatz zu den erwähnten Studien konnte jedoch bei der vorliegenden Studie kein Zusammenhang zwischen einem Leberegelbefall und dem BCS-Wert erhoben werden. Ob eine Leberegelinfektion die Reproduktionsleistung negativ beeinflusst, ist nicht eindeutig geklärt. In der hier vorliegenden Arbeit konnte im Gegensatz zu den Studien von Charlier et al. (2007), welche eine verlängerte Zwischenkalbezeit und von Oakley et al. (1979), welche eine niedrigere Konzeptionsrate feststellten, kein Zusammenhang mit einer *F. hepatica* Infektion nachgewiesen werden ($p=0,14$). Die meisten Studien, wie zum Beispiel Howell et al. (2015), Köstenberger et al. (2017) und Mezo et al. (2011), kamen zu den gleichen Ergebnissen wie die hier vorgestellte Arbeit und fanden keinen Zusammenhang einer Leberegelinfektion und Reproduktionsproblemen.

Bennema et al. (2011) und Howell et al. (2015) zeigten, dass Managementfaktoren einen großen Einfluss auf eine Infektion mit *F. hepatica* hatten. Vor allem der Anteil an Gras in der Fütterung, die Länge der Weidesaison, das Mähen der Wiesen und die Herdengröße beeinflussten laut der Studie von Bennema et al. (2011) die Wahrscheinlichkeit einer Infektion mit *F. hepatica*. In der vorliegenden Arbeit wurde mit Hilfe von Fragebögen Umwelt- und Managementfaktoren der Betriebe, welche eine Infektion mit *F. hepatica* beeinflussen können, erhoben. Alle untersuchten Betriebe gaben in den Fragebögen an, dass die Aufstallung der Tiere im November oder Dezember erfolgt. Somit befanden sich alle untersuchten Tiere im Herbst, zur Zeit der

höchsten Infektionsgefahr, auf den Weiden (Bennema et al. 2011). Die Tiere von fünf Betrieben hatten Zugang zu natürlichem Gewässer auf der Weide. Zugang zu natürlichem Gewässer wurde als positiver Prädiktor für eine *F. hepatica* Infektion in zahlreichen Studien beschrieben (Charlier et al. 2011, Howell et al. 2015, Köstenberger et al. 2017). In der hier vorgestellten Arbeit konnte im Gegensatz dazu kein statistischer Zusammenhang zwischen dem Vorkommen natürlichen Gewässers auf den Weiden und einer Infektion mit *F. hepatica* der jeweiligen Herden eruiert werden ($p=0,25$). Als eine weitere Infektionsquelle wird die Verfütterung von frischem unbehandeltem Gras gesehen, da Metazerkarien somit auch ohne Weidehaltung aufgenommen werden können (Bennema et al. 2011). Bei der durchgeführten Befragung gaben 20 Betriebe an, dass sie Grünfutter verfüttert hatten. Eine Korrelation mit den Ergebnissen der Kotuntersuchung und des Antikörpernachweises konnte jedoch nicht festgestellt werden ($p=0,42$).

Um die Verbreitung von *F. hepatica* langfristig und erfolgreich einzudämmen, ist es wichtig genaue Kenntnisse über den Infektionsstatus einer Herde zu kennen und eine anthelminthische Behandlung mit einem guten Weide- und Betriebsmanagement zu kombinieren. So können wirtschaftliche Verluste durch eine chronische Fasciolose gesenkt werden.

6. Zusammenfassung

Der große Leberegel, *Fasciola hepatica*, ist ein weltweit vorkommender Parasit. Er benötigt für seinen Lebenszyklus einen Zwischenwirt, welcher in Europa die Zwergschlammschnecke, *Galba truncatula*, ist. Durch die große ökonomische Bedeutung des Parasiten ist es wichtig die Verbreitung dessen zu kennen, um geeignete Behandlungsmaßnahmen zu treffen. Die vorliegende Studie befasste sich mit der Erhebung der Prävalenz von *Fasciola hepatica* in Milchviehbetrieben im Raum Salzburg. Es wurden dafür 261 Rinder aus 26 Milchviehbetrieben Ende Juli 2020 beprobt. Es wurden Kotproben und Einzelmilchproben genommen, der Body Condition Score beurteilt und ein Fragebogen von den Betreuungspersonen ausgefüllt. Die Kotproben wurden mittels Sedimentationsverfahren nach Benedek untersucht. Die Einzelmilchproben wurden auf Antikörper gegen den großen Leberegel mit einem kommerziellen Antikörper ELISA getestet.

Von 260 Rindern wurde eine Kotuntersuchung durchgeführt, wobei 74 Rinder (28,46 %) positiv waren. Bei den Einzelmilchproben, welche mittels Antikörper ELISA untersucht wurden, waren sieben von 219 Proben (3,2 %) positiv. Die Gesamtprävalenz von allen 261 untersuchten Tieren ergab eine Prävalenz für Salzburger Milchviehherden von 29,89 %. Es konnten keine Zusammenhänge zwischen Leberegelinfektion und Body Condition Score, Reproduktionsproblemen, Vorkommen natürlichen Gewässers und der Fütterung nachgewiesen werden. Um den wirtschaftlichen Einfluss von *Fasciola hepatica* zu minimieren ist es besonders wichtig eine genaue Kenntnis über die Verbreitung zu haben. Flächendeckende Herdenscreenings mit möglichst leicht durchführbarer Diagnostik sind daher anzustreben. Dadurch können gezielt anthelminthische Behandlungen durchgeführt werden und die Verbreitung eingedämmt werden.

