

Aus dem Department für Pathobiologie
der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Institut für Parasitologie
(Leiterin: Univ.Prof. Dr.med.vet. Anja Joachim)

**Nachweis von Parasitenstadien an den Pfoten von Hunden und
Schuhen ihrer Halter:innen**

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von
Anna Sophie Kulovits

Wien, im September, 2024

Betreuerinnen: Dr.med.vet. Maria Sophia Unterköfler

Univ.Prof. Dr.med.vet. Anja Joachim

Institut für Parasitologie

Department für Pathobiologie

Veterinärmedizinische Universität Wien

Begutachter: Priv.-Doz. Dr.med.vet Frank Künzel Dipl.ECZM

Klinik für Interne Medizin Kleintiere

Department für Kleintiere und Pferde

Veterinärmedizinische Universität Wien

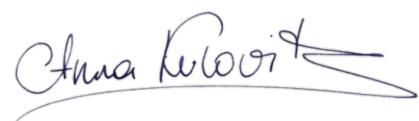
Eigenständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorgelegte Arbeit selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe. Alle übernommenen Textstellen aus fremden Quellen wurden kenntlich gemacht.

Ich habe die entscheidenden Arbeiten selbst durchgeführt und alle zuarbeitend Tätigkeiten mit ihrem Beitrag zur Arbeit angeführt.

Die vorliegende Arbeit wurde nicht an anderer Stelle eingereicht oder veröffentlicht.

Wien, den 03.09.2024



ZUSAMMENFASSUNG

Diese Diplomarbeit beschäftigt sich mit dem Nachweis von Parasitenstadien auf den Pfoten von Hunden und den Schuhsohlen ihrer Halter:innen in Wien und der näheren Umgebung. Insgesamt wurden im Zeitraum von August 2023 bis Jänner 2024 125 Hunden und 120 Halter:innen die Pfoten beziehungsweise die Schuhsohlen gewaschen. Zudem wurden Kotproben der teilnehmenden Hunde untersucht. Von den drei Probentypen Pfotenwaschwasser, Sohlenwaschwasser und Kot, war jeweils nur eine Probe positiv. Im Sohlenwaschwasser eines Halters wurden nicht weiter identifizierte Kokzidien-Oozysten gefunden. Im Pfotenwaschwasser eines Samojeden wurde ein Ei von *Trichuris vulpis* nachgewiesen. Zusätzlich wurden in den Waschproben lebende Erdmilben, Insekten- und Pflanzenteile sowie Pilzsporen gefunden. In der positiven Kotprobe wurde *Cystoisospora ohioensis* und ebenfalls *T. vulpis* nachgewiesen. Die Ergebnisse widerlegen die Nullhypothese, dass auf den Pfoten der Hunde und den Schuhsohlen der Halter:innen keine Parasitenstadien nachweisbar sind. Insgesamt war die Nachweisrate aber gering. In einer Studie aus Wien konnte *T. vulpis* als häufigster Endoparasit festgestellt werden, was sich auch in den Ergebnissen dieser Studie widerspiegelt. Parasiten mit hohen Zoonosepotential, wie *Toxocara canis* oder *Toxoplasma gondii* wurden nicht gefunden. Trotzdem zeigen die Ergebnisse dieser Diplomarbeit, dass über die Pfoten und Schuhsohlen Parasitenstadien in Wohnräume gelangen könnten. Es besteht auch die Gefahr, dass sich Hunde über diese Art mit verschiedenen Parasiten infizieren, wenn sie sich nach einem Spaziergang die kontaminierten Pfoten abschlecken. Die Ergebnisse dieser Diplomarbeit zeigen die Wichtigkeit einer korrekten Entsorgung von Hundekot, um die Verbreitung von Parasitenstadien zu verhindern. Im Vergleich zu einer anderen Studie aus Moskau konnten in Wien allerdings weniger Parasiten an den Pfoten und Schuhsohlen nachgewiesen werden.

ABSTRACT

This diploma thesis focuses on the detection of parasite stages on the paws of dogs and the soles of their owners' shoes in Vienna and the surrounding area. Between August 2023 and January 2024, the paws of 125 dogs and the soles of 120 owners' shoes were washed. Additionally, fecal samples from the participating dogs were examined. Among the three sample types, paw wash water, sole wash water, and feces, only one sample from each type tested positive for parasites. In the sole wash water unidentified coccidian oocysts were found. In the paw wash water of a Samoyed, an egg of *Trichuris vulpis* was detected. Additionally, soil mites, insect and plant fragments and fungal spores were found. In the positive fecal sample *Cystoisospora ohioensis* and *T. vulpis* were detected. The results refute the null hypothesis that no parasite stages can be detected on paws and shoes. However, the overall detection rate was low. In a study from Vienna, *T. vulpis* was identified as the most common endoparasite, which is also reflected in the results of this study. Parasites with high zoonotic potential, such as *Toxocara canis* or *Toxoplasma gondii*, were not found. Nevertheless, the findings of this thesis show that parasite stages could enter living spaces via paws and shoe soles. There is also the risk that dogs could become infected with various parasites if they lick their contaminated paws after a walk. The results of this diploma thesis highlight the importance of proper disposal of dog feces to prevent the spread of parasites. However, compared to another study from Moscow, fewer parasites were detected on the paws and shoe soles in Vienna.

INHALTSVERZEICHNIS

| | |
|----------------------------------------------------------|----|
| ZUSAMMENFASSUNG | 3 |
| ABSTRACT..... | 4 |
| 1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG..... | 1 |
| 2. RELEVANTE ENDOPARASITEN | 3 |
| 2.1. <i>TOXOCARA SPP.</i> | 3 |
| 2.2. <i>TOXASCARIS LEONINA</i> | 8 |
| 2.3. <i>TRICHURIS VULPIS</i> | 9 |
| 2.4. <i>CAPILLARIA SPP.</i> | 11 |
| 2.5. <i>ANCYLOSTOMA CANINUM</i> | 12 |
| 2.6. <i>UNCINARIA STENOCEPHALA</i> | 14 |
| 2.7. <i>TOXOPLASMA GONDII</i> | 15 |
| 2.8. <i>CYSTOISOSPORA SPP.</i> | 18 |
| 3. MATERIAL UND METHODIK | 20 |
| 3.1. STUDIENORT UND ZEITRAUM..... | 20 |
| 3.2. AUSWAHL DER TEILNEHMENDEN..... | 20 |
| 3.3. PROBENNAHME | 22 |
| 3.3.1. Probennahme Pfotenwaschwasser | 22 |
| 3.3.2. Probennahme Sohlenwaschwasser..... | 22 |
| 3.3.3. Probennahme Kot | 22 |
| 3.4. UNTERSUCHUNG DER WASCHPROBEN | 24 |
| 3.5. UNTERSUCHUNG DER KOTPROBEN | 25 |
| 4. ERGEBNISSE..... | 26 |
| 4.1. ERGEBNISSE DER SOHLENWASCHWASSER-UNTERSUCHUNG | 27 |
| 4.2. ERGEBNISSE DER PFOTENWASCHWASSER-UNTERSUCHUNG | 28 |
| 4.3. ERGEBNISSE DER KOTPROBEN-UNTERSUCHUNG | 29 |
| 4.4. AUSWERTUNG DER FRAGEBÖGEN | 29 |

| | | |
|------------------------|-----------------------------------|-----------|
| 5. | DISKUSSION | 31 |
| LITERATUR | | 35 |
| 6. | ABBILDUNGSVERZEICHNIS..... | 47 |
| 7. | ANHANG..... | 48 |
| 7.1. | FRAGEBOGEN | 48 |
| 7.2. | INFORMATION UND EINWILLIGUNG..... | 50 |

1. Einleitung und Fragestellung

Der Hund ist ein beliebtes Haustier in Österreich. In Österreich wurden 2019 rund 641.000 Hunde gehalten (statista.com). Drei Jahre später, 2022 hat sich diese Zahl bereits auf geschätzt 837.000 Hunde erhöht (statista.com). Halter:innen teilen Wohnraum, Nahrung und sogar Bett mit ihren Tieren. Durch diesen engen Kontakt erhöht sich auch das Risiko für die Übertragung von zoonotischen Parasiten, was den Halter:innen oft nicht bewusst ist (1).

Anders als Katzen können und sollen Hunde nicht als reine Wohnungstiere gehalten werden. Jede Gassirunde birgt aber das Risiko, in Kontakt mit Parasiten und deren Umweltstadien zu geraten. Trotz über 3.600 Hundekotsackerlspender im öffentlichen Raum in Wien und drohenden Strafen beginnend ab 50€ werden noch immer nicht alle Hundekothäufen korrekt entsorgt. (wien.gv.at). Auch der Kot von freilaufenden Katzen wird nicht entsorgt. Katzen vergraben diesen gerne in sandigen Arealen, sei es in einem fremden Garten oder in einer Sandkiste auf einem öffentlichen Spielplatz – ein Verhalten das große hygienische Probleme verursachen kann (2). Zusätzlich können Stadtfüchse (Über-)Träger von diversen zoonotischen Parasiten sein (3, 4).