7. Summary

Distribution of *Fasciola hepatica* in adult cattle in the region of Salzburg

The large liver fluke, *Fasciola hepatica*, is a parasite that occurs worldwide. For reproduction an intermediate host is needed, which is represented in Europe by *Galba truncatula*. Because of the great economic influence it is important to know the distribution of the parasite, so treatment strategies can be initialized. The aim of this study was to estimate the prevalence of *Fasciola hepatica* in dairy cow herds in the region of Salzburg. 261 cows from 26 farms were tested in July 2020. Faecal samples and individual milk samples were taken, the body condition score was evaluated, and a questionnaire was answered by the farmers. The faecal samples were examined by the sedimentation method. The individual milk samples were examined for antibodies against *Fasciola hepatica* with a commercial antibody ELISA.

Out of the 260 examined faecal samples 74 samples (28,46%) were positive for *Fasciola hepatica*. The milk samples, tested with the antibody ELISA, showed a prevalence of 3,2%. The estimated overall prevalence of the 261 sampled cows was 29,89%. No associations were found between the infection of the herds and the body condition score, reproduction problems, access to waters on pastures and feeding fresh untreated grass. It is important to know the distribution of *Fasciola hepatica*, so the economic impact can be decreased. Periodically herd screenings would be a great opportunity to have a long-term control of the prevalence. With the knowledge of the infection status of the herds selective treatment could be started.

8. Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Nachgewiesene Fälle von resistenten *F. hepatica* bei Rindern und Schafen nach Fairweather et al. (2020)

Tab. 2: Ergebnisse der Koproskopie und des Antikörper ELISA's anhand aller zweifach getesteter Tiere

Tab. 3: Ergebnisse der Koproskopie und des Antikörper ELISA's anhand der Betriebe

Tab. 4: Herdenprävalenzen je Betrieb anhand koproskopischer Ergebnisse

Tab. 5: Herdenprävalenzen je Betrieb anhand der Antikörper ELISA Ergebnisse

9. Literaturverzeichnis

- Abrous M, Rondelaud D, Dreyfuss G. 1999. *Paramphistomum daubneyi* and *Fasciola hepatica*: influence of temperature changes on the shedding of cercariae from dually infected *Lymnaea truncatula*. Parasitology Research, 85(8-9):765-9.
- Acici M, Buyuktanir O, Bolukbas CS, Pekmezci GZ, Gurler AT, Umur S. 2017. Serologic detection of antibodies against *Fasciola hepatica* in sheep in the middle Black Sea region of Turkey. Journal of Microbiology, Immunology, and Infection, 50(3):377-381.
- Alvarez-Sánchez MA, Mainar-Jaime RC, Pérez-García J, Rojo-Vázquez FA. 2006. Resistance of *Fasciola hepatica* to triclabendazole and albendazole in sheep in Spain. The Veterinary Record, 159(13):424-5.
- Andrews SJ. 1999. The Life Cycle of *Fasciola hepatica*. In: Dalton JP, Hrsg. Fasciolosis. Oxon: CABI Publishing, 1-29.
- Ashrafi K, Valero MA, Panova M, Periago MV, Massoud J, Mas-Coma S. 2006. Phenotypic analysis of adults of *Fasciola hepatica*, *Fasciola gigantica* and intermediate forms from the endemic region of Gilan, Iran. Parasitology International, 55(4):249-60.
- Aumüller C. 2017. Untersuchungen zum Vorkommen von *Fasciola hepatica* bei Schafen vor und nach der Alpung [Diplomarbeit]. Wien: Veterinärmedizinische Universität Wien.
- Austria Codex Schnellhilfe 2021. 2020. 75. Auflage. Apoverlag.
- Baumgartner W, Wittek T, Hrsg. 2018. Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere. Neunte aktualisierte und erweiterte Auflage. Stuttgart: Enke Verlag.
- Beckham SA, Piedrafita D, Phillips CI, Samarawickrema N, Law RH, Smooker PM, Quinsey NS, Irving JA, Greenwood D, Verhelst SH, Bogoyo M, Turk B, Coetzer TH, Wijeyewickrema LC, Spithill TW, Pike RN. 2009. A major cathepsin B protease from the liver fluke *Fasciola hepatica* has atypical active site features and a potential role in the digestive tract of newly excysted juvenile parasites. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology, 41(7):1601-12.

Beesley NJ, Caminade C, Charlier J, Flynn RJ, Hodgkinson JE, Martinez-Moreno A, Martinez-Valladares M, Perez J, Rinaldi L, Williams DJL. 2017. *Fasciola* and fasciolosis in ruminants in Europe: Identifying research needs. *Transboundary and Emerging Diseases*, 65 Suppl 1(Suppl 1):199-216.

Behm CA, Sangster NC. 1999. Pathology, Pathophysiology and Clinical Aspects. In: Dalton JP, Hrsg. *Fasciolosis*. Oxon: CABI Publishing, 185-224.

Benedek L. 1943. Untersuchungen auf Leberegeleier durch Sedimentation. *Állatorvosi Lapik*, 66: 139.

Bennema SC, Ducheyne E, Vercruyssen J, Claerebout E, Hendrickx G, Charlier J. 2011. Relative importance of management, meteorological and environmental factors in the spatial distribution of *Fasciola hepatica* in dairy cattle in a temperate climate zone. *International Journal for Parasitology*, 41(2):225-33.

Bloemhoff Y, Forbes A, Danaher M, Good B, Morgan E, Mulcahy G, Sekiya M, Sayers R. 2015. Determining the Prevalence and Seasonality of *Fasciola hepatica* in Pasture-based Dairy herds in Ireland using a Bulk Tank Milk ELISA. *Irish Veterinary Journal*, 68(1):16.