Je höher die parasitäre Kontamination in der Stadt, desto größer also die Infektionsgefahr für den Hund und damit auch das Risiko der Halter:innen und Personen in deren Umfeld, an einer Zoonose zu erkranken. Eine Studie aus Brasilien beschreibt zum Beispiel den signifikanten Zusammenhang von *Toxocara*-Seropositivität von Kindern und Hunden im Haushalt (1).

Die orale Aufnahme von infektiösen Parasitenstadien erfolgt aber nicht nur außerhalb der eigenen vier Wände. Der Eintrag kann ebenso über das Fell, die Pfoten der Hunde und den Schuhsohlen der Halter:innen erfolgen (5). Ein Zusammenhang zwischen intestinalem Wurmbefall und Parasiteneidichte im Hundefell konnte hierbei nicht nachgewiesen werden, was vermuten lässt, dass vor allem die Kontamination durch die Umwelt Grund für die Anwesenheit von Parasitenstadien im Fell ist (6, 7). Während bei einer Studie Eier mit bereits infektiösen Larven an Hundepfoten gefunden wurden, konnten bei anderen Studien im Hundefell keine embryonierten Eier nachgewiesen werden (5–7).

Mit der Möglichkeit einer Einschleppung von Parasitenstadien über die Hundepfoten und Schuhsohlen der Halter:innen beschäftigte sich 2018 ein Forscherteam in Moskau. Hierbei wurde mittels Waschproben bestätigt, dass darauf Eier von diversen Parasiten nachgewiesen werden können. Hierbei wurden *Trichuris* sp., *Ancylostoma* sp., *Capillaria* sp., *Demodex* sp. aber auch die Zoonoseerreger *Toxocara canis* und *T. cati* gefunden (5). In den Waschproben

von Personen, die nicht Halter:in von Hunden sind, wurden keine *Toxocara*-Eier gefunden (5). Das ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass Halter:innen während des Spaziergangs gezielt Grünflächen und Hundezonen ansteuern, um dem Hund sowohl ein möglichst naturnahes Erlebnis als auch Hundekontakt zu ermöglichen und dabei eher in kontaminierte Erde steigen. Im Rückschluss bedeutet es auch, dass gewöhnliche Fußgängerzonen bedeutend sauberer sind, was die Parasitenkontamination betrifft (5).

Wie groß allerdings das Risiko eines Eintrags von parasitären Umweltstadien über die Hundepfoten und Schuhsohlen der Halter:innen in Mitteleuropa ist, wurde bisher noch nicht evaluiert. Für Therapiehunde gibt es zum Beispiel die Empfehlung, zwölf Mal im Jahr zu entwurmen, aber selbst das strengste Entwurmungsregime hilft nicht, wenn der Hund sich auf dem Weg zu einer Sitzung die Pfoten kontaminiert und damit ein Risiko für immunsupprimierte Personen sein kann (esccap.de).

Diese Diplomarbeit beschäftigt sich mit der Fragestellung welche Parasiten an den Pfoten der Hunde und Schuhen der Halter:innen nachgewiesen werden können und wie oft das vorkommt. Sie ist Teil einer zwei Jahre dauernden Studie mit 500 Hunden, in deren Rahmen sich noch drei weitere Diplomarbeiten mit unterschiedlichen Fragestellungen beschäftigen werden. Die folgenden Diplomarbeiten werden den Zusammenhang zwischen dem Nachweis von Parasitenstadien an den Pfoten der Hunde und den Schuhen der Halter:innen, ob es einen Unterschied zwischen genutzten Spazierrouten gibt und ob es jahreszeitliche Fluktuationen in der Häufigkeit des Parasitennachweises gibt untersuchen.

Die Nullhypothese für diese Diplomarbeit ist, dass auf den Pfoten der Hunde und den Schuhsohlen der Halter:innen keine Parasitenstadien nachweisbar sind.

Die Alternativhypothese ist demnach, dass Hundepfoten und Schuhsohlen von Hundehalter:innen in Wien mit Parasitenstadien kontaminiert sind. Dadurch wäre ein Risiko für Tier und Mensch gegeben, sich über diesen noch wenig erforschten Weg mit Parasiten zu infizieren.

2. Relevante Endoparasiten

Um für den Infektionsweg über kontaminierte Pfoten und Schuhsohlen in Wien relevant zu sein, können Parasitenstadien unterschiedliche Eigenschaften aufweisen. Je höher die Tenazität in der Umwelt, desto größer die Wahrscheinlichkeit, von einem neuen Wirt aufgenommen zu werden. So können vor allem Geohelminthen jahrelang in der Umwelt persistieren (8). Auch klebrige Schalen können Parasitenstadien helfen, an Pfoten und Schuhen haften zu bleiben (9). In dieser Diplomarbeit werden folgende Parasiten als relevant angesehen, weil sie entweder diese Eigenschaften besitzen, ein großes Zoonoserisiko bergen oder bereits in Wiener Hundezonen nachgewiesen wurden (10).

2.1. *Toxocara* spp.

Morphologie:

Toxocara canis beziehungsweise *T. cati* ist der Spulwurm des Hundes oder der Katze. Während *T. canis* bis zu 19 cm groß werden kann, erreicht *T. cati* maximal 12 cm. (11, 12). An seinem cranialen Ende hat *Toxocara*, wie andere Spulwürmer, drei Lippen (13). Zusätzlich hat er Ösophagus-Ventrikel und Cervicalflügel, welche bei *T. canis* nicht so stark nach außen gewölbt sind wie bei *T. cati* (11, 14). Die Eier sind rundlich oval mit einer dickschaligen, golfballähnlichen Oberfläche. Sie erreichen eine Größe von bis zu 86 µm und haben einen dunklen, körnigen Inhalt (11, 15). Zusätzlich ist die Oberfläche klebrig und die Eier haften damit an verschiedenen Oberflächen in der Umwelt (9). Es gab mehrere Versuche, die Eier von *T. canis* und *T. cati* mittels Rasterelektronenmikroskop morphologisch zu differenzieren (16, 17). Die Eigröße ist hierbei nicht hilfreich, denn obwohl *T. canis* Eier oft größer sind, ist der Unterschied nicht signifikant genug für die korrekte Artidentifikation durch Abmessen. Allerdings gibt es bei der golfballartigen Struktur der *Toxocara* spp.-Eoberfläche Unterschiede. Die Erhöhungen und Vertiefungen sind bei *T. canis* unregelmäßig verteilt, größer und weniger in der Anzahl. Im Rasterelektronenmikroskop erscheinen sie insgesamt rauer. Allerdings gibt es auch hier Eier mit Zwischenformen, die eine genaue Identifikation mit dieser Methode verhindern (17).

Lebenszyklus:

Die im Dünndarm lebenden Weibchen von *Toxocara* spp. produzieren ungefurchte Eier. Diese werden über den Kot ausgeschieden und sind nicht sofort infektiös. Erst nach einer Entwicklungsphase in der Umwelt bilden sich infektionsfähige L3 im Ei. Durch die orale Aufnahme solcher infektiösen Eier können sich Tiere mit dem Parasiten anstecken. Zusätzlich kann die Übertragung der infektiösen L3 pränatal oder laktogen erfolgen (11, 18). Bei *T. cati* kommen pränatale Infektionen allerdings nicht vor (19). Auch das Erbeuten und Fressen von infizierten Stapelwirten, wie Nagetieren, Schweinen, Geflügel und, in tropischen Regionen, auch Affen, kann zu einer Ansteckung führen. Nach dem Verzehr des Stapelwirts können die im Gewebe eingekapselten Larven ihren Lebenszyklus im Endwirt fortsetzen (20). Durch Koprophagie können sich vor allem säugende Weibchen über L4 aber auch andere Stadien reinfizieren, wenn sie bei der Reinigung der infizierten Welpen deren Kot aufnehmen (11, 21). Reiferen Stadien können sich dann direkt im Darm ansiedeln (11). Bei einer Infektion mit L3 wandern diese durch die Darmwand über die Leber in die Lunge (20). In den Lungenalveolen häuten sie sich zu L4, wandern über die Trachea zurück in den Dünndarm und häuten sich dort erneut, um die Geschlechtsreife zu erreichen. Weibchen legen dann bis zu 200.000 Eier, die erst nach drei bis sechs Wochen infektiös sind (20). Bei einer somatischen Wanderung wandern die L3 aus der Lunge nicht in den Darm zurück, sondern verlassen diese über den Blutkreislauf und erreichen so verschiedene Organe, wie Niere, Leber oder Muskulatur. Dort können sie als hypobiotische Larven bis zu zehn Jahre persistieren. (11, 20).

Tenazität und Vorkommen:

Die dickschaligen und klebrigen Eier von *Toxocara* spp. bleiben an diversen Oberflächen kleben und können dort unter guten Bedingungen mehrere Monate überleben (9). Ideal ist hierbei warmes und feuchtes Klima. Bei Temperaturen unter 10 °C pausiert die Entwicklung der *Toxocara*-Larven, unter -15 °C versterben sie (22). Die Entwicklung der Larven in den Eiern beginnt ab 4 °C und beschleunigt sich mit steigender Temperatur bis es ab 37 °C zu einer Hitzeschädigung der Eier kommt (9).