Boray JC. 1971. Fortschritte in der Bekämpfung der Fasciolose. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 113; 361-386.

Brockwell YM, Elliott TP, Anderson GR, Stanton R, Spithill TW, Sangster NC. 2014. Confirmation of *Fasciola hepatica* resistant to triclabendazole in naturally infected Australian beef and dairy cattle. *International Journal for Parasitology. Drugs and Drug Resistance*, 4(1):48-54.

Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen.
<https://aspregrister.basg.gv.at/aspregrister/faces/aspregrister.jspx> (Zugriff: 23.11.2021).

Charlier J, Bennema SC, Caron Y, Counotte M, Ducheyne E, Hendrickx G, Vercruyssen J. 2011. Towards assessing fine-scale indicators for the spatial transmission risk of *Fasciola hepatica* in cattle. *Geospatial Health*, 5(2):239-45.

- Charlier J, De Meulemeester L, Claerebout E, Williams D, Vercruyssen J. 2008. Qualitative and quantitative evaluation of coprological and serological techniques for the diagnosis of fasciolosis in cattle. *Veterinary Parasitology*, 153(1-2):44-51.
- Charlier J, Duchateau L, Claerebout E, Williams D, Vercruyssen J. 2007. Associations between anti-*Fasciola hepatica* antibody levels in bulk-tank milk samples and production parameters in dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine*, 78(1):57-66.
- Charlier J, Hostens M, Jacobs J, Van Ranst B, Duchateau L, Vercruyssen J. 2012. Integrating fasciolosis control in the dry cow management: the effect of closantel treatment on milk production. *PLoS One*, 7(8):e43216.
- Coles GC, Jackson F, Pomroy WE, Prichard RK, von Samson-Himmelstjerna G, Silvestre A, Taylor MA, Vercruyssen J. 2006. The detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Veterinary Parasitology*, 136(3-4):167-85.
- De Brie J. 1379. *Le Bon Berger*.
- Deplazes P, Joachim A, Mathis A, Strube C, Taubert A, von Samson-Himmelstjerna G, Zahner H. 2021. *Parasitologie für die Tiermedizin*. Vierte überarbeitete Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Domke AV, Chartier C, Gjerde B, Leine N, Vatn S, Stuenkel S. 2013. Prevalence of gastrointestinal helminths, lungworms and liver fluke in sheep and goats in Norway. *Veterinary Parasitology*, 194(1):40-8.
- Duscher R, Duscher G, Hofer J, Tichy A, Prosl H, Joachim A. 2011. *Fasciola hepatica* - monitoring the milky way? The use of tank milk for liver fluke monitoring in dairy herds as base for treatment strategies. *Veterinary Parasitology*, 178(3-4):273-8.
- Fairweather I. 2009. Triclabendazole progress report, 2005-2009: an advancement of learning?. *Journal of Helminthology*, 83(2):139-50.
- Fairweather I, Boray JC. 1999. Fasciolicides: efficacy, actions, resistance and its management. *Veterinary Journal*, 158(2):81-112.

- Fairweather I, Brennan GP, Hanna REB, Robinson MW, Skuce PJ. 2020. Drug resistance in liver flukes. *International Journal for Parasitology. Drugs and Drug Resistance*, 12:39-59.
- Ferre I, Ortega-Mora LM, Rojo-Vázquez FA. 1995. Seroprevalence of *Fasciola hepatica* infection in sheep in northwestern Spain. *Parasitology Research*, 81(2):137-42.
- Flynn RJ, Mulcahy G, Elsheikha HM. 2010. Coordinating innate and adaptive immunity in *Fasciola hepatica* infection: implications for control. *Veterinary Parasitology*, 169(3-4):235-40.
- Gaasenbeek CP, Moll L, Cornelissen JB, Vellema P, Borgsteede FH. 2001. An experimental study on triclabendazole resistance of *Fasciola hepatica* in sheep. *Veterinary Parasitology*, 95(1):37-43.
- Gordon DK, Zadoks RN, Stevenson H, Sargison ND, Skuce PJ. 2012. On farm evaluation of the coproantigen ELISA and coproantigen reduction test in Scottish sheep naturally infected with *Fasciola hepatica*. *Veterinary Parasitology*, 187(3-4):436-44.
- Haider M, Hörweg C, Liesinger K, Sattmann H, Walochnik J. 2012. Recovery of *Fascioloides magna* (Digenea) population in spite of treatment programme? Screening of *Galba truncatula* (Gastropoda, Lymnaeidae) from Lower Austria. *Veterinary Parasitology*, 187(3-4):445-51.
- Hanna RE, McMahon C, Ellison S, Edgar HW, Kajugu PE, Gordon A, Irwin D, Barley JP, Malone FE, Brennan GP, Fairweather I. 2015. *Fasciola hepatica*: a comparative survey of adult fluke resistance to triclabendazole, nitroxynil and closantel on selected upland and lowland sheep farms in Northern Ireland using faecal egg counting, coproantigen ELISA testing and fluke histology. *Veterinary Parasitology*, 207(1-2):34-43.
- Happich FA, Boray JC. 1969. Quantitative diagnosis of chronic fasciolosis. 1. Comparative studies on quantitative faecal examinations for chronic *Fasciola hepatica* infection in sheep. *Australian Veterinary Journal*, 45(7):326-8.
- Höglund J, Dahlström F, Engström A, Hessle A, Jakubek EB, Schnieder T, Strube C, Sollenberg S. 2010. Antibodies to major pasture borne helminth infections in bulk-tank milk samples from organic and nearby conventional dairy herds in south-central Sweden. *Veterinary Parasitology*, 171(3-4):293-9.