Der Parasit kommt weltweit vor. Auf verschiedenen Kontinenten kann man hier Unterschiede in der Verbreitung erkennen. Studien in Polen haben gezeigt, dass ländliche Gebiete weniger mit *Toxocara*-Eiern kontaminiert sind. Grund dafür ist die verbreitete Haltung der Hunde an der Kette beziehungsweise in Zwingern. Dadurch sinkt das Risiko einer Weiterverbreitung des Parasiten. In polnischen Städten allerdings steigt die Hundedichte und damit auch die Zahl der nicht korrekt entsorgten Hundekothäufen. Gleichzeitig leben auch immer mehr Füchse in

europäischen Städten (23). Diese sind ebenfalls Endwirt für *T. canis* und haben damit Reservoirwirkung. In Dänemark zum Beispiel sind 59 % der Füchse infiziert (9). Bei einer weiteren Studie in Polen wurden in Gemüsegärten auf dem Land keine *Toxocara*-Eier gefunden, (vor-)städtische Gemüsegärten waren hingegen zu 25 % kontaminiert. Gesamt gesehen ist *Toxocara* spp. der am häufigsten vorkommende zoonotische Geohelminth in Polen (24). Anders schaut die Situation der Verteilung auf den Philippinen aus. Dort sind vor allem ländliche Gebiete kontaminiert. Besonders Welpen im Alter von 2-8 Monaten mit Zugang zu schmutzigem Wasser aus Pfützen, mit einem ihrem Alter entsprechenden erforschenden Essverhalten und ohne Entwurmung, tragen dort einen großen Teil zur Umweltkontamination bei. Im Unterschied zu Polen können sich diese Hunde frei innerhalb der Dörfer bewegen (25). In den Philippinen findet man, besonders in der Regenzeit, mehr *Toxocara* spp.-Eier, die Anzahl der positiven Erdproben in den Regenmonaten steigt um über das Doppelte (26). Zusätzlich zu den örtlichen Unterschieden gibt es auch saisonale Abweichungen in der Anzahl der infektiösen *Toxocara*-Eier in der Umwelt. Am häufigsten findet man sie in Polen im Herbst, Frühling und Frühsommer, wobei der Höhepunkt in den Monaten April und Mai ist (27). Andere Ergebnisse hatte eine Studie aus Hannover in Deutschland, die Spielplätze untersuchte: Hier war die Sandkistenkontamination von Jänner bis Juni signifikant höher, mit der höchsten Anzahl von infektiösen Eiern pro 500g Sand im Jänner, Februar und April. Im September fand man die wenigsten Eier. Ein feuchter und kühler, aber nicht zu kalter Winter hilft den Eiern in Mitteleuropa in der ersten Hälfte des Jahres zu überleben. Dann verringern stärker werdende Sonneneinstrahlung und Trockenheit im Sommer und Herbst die Chancen der *Toxocara*-Eier. Zusätzlich haben Hundehalter:innen im Sommer wahrscheinlich größere Hemmungen ihre Hunde auf Spielplätze zu lassen, wenn diese stark von Kindern frequentiert sind. So verringert sich ebenfalls die Kontamination (9). Eine weitere Studie in Griechenland hat wieder hervorgehoben, dass Regionen mit niedrigerem sozioökonomischem Status einen signifikant höheren Prozentanteil von Erdkontamination mit Geohelminthen haben. Zusätzlich verschlechternd kommt in ärmeren Gebieten die kontinuierliche Zunahme der Anzahl der Streunerhunde dazu (28).

Klinik und Zoonosepotential:

Da sie die geeigneten Endwirte für *T. canis* sind, zeigen die meisten adulten Hunde in der Regel bei einem geringen bis moderaten Befall mit dem Parasiten keine oder nur leichte klinische Symptome. Diese können sich als Vomitus oder schleimiger Kot bis Diarrhoe äußern. Dabei können unreife und reife Würmer ausgeschieden werden. Jüngere Hunde können