- Howell A, Baylis M, Smith R, Pinchbeck G, Williams D. 2015. Epidemiology and impact of *Fasciola hepatica* exposure in high-yielding dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine*, 121(1-2):41-8.
- Husch C, Sattmann H, Haefeli I, Prosl H, Walochnik J. 2020. Genetic diversity of *Fasciola hepatica* in Austria. *Parasitology Research*, 119(5):1697-1701.
- Husch C, Sattmann H, Hörweg C, Ursprung J, Walochnik J. 2017. Genetic homogeneity of *Fascioloides magna* in Austria. *Veterinary Parasitology*, 243:75-78.
- Kamaludeen J, Graham-Brown J, Stephens N, Miller J, Howell A, Beesley NJ, Hodgkinson J, Learmount J, Williams D. 2019. Lack of efficacy of triclabendazole against *Fasciola hepatica* is present on sheep farms in three regions of England, and Wales. *The Veterinary Record*, 184(16):502.
- Kelley JM, Elliott TP, Beddoe T, Anderson G, Skuce P, Spithill TW. 2016. Current Threat of Triclabendazole Resistance in *Fasciola hepatica*. *Trends in Parasitology*, 32(6):458-469.
- Knubben-Schweizer G, Torgerson PR. 2015. Bovine fasciolosis: control strategies based on the location of *Galba truncatula* habitats on farms. *Veterinary Parasitology*, 208(1-2):77-83.
- Koch S. 2005. Untersuchungen zur Verbreitung von *Fasciola hepatica* im bayrischen Milchviehbestand [Dissertation]. München: Ludwig-Maximilians-Universität.
- Köstenberger K, Tichy A, Bauer K, Pless P, Wittek T. 2017. Associations between fasciolosis and milk production, and the impact of anthelmintic treatment in dairy herds. *Parasitology Research*, 116(7):1981-1987.
- Kuerpick B, Conraths FJ, Staubach C, Fröhlich A, Schnieder T, Strube C. 2013. Seroprevalence and GIS-supported risk factor analysis of *Fasciola hepatica* infections in dairy herds in Germany. *Parasitology*, 140(8):1051-60.
- Lambacher B, Ambros C, Karner LM, Hinney B, Schoiswohl J, Tichy A, Elmer J, Frei J, Krametter-Frötscher R. 2020. Trematode and lung worm prevalence in slaughtered lambs in Styria. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, 133: 145-148.

Lambacher B, Wittek T, Joachim A, Dadak A, Stanitznig A, Hinney B, Tichy A, Duscher G, Franz S. 2016. From the New World to the Old World: endoparasites of South American Camelids in Austria. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, 103(1-2): 33-42.

Landwirtschaftskammer Salzburg. <https://sbg.lko.at/viele-betriebe-k%C3%A4mpfen-mit-leberegelbefall+2400+2749104> (Zugriff 03.12.2021).

Martínez-Valladares M, Robles-Pérez D, Martínez-Pérez JM, Cordero-Pérez C, Famularo Mdel R, Fernández-Pato N, González-Lanza C, Castañón-Ordóñez L, Rojo-Vázquez FA. 2013. Prevalence of gastrointestinal nematodes and *Fasciola hepatica* in sheep in the northwest of Spain: relation to climatic conditions and/or man-made environmental modifications. *Parasites and Vectors*, 6(1):282.

Matt M, Schöpf K, Mader C. 2007. Leberegelmonitoring: flächendeckende serologische Untersuchungen zum *Fasciola hepatica*-Befall in Tirol. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, 94:210-2013.

McCann CM, Baylis M, Williams DJ. 2010. Seroprevalence and spatial distribution of *Fasciola hepatica*-infected dairy herds in England and Wales. *The Veterinary Record*, 166(20):612-7.

Mezo M, González-Warleta M, Carro C, Ubeira FM. 2004. An ultrasensitive capture ELISA for detection of *Fasciola hepatica* coproantigens in sheep and cattle using a new monoclonal antibody (MM3). *The Journal of Parasitology*, 90(4):845-52.

Mezo M, González-Warleta M, Castro-Hermida JA, Muiño L, Ubeira FM. 2011. Association between anti-*F. hepatica* antibody levels in milk and production losses in dairy cows. *Veterinary Parasitology*, 180(3-4):237-42.

Mitchell G. 2002. Update on fasciolosis in cattle and sheep. *In Practice*, 24(7): 378-385.

Mitchell GB, Maris L, Bonniwell MA. 1998. Triclabendazole-resistant liver fluke in Scottish sheep. *The Veterinary Record*, 143(14):399.

Moazeni M, Ahmadi A. 2016. Controversial aspects of the life cycle of *Fasciola hepatica*. *Experimental Parasitology*, 169:81-9.

- Moll L, Gaasenbeek CP, Vellema P, Borgsteede FH. 2000. Resistance of *Fasciola hepatica* against triclabendazole in cattle and sheep in The Netherlands. *Veterinary Parasitology*, 24;91(1-2):153-8.
- Mooney L, Good B, Hanrahan JP, Mulcahy G, de Waal T. 2009. The comparative efficacy of four anthelmintics against a natural acquired *Fasciola hepatica* infection in hill sheep flock in the west of Ireland. *Veterinary Parasitology*, 164(2-4):201-5.
- Munita MP, Rea R, Martinez-Ibeas AM, Byrne N, Kennedy A, Sekiya M, Mulcahy G, Sayers R. 2019. Comparison of four commercially available ELISA kits for diagnosis of *Fasciola hepatica* in Irish cattle. *BMC Veterinary Research*, 15(1):414.
- Novobilský A, Amaya Solis N, Skarin M, Höglund J. 2016. Assessment of flukicide efficacy against *Fasciola hepatica* in sheep in Sweden in the absence of a standardised test. *International Journal for Parasitology. Drugs and Drug Resistance*, 6(3):141-147.
- Novobilský A, Averpil HB, Höglund J. 2012. The field evaluation of albendazole and triclabendazole efficacy against *Fasciola hepatica* by coproantigen ELISA in naturally infected sheep. *Veterinary Parasitology*, 190(1-2):272-6.
- Novobilský A, Höglund J. 2015a. First report of closantel treatment failure against *Fasciola hepatica* in cattle. *International Journal for Parasitology. Drugs and Drug Resistance*, 5(3):172-7.
- Novobilský A, Novák J, Björkman C, Höglund J. 2015b. Impact of meteorological and environmental factors on the spatial distribution of *Fasciola hepatica* in beef cattle herds in Sweden. *BMC Veterinary Research*, 11:128.
- Novobilský A, Sollenberg S, Höglund J. 2015c. Distribution of *Fasciola hepatica* in Swedish dairy cattle and associations with pasture management factors. *Geospatial Health*, 9(2):293-300.
- Oakley GA, Owen B, Knapp NH. 1979. Production effects of subclinical liver fluke infection in growing dairy heifers. *The Veterinary Record*, 104(22):503-7.

- Oliveira DR, Ferreira DM, Stival CC, Romero F, Cavagnolli F, Kloss A, Araújo FB, Molento MB. 2008. Triclabendazole resistance involving *Fasciola hepatica* in sheep and goats during an outbreak in Almirante Tamandare, Paraná, Brazil. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology*, 17 Suppl 1:149-53.
- Olsen A, Frankena K, Bødker R, Toft N, Thamsborg SM, Enemark HL, Halasa T. 2015. Prevalence, risk factors and spatial analysis of liver fluke infections in Danish cattle herds. *Parasites & Vectors*, 8:160.
- Ortiz P, Scarcella S, Cerna C, Rosales C, Cabrera M, Guzmán M, Lamenza P, Solana H. 2013. Resistance of *Fasciola hepatica* against Triclabendazole in cattle in Cajamarca (Peru): a clinical trial and an in vivo efficacy test in sheep. *Veterinary Parasitology*, 195(1-2):118-21.
- Overend DJ, Bowen FL. 1995. Resistance of *Fasciola hepatica* to triclabendazole. *Australian Veterinary Journal*, 72(7):275-6.
- Petersson J, Jokelainen P, Lassen B, Tagel M, Viltrop A, Novobilský A. 2017. Seroprevalence of *Fasciola hepatica* in cattle in Estonia. *Veterinary Parasitology, Regional Studies and Reports*, 10:90-94.
- Rapsch C, Dahinden T, Heinzmann D, Torgerson PR, Braun U, Deplazes P, Hurni L, Bär H, Knubben-Schweizer G. 2008. An interactive map to assess the potential spread of *Lymnaea truncatula* and the free-living stages of *Fasciola hepatica* in Switzerland. *Veterinary Parasitology*, 154(3-4):242-9.
- Rapsch C, Schweizer G, Grimm F, Kohler L, Bauer C, Deplazes P, Braun U, Torgerson PR. 2006. Estimating the true prevalence of *Fasciola hepatica* in cattle slaughtered in Switzerland in the absence of an absolute diagnostic test. *International Journal for Parasitology*, 36 (10-11):1153-8.
- Reichel MP. 2002. Performance characteristics of an enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of liver fluke (*Fasciola hepatica*) infection in sheep and cattle. *Veterinary Parasitology*, 107(1-2):65-72.

- Richter A, Steuber S. 2016. Antiparasitika. In: Löscher W, Richter A, Hrsg. Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für Veterinärmedizin. 4. vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart: Enke Verlag in Georg Thieme Verlag KG, 455-512.
- Rinaldi L, Biggeri A, Musella V, De Waal T, Hertzberg H, Mavrot F, Torgerson PR, Selemetas N, Coll T, Bosco A, Grisotto L, Cringoli G, Catelan D. 2015. Sheep and *Fasciola hepatica* in Europe: the GLOWORM experience. *Geospatial Health*, 9(2):309-17.
- Robles-Pérez D, Martínez-Pérez JM, Rojo-Vázquez FA, Martínez-Valladares M. 2013. The diagnosis of fasciolosis in feces of sheep by means of a PCR and its application in the detection of anthelmintic resistance in sheep flocks naturally infected. *Veterinary Parasitology*, 197(1-2):277-82.
- Rojo-Vázquez FA, Meana A, Valcárcel F, Martínez-Valladares M. 2012. Update on trematode infections in sheep. *Veterinary Parasitology*, 189(1):15-38.
- Salimi-Bejestani MR, Daniel RG, Felstead SM, Cripps PJ, Mahmood H, Williams DJ. 2005a. Prevalence of *Fasciola hepatica* in dairy herds in England and Wales measured with an ELISA applied to bulk-tank milk. *The Veterinary Record*, 156(23):729-31.
- Salimi-Bejestani MR, McGarry JW, Felstead S, Ortiz P, Akca A, Williams DJ. 2005b. Development of an antibody-detection ELISA for *Fasciola hepatica* and its evaluation against a commercially available test. *Research in Veterinary Science*, 78(2):177-81.
- Sanabria R, Ceballos L, Moreno L, Romero J, Lanusse C, Alvarez L. 2013. Identification of a field isolate of *Fasciola hepatica* resistant to albendazole and susceptible to triclabendazole. *Veterinary Parasitology*, 193(1-3):105-10.
- Schoiswohl J, Aumüller C, Hinney B, Tichy A, Krametter-Frötscher R. 2018. Occurrence of *Fasciola hepatica* in sheep in Austria before and after alpine pasturing and comparison of two detection methods. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, 105(7-8): 185-190.
- Schoiswohl J, Ostrowerhow K, Hinney B, Tichy A, Krametter-Frötscher R. 2017. Untersuchungen zum Vorkommen von Endoparasiten bei kleinen Wiederkäuern im Osten von Österreich und deren Zusammenhang mit klinischen Parametern. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, 130(3-4):170-179.