zusätzlich bei leichtem Befall eine Entwicklungsverzögerung durchmachen (11). Gefährlichere Auswirkungen hat allerding ein hochgradiger Befall bei Welpen. Das Wanderverhalten der Larven schädigt Leber und Lunge. Entzündungen, Husten und Nasenausfluss sind die Folgen (29). Darüber hinaus können Granulome auftreten, ähnlich wie bei der viszeralen Larva migrans des Menschen. Neben den vorher genannten Organen findet man diese auch in den Nieren und dem Myocard (30). Auch im Auge kann es, wenn auch selten, zu verschiedenen Entzündungen, wie etwa Retinitis, kommen (31). Der Befall des Darms mit adulten Würmern führt zu einer Veränderung des Aufbaus der Darmschleimhaut: es kommt zu einer Hypertrophie, vor allem der Tunica muscularis, atrophischen Veränderungen der Darmzotten, wie etwa Deformation, Verbreiterung oder Verzweigung und einer Hyperplasie der Krypten (32). Hunde mit solchen Darmveränderungen zeigen Schwäche, Abmagerung, Vomitus und ein typisches, aufgetriebenes sowie druckempfindliches Abdomen, einen sogenannter „Askaridenbauch“. Zusätzlich kann es zu Gastroenteritis, Kolik und Diarrhoe im Wechsel mit Obstipation kommen. Im Blutbild erkennt man Eosinophilie und Anämie (29). Weitere Symptome sind intermittierendes Fieber, Abmagerung und eine Veränderung des Haarfells zu glanzlos und struppig. Hochgradiger Befall des Darms kann ab dem 22. bis 49. Lebenstag der Welpen zum Tod führen. Diese Todesfälle sind meist Folgen einer Darmverlegung durch Würmer oder eines Durchbruchs der Würmer aus dem Darm beziehungsweise dem Gallengangsystem in das Abdomen. Dadurch kommt es zum Verbluten oder zu einer Peritonitis (29). Patente *T. canis* Infektionen beim Hund haben ihren Höhepunkt im Winter, höchstwahrscheinlich bedingt durch die Reproduktionsbiologie der Wirte (9). Der Mensch ist für *T. canis* ein Fehlwirt und kann auf verschiedene Arten mit dem Parasiten in Kontakt kommen. Untersuchungen aus 2001 in Polen haben gezeigt, dass in städtischen Gebieten am stärksten Gehsteige und öffentliche Grünbereiche, dann öffentliche Parks und dann Spielplätze und Spielfelder kontaminiert sind (33). Die Seropositivität der Bevölkerung schwankt auch in Europa stark: zwischen 2,4 % in Dänemark und 44 % in Österreich. In tropischen Ländern erreicht sie sogar bis 90 % (9). Vor allem Kinder zwischen 5-14 Jahren sind betroffen, es wurde eine positive Korrelation nachgewiesen bei jenen, die oft in öffentlichen Spielplätzen spielen (9). *Toxocara canis* spielt bei Humaninfektionen eine größere Rolle als *T. cati*. Die meisten Infektionen beim Menschen sind nämlich bedingt durch *T. canis*, dennoch sind beide Arten als Krankheitsauslöser relevant (17, 20). *T. canis* hat aufgrund seiner Größe eine höhere Neuroaffinität und verlässt, anders als *T. cati*, weniger wahrscheinlich den Blutkreislauf und landet am Ende seiner Wanderung daher eher im Gehirn des Fehlwirten. Diese Neuroaffinität ist möglicherweise auch evolutionär ein Vorteil gewesen:

Verhaltensänderungen des Stapelwirtes erhöhen die Wahrscheinlichkeit vom gewünschten Endwirt erbeutet zu werden (20). Toxocarose ist die häufigste Helmintheninfektion in den USA, dennoch zählt sie zu einer der am meisten unterschätzten parasitären Erkrankungen, da sie oft nicht richtig erkannt wird (7, 9). Neben Geophagie betreibenden Kindern sind auch Personen, die an Pica leiden, einer Essstörung, bei der nicht-Nahrungsmittel aufgenommen werden, besonders in Gefahr zu erkranken (7). Auch Männer sind eher seropositiv als Frauen (22). Eine Studie untersuchte das Risiko für Hundehalter:innen, sich über kontaminiertes Fell ihrer Haustiere mit *T. canis* zu infizieren. Dabei wurde festgestellt, dass bei adulten Hunden kein Zusammenhang zwischen intestinaler Parasitenlast und Eidichte auf dem Fell besteht. Bei 8,8 % positiven Fellproben, mit hauptsächlich unembryonierten Eiern, war die am stärksten kontaminierte Lokalisation der Rücken des Tieres und nicht, wie vielleicht angenommen, die Perianalregion. Das spricht für eine Umweltkontamination des Fells und stimmt mit dem Verhalten von Hunden überein, sich am Boden und in stark riechenden Substanzen, unter anderem auch Kot, zu wälzen. Direkter Kontakt mit einem gut gepflegten Hund stellt also für Halter:in und Umfeld ein sehr geringes Risiko dar, sich mit *T. canis* zu infizieren. Außer Acht lassen sollte man allerdings nicht, dass es bei Streunerwelpen sehr wohl einen Zusammenhang zwischen Parasitenlast und Kontamination des Fells gibt (7). Menschen stecken sich entweder durch die direkte Aufnahme von embryonierten *T. canis*-Eiern an oder durch das Essen von unzureichend erhitztem Fleisch von befallenen Stapelwirten, wie etwa Schwein oder Geflügel. Eine Übertragung des Parasiten von Mensch zu Mensch kann nicht erfolgen, da sich bei Fehlwirten keine adulten Würmer entwickeln und daher auch keine Eier ausgeschieden werden können (22). Toxocarose beim Menschen tritt in verschiedenen Formen auf. Nach der oralen Aufnahme schlüpfen die Larven im Darm, entwickeln sich aber nicht zu adulten Würmern weiter. Stattdessen wandern die L3 durch die Darmwand in Blutgefäße ein und vollziehen eine Körperwanderung. Je nach Zielorgan variieren die Symptome (20, 22). Ebenfalls entscheidend für die klinische Manifestation ist die Parasitenlast und die Reaktion des Immunsystems des betroffenen Individuums. Viszerale Toxocarose kommt bei Kindern vor allem im Alter zwischen zwei und sieben Jahren vor. Die Symptome sind oft unspezifisch und können Fieber, Müdigkeit und Anorexie inkludieren. Larven in der Lunge können zu Husten, Kurzatmigkeit und Keuchen führen, in der Leber können sie Schmerzen im Abdomen und Hepatomegalie auslösen. Toxocarose kann auch Myokarditis auslösen, obwohl das relativ selten ist. Bei einem Befall des Zentralnervensystems kommt es wieder zu unspezifischen Symptomen. Zusätzlich können Personen an einer akuten disseminierten Encephalomyelitis, Meningoencephalitis oder eosinophilen Meningitis leiden.