Schweizer G, Braun U, Deplazes P, Torgerson PR. 2005. Estimating the financial losses due to bovine fasciolosis in Switzerland. *The Veterinary Record*, 157(7):188-93.

Statistik

Austria.

https://www.statistik.at/web_de/statistiken/wirtschaft/land_und_forstwirtschaft/viehbestand_tierische_erzeugung/viehbestand/index.html.

rinderbestand_nach_bundeslaendern_von_1946_bis_2020.pdf (Zugriff 04.12.2021).

Thomas I, Coles GC, Duffus K. 2000. Triclabendazole-resistant *Fasciola hepatica* in southwest Wales. *The Veterinary Record*, 12;146(7):200.

Tix A. 2012. Untersuchungen zum Vorkommen von Leberegel und Lungenwürmern in Schaf- und Ziegenbetrieben in der Steiermark [Diplomarbeit]. Wien: Veterinärmedizinische Universität Wien.

Torgerson P, Claxton J. 1999. Epidemiology and Control. In: Dalton JP, Hrsg. Fasciolosis. Oxon: CABI Publishing, 113-149.

Velusamy R, Singh BP, Raina OK. 2004. Detection of *Fasciola gigantica* infection in snails by polymerase chain reaction. *Veterinary Parasitology*, 120(1-2):85-90.

Vercruysse J, Claerebout E. 2001. Treatment vs non-treatment of helminth infections in cattle: defining the threshold. *Veterinary Parasitology*, 98:195-214.

Winkelmayer R, Prosl H, 2001. Riesenleberegel - jetzt auch bei uns?. *Weidwerk* 3, 42–44.

10. Anhang

Anamnesebogen zum Thema Endoparasiten bei adulten, laktierenden Rindern im Raum Salzburg

Datum: _____

Name Tierhalterin/Tierhalter: _____

1. Angaben zum Betrieb

1.1. Bestand

Anzahl adulte Rinder: _____ männlich/weiblich

Anzahl Jungtiere (< 6 Monate): _____ männlich/weiblich

1.2. Gehaltene Rassen

1.3. Schwerpunkt der Haltung (Mehrfachauswahl möglich)

Mutterkuhhaltung (Fleischerzeugung)

Milchviehhaltung

Rindermast:

Stiermast

Ochsenmast

Kalbinnenmast

Kälbermast

Intensivtierhaltung/industriemäßige Kälberaufzucht

Anderes: _____

1.4. Bewirtschaftungsart

Ökologisch:

Vollerwerb

Nebenerwerb

2. Haltungssystem, Fütterung und Weidemanagement

2.1. Stall

Keine Stallhaltung

Stallhaltung von _____ bis _____ (Monat)

Laufstall

Anbindehaltung mit Auslauf

Anderes: _____

2.4. Art der Tränken _____

2.5. Anzahl der Tränkemöglichkeiten _____

2.6. Auslauf

Auslauf immer zugänglich

Auslauf tagsüber

Kein Auslauf

2.7. Art der Einstreu _____

2.8. Entmistung _____ mal pro Jahr

2.9. Fütterung

Art der Futterlagerung:

Hochsilo

Heu- oder Siloballen

Vorsilo

Mischwagen

Heuboden

Anderes: _____

Art des Futters:

Heu

Grassilage

Maissilage

Getreide

Grünfutter

Kraftfutter

Rübenschnitzel

Mineralfutter, Vitamine, Spurenelemente

Stroh

Sojaextraktionsschrot

Total-Misch-Ration

Anderes: _____

Haben Sie vermehrt Durchfall in Zusammenhang mit erhöhtem Erdgehalt im Futter (durch tiefen Heuschnitt, Heuernte nach langen Trockenperioden, ect.) beobachtet?

Ja

Nein

2.10. Weidegang

Ganzjährig

Ganzjährig tagsüber

Saisonal von _____ bis _____ (Monat)

Alpung von _____ bis _____ (Monat)

Anderes: _____

2.11. Gemeinschaftsweide

Nein

Ja:

Mit selber Tierart

Mit anderer Tierart: _____

→ Wurden die anderen Tiere mit Endoparasitika behandelt:

Ja, Präparat/Datum: _____

Nein

Werden vermehrt Wildtiere auf den Weideflächen beobachtet?

Ja, und zwar: _____

Nein

2.12. Art der Weide

Normale Weide

Feuchtwiese

Magerwiese

2.13. Zur Verfügung stehende Weidefläche _____ ha.

2.14. Beweidungsform

Standweide (= kein Weidewechsel)

Wechselweide (= 2 bis 3 Weiden im Wechsel)

Koppelhaltung (= 4 bis 8 Weiden im Wechsel)

Portionsweide (= tägliche Zuteilung der Weide)

2.15. Wasserangebot

Stationäre Tränke (Trog)

→ Trinkwasserqualität:

Ja

Nein

Wasserfass mit Zungen-/Trogtränke

→ Trinkwasserqualität:

Ja

Nein

Stationäre Weidetränken

→ Trinkwasserqualität:

Ja

Nein

Offene Tränkwannen

→ Trinkwasserqualität:

Ja

Nein

Ballentränken

→ Trinkwasserqualität:

Ja

Nein

Natürliches Gewässer (Bach, Teich, Tümpel, Fluss, etc.)

→ Natürliches/Stehendes Gewässer in unmittelbarer Nähe der Weide

Ja, nämlich:

-
- Brunnen
 - Langsam fließendes Gewässer (Bächlein)
 - Schnell fließendes Gewässer (Bach, Fluss)
 - Moor, extra feuchter Boden
 - Tümpel
 - Teich
 - See

Nein

2.16. Weidepflege

Ja, nämlich: _____

Nein

2.17. Zusätzliche Düngung

Ja, nämlich:

Nein

3. Tiergesundheitsstatus

3.1. Bestandsprobleme

Durchfallerkrankungen:

Nein

Ja

→ Altersgruppe: _____

→ Wie viele Tiere/Jahr: _____

→ Gab es Todesfälle?

Ja; Anzahl: _____

Nein

→ Zu welcher Jahreszeit tritt der Durchfall auf? _____

→ Gab es einen Zusammenhang zwischen Austrieb und Durchfall?

Ja

Nein

→ Wenn es zwischen Austrieb und Auftreten des Durchfalles einen Zusammenhang gibt, wie war der Verlauf?

→ Tritt der Durchfall jedes Jahr auf?

Ja

Nein

→ Tritt der Durchfall nur einmalig auf?

Ja

Nein

→ Wie ist der Durchfall aufgetreten?

Akut (unmittelbar, momentan)

Chronisch (lange andauernd)

→ Wurde eine Diagnostik durchgeführt?

Ja, und zwar: _____

Nein

→ Welche Diagnosen ergaben sich aus den Untersuchungen?

→ Welche Behandlungen wurden durchgeführt?

Ist ein vermehrter Durchfall bei „Erstsömmrigen“ (Jungrinder in ihrer ersten Weidesaison) beobachtet worden?

Ja

Nein

Atemwegserkrankungen:

Ja

Nein

Husten:

Nein

Ja

→ Altersgruppe(n): _____

→ Wie viele Tiere/Jahr: _____

→ Gab es Todesfälle?

Ja; Anzahl: _____

Nein

→ Zu welcher Jahreszeit tritt der Husten auf? _____

→ Gab es einen Zusammenhang zwischen Austrieb und Husten?

Ja

Nein

→ Wenn es zwischen Austrieb und Auftreten des Hustens einen Zusammenhang gibt, wie war der Verlauf?

→ Tritt der Husten jedes Jahr auf?

Ja

Nein

→ Wie ist der Husten aufgetreten?

Akut (unmittelbar, momentan)

Chronisch (lange andauernd)

→ Wurde eine Diagnostik durchgeführt?

Ja, und zwar: _____

Nein

→ Welche Diagnosen ergaben sich aus den Untersuchungen?

→ Welche Behandlungen wurden durchgeführt?

Sind vermehrt Lungenkrankheiten bei „Erstsömmrigen“ (Jungrinder in ihrer ersten Weidesaison) beobachtet worden?

Ja

Nein

Rinder, die einen schlechten Ernährungszustand zeigen:

Ja:

→ Gewichtsabnahme während des Durchfalles?

Ja

Nein

→ Gewichtsabnahme unabhängig vom Durchfall?

Ja

Nein

Nein

Entzündungen der Milchdrüse (Mastitis):

Ja

Nein

Fruchtbarkeitsstörungen:

Ja

Nein

3.2. Ernährungszustand nach dem Body Condition Score – BCS

| BODY CONDITION SCORE | | Verbindungs- linie Dorn- zu Querfort- sätzen | Hinteransicht Hüftbeinhöcker | Seitenansicht der Verbindungs- linie zw. Hüft- u. Sitzbeinhöcker | Höhle zwischen Schwanzansatz u. Sitzbeinhöcker Hinter- ansicht Seiten- ansicht | |
|----------------------|---|--|---------------------------------|---|--|--|
| 1 | 1 hochgradig abgemagert | | | | | |
| 2 | 2 Knochenvor- sprünge sichtbar | | | | | |
| 3 | 3 Knochenvor- sprünge gut abgedeckt | | | | | |
| 4 | 4 Knochenvor- sprünge angedeutet | | | | | |
| 5 | 5 hochgradig verfettet | | | | | |

nach Edmonson et al. (1989)

3.3. Zukäufe

Zahl der Zukäufe pro Jahr: _____

Es entfallen auf adulte Rinder _____ Stück

 Jungtiere (< 6 Monate) _____ Stück

Zeigten die anderen Tiere nach dem Zukauf irgendwelche Krankheitssymptome:

Ja, und zwar: _____

Nein

Werden die Zukäufe bevor sie zu den anderen Tieren kommen isoliert bzw. untersucht oder vorbehandelt?