Häufig kommt es zu Krampfanfällen der Patienten (22). Okuläre Larva migrans betrifft vor allem ältere Kinder im Alter zwischen 8-16 Jahren. Hier kommt es zu einem Sehschärfeverlust oder sogar zu einer kompletten Erblindung auf einem, selten auch auf beiden Augen. Typische Hinweise auf okuläre Larva migrans ist ein Granulom im hinteren Augenpol, ein peripheres Granulom oder eine subretinale granulomatöse Masse. Die betroffenen Personen klagen über gerötete Augen, Augenschmerzen und teilweise auch über Photophobie. Allerdings sind auch viele Humanpatienten trotz *Toxocara*-Befalls symptomlos (22).

2.2. *Toxascaris leonina*

Morphologie:

Toxascaris leonina ist ein Spulwurm mit langen schmalen Cervicalflügeln, ähnlich wie *T. canis*, allerdings ohne Ventrikel im Ösophagus (34, 35). Weibchen können doppelt so groß werden wie Männchen und erreichen 5-12 cm (11). An ihrem Distalende befinden sich zwei Spicula (35). *Toxascaris leonina*-Eier haben eine Größe von 76-95 µm und sind kugelig bis ellipsoid. Die Schale ist dick mit glatter Oberfläche. Das Innere ist heller und unsegmentiert. Charakteristisch für die Identifikation ist das Zopfmuster an der Innenseite der Eischale, bedingt durch verwobene Strukturen (11, 36).

Lebenszyklus:

Die Aufnahme des Parasiten erfolgt per os über L3 in Eiern oder über paratenische Wirte wie kleine Nagetiere. Im Dünndarm schlüpfen die Larven und wandern in die Darmmucosa ein, wo sie sich weiterentwickeln (34). Einige wenige wandern allerdings in verschiedene Organe, wie etwa Lunge oder Muskulatur (37). Nach ihrer Rückkehr in das Darmlumen erfolgt die Entwicklung zu adulten Würmern (11). In den über den Kot ausgeschiedenen Eiern entwickeln sich in der Umwelt nach etwa einer Woche die infektiösen Larven (34).

Tenazität und Vorkommen:

Toxascaris leonina kommt weltweit bei Hunden, Katzen sowie Wildcaniden und -feliden vor (38). In Mitteleuropa sind allerdings *Toxocara*-Arten weiterverbreitet (11). Bei kühlen und feuchten Bedingungen überleben die infektiösen Eier mehrere Monate lang. Hitze und Trockenheit führen allerdings zu einem raschen Absterben (36).

Klinik und Zoonosepotential:

Hochgradiger Befall mit *T. leonina* kann Enteritis auslösen, sonst gilt dieser Parasit allerdings als harmlos (11). Das Zoonosepotential ist vermutlich gering und da die Larven keine Wanderung vollziehen, auch deutlich weniger schwerwiegend (39). Bei wiederholtem Kontakt mit *T. leonina* ist die Entwicklung einer Eosinophilie möglich (40)

2.3. *Trichuris vulpis*

Morphologie:

Trichuris vulpis zählt zu den Peitschenwürmern, und hat, wie der Name schon sagt, ein peitschenförmiges Aussehen (41). Die Würmer werden 3-8 cm lang und ihr Vorderende ist das dünne, peitschenartige Ende, und nicht wie früher angenommen, das dickere Ende (11, 42). Ihre Eier sind typisch zitronenförmig, dickwandig, haben eine gelbliche bis bräunliche Farbe und zwei sich deutlich vorwölbenden Polpfröpfe (42). Ihre Größe beträgt zwischen 60-70 x 37-40 µm (43). Der Inhalt der frisch ausgeschiedenen Eier von *T. vulpis* ist unsegmentiert und körnig (11).