Ja. Wie lange werden die Tiere isoliert und womit werden sie behandelt/auf was untersucht? _____

Nein

3.4. Abgänge

Zahl der Abgänge pro Jahr: _____

Zahl der krankheitsbedingten Abgänge pro Jahr: _____

Es entfallen auf adulte Rinder _____ Stück

Jungtiere (< 6 Monate) _____ Stück

Abgangsursachen: _____

4. Parasiten-Management

4.1. Folgende Infektionen mit Parasiten sind/waren in dem Bestand.

Auszufüllen, wenn bereits eine Kotuntersuchung und/oder bei Leberegel der Test „ELISA“ durchgeführt wurden.

| Endoparasit | 1 x Aufgetreten | Häufiges Problem | Noch nie nachgewiesen |
|-------------------|-----------------|------------------|-----------------------|
| Magen-Darm-Würmer | | | |
| Leberegel | | | |
| Einzeller | | | |
| Bandwürmer | | | |
| Lungenwürmer | | | |
| Andere: _____ | | | |

4.2. Regelmäßige Maßnahmen gegen Endoparasiten

Keine

Verabreichen von Medikamenten

Verabreichen von Hausmitteln

Weidehygiene bzw. Weidemanagement

Stallreinigung/-desinfektion

Anderes: _____

4.3. Werden Kotuntersuchungen zur Erkennung eines Parasitenbefalls durchgeführt?

Nie

1 x pro Jahr

Seltener als 1 x pro Jahr

Häufiger als 1 x pro Jahr

Vor jeder Entwurmung

Nach jeder Entwurmung

4.4. Wie oft wird eine Entwurmung durchgeführt?

Regelmäßig alle Tiere

→ Wie oft? _____

→ Wann? _____

Regelmäßig nur Teile der Herde

→ Wie oft? _____

→ Wann? _____

→ Welche Tiere? _____

→ Wie ausgewählt? _____

Nach Bedarf alle Tiere

→ Wie oft? _____

→ Wann? _____

Nach Bedarf ausgewählte Tiere

→ Wie oft? _____

→ Wann? _____

→ Welche Tiere? _____

→ Wie ausgewählt? _____

4.5. Welche(s) Medikament(e) verwenden Sie derzeit zur Entwurmung Ihrer Tiere?

Präparat/Name: _____

Wirkstoff (falls bekannt): _____

Dosierung (!): _____

4.6. Woher beziehen Sie die Informationen zu Dosierung und Anwendungshinweisen?

Tierärztin/Tierarzt

Kolleginnen/Kollegen

Internet

Eigene Erfahrung

Packungsbeilage

Bücher/Fachzeitschriften

Anderes: _____

4.7. Nutzung des Entwurmungsmittels

Nutzung des Präparates ohne Wechsel seit _____

Regelmäßiger Wechsel des Präparates:

→ Wie oft? _____

→ Zuvor verwendete Präparate: _____

4.8. Ermitteln Sie die Gewichte Ihrer Tiere vor der Entwurmung?

Nein

Ja:

Wiegen aller Tiere

Wiegen einzelner Tiere

Schätzung

4.9. Anwendung des Medikamentes

Ich verabreiche die Medikamente selbst

Verabreichung durch die Tierärztin/den Tierarzt

4.10. Wie erfolgt die Berechnung für die Dosierung des Medikamentes?

Einheitliche Menge für alle Tiere

Nach dem Durchschnittsgewicht der Rasse

Nach dem Durchschnittsgewicht der Herde

Nach dem schwersten Tier

Nach dem leichtesten Tier

Dosierung nach dem individuellen Gewicht der Tiere

Anderes: _____

4.11. Wie wird das Medikament verabreicht?

Injektion in den Muskel (i. m.)

Injektion unter die Haut (s. c.)

Über das Futter

Direkt in das Maul (oral)

Auf den Rücken (pour-on)

Ohrclips

Anderes: _____

4.12. Wahrgenommene Wirksamkeit des eingesetzten Entwurmungsmittels

Es scheint wirksam zu sein

Es scheint wenig wirksam zu sein

Es scheint nicht wirksam zu sein

Kann ich nicht beurteilen

4.13. Wird die Wirksamkeit des Medikamentes überprüft?

Ja, durch Kotuntersuchung

Ja, anhand des Haarkleides

Ja, durch die Gewichtsentwicklung

Nein

Anderes: _____

4.14. Angaben zu Arzneimitteldokumentation und Arzneimittelanwendung

Es ist ein Stallbuch vorhanden

Die Anwendungen werden anders dokumentiert (z.B. Computer)

Die Anwendung erfolgt laut Therapieanweisung

Kennzeichnung behandelter Tiere

4.15. Frühere Erfahrungen mit Entwurmungsmitteln

4.16. Sonstige Anmerkungen

5. Impfungen

Werden die Tiere geimpft?

Ja

→ Gegen welche Erkrankungen wird geimpft? _____

→ Welche Tiere bzw. welche Altersgruppe(n) werden geimpft? _____

→ Impfschema? _____

Nein

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all jenen bedanken, die diese Arbeit ermöglicht und mich dabei unterstützt haben:

Allen voran bei Priv. Doz. Dr. Reinhild Krametter-Frötscher, Diplomate ECSRHM, FTA Wiederkäuer, Dr. med. vet. Cassandra Eibl und Dr. med. vet. Julia Schoiswohl für die Betreuung und Unterstützung bei der Probennahme, Laborarbeit und Verfassen der Arbeit.

Bei der Tierarztpraxis Philipp Messner für die Kommunikation mit den Landwirten, wodurch die Probennahme und bei den Betrieben möglich wurde.

Bei den Landwirten im Flachgau für die Ermöglichung der Probennahme bei deren Tieren und die gute Mitarbeit.

Bei Michaela Koch und dem gesamten Laborteam, welche bei der Durchführung des ELISA tatkräftig unterstützt haben.

Und meiner Familie ein Dankeschön, für ein jederzeit offenes Ohr und motivierende Worte.