Lebenszyklus:

Trichuris-Arten haben einen direkten Lebenszyklus und benötigen daher keine Zwischenwirte (34). Sie leben in Dick- und Blinddarm ihrer Wirte und dort produzieren die Weibchen große Mengen an unsegmentiert Eiern, die dann über den Kot ausgeschieden werden (8, 11). Für die weitere Entwicklung in der Umwelt benötigen die Eier ausreichend Wärme und vor allem Feuchtigkeit (34). Auch die Temperatur hat Einfluss auf die Entwicklung: bei 30 °C kann das Ei innerhalb von 12-15 Tagen embryonieren, aber bei 22 °C kann derselbe Entwicklungsschritt über 35 Tage dauern (44). Die Aufnahme der Parasiteneier erfolgt peroral. Im Darmlumen schlüpfen die L1. Die Entwicklung zur L2 erfolgt in den Lieberkühn-Krypten des Darms, danach wandern die Larven aber wieder an die Darmoberfläche zurück (34). In der Darmmukosa verankert folgen noch drei Häutungen bis die Geschlechtsreife erreicht ist (11). Die Präpatenz variierte bei Hunden zwischen 69-114 Tagen und die Lebensdauer der Würmer in den Hunden beträgt circa 16 Monate (11, 34).

Tenazität und Vorkommen:

Trichuris-Eier können in der Umwelt jahrelang infektiös bleiben. Sie überstehen sowohl kalte Winter als auch heiße Sommer. Ideal sind dabei für sie feuchte und schattige Bereiche, aber

sie verkraften auch kurze Phasen von direktem Sonnenlicht und Trockenheit (8). Der Parasit kommt weltweit auch mit hoher Prävalenz vor, wobei vor allem Streuner und Tierheimhunde stärker betroffen sind (8). In Wien wurde bei einer Studie mit über 1000 anonymen Kotproben aus Hundezonen bestätigt, dass *T. vulpis* mit 8,1 % der Helminth mit der größten Prävalenz ist (10). Wie der Name schon besagt, ist der Fuchs, *Vulpes vulpes*, ebenfalls ein geeigneter Wirt für *T. vulpis* und kann bei einem Befall durch seinen Kot die Umgebung kontaminieren (11). Allein in Wien leben momentan geschätzt 4000 Füchse (meinbezirk.at). In einer mit *T. vulpis* kontaminierten Umgebung kann es immer wieder zur Reinfektion von Hunden kommen. Vor allem adulte Tiere haben eine große Parasitenlast (8).

Klinik und Zoonosepotential:

Die Ernährung von *T. vulpis* erfolgt über Blutaufnahme aus den eröffneten Kapillaren des Darms und durch Aufnahme von Darmmukus. Das kann vor allem bei massivem Befall zu verschiedenen Problemen führen, wie zum Beispiel katarrhalischen bis hämorrhagischen Entzündungen (11, 45). Die häufigsten Symptome von mit *T. vulpis* infizierten Hunden sind Durchfall, welcher in schweren Fällen blutig sein kann, Gewichtsverlust, reduzierter Appetit und Erbrechen. Auch Hypalbuminämie und Anämie kommen vor (46). Welpen können unter einer verzögerten und verringerten Entwicklung leiden (8). Wichtig ist zu erwähnen, dass hier einerseits die Parasitenlast, welche klinische Symptome auslöst, je nach Individuum stark variieren kann und dass andererseits ein Befall häufig auch symptomlos sein kann (8, 11). Die zoonotische Bedeutung von *T. vulpis* ist gering, obwohl es Berichte über Humaninfektionen gibt (47, 48). Allerdings muss hierbei oft auch von der Möglichkeit einer Darmpassage anstelle einer Infektion ausgegangen werden (11).

Weitere *Trichuris*-Arten:

Trichuris spp. beinhaltet beinahe 80 verschiedene Arten (42). Neben dem bereits genannten *T. vulpis* bei Hund und Fuchs, gibt es unter anderem *T. ovis*, *T. globulosa* und *T. skrjabini* bei Haus- und Wildwiederkäuern sowie *T. suis* bei Schweinen. Relevanter für die Umweltkontamination in der Stadt sind *T. muris* der Mäuse und *T. leporis* der Hasen und Kaninchen (11, 49). Katzen können von *T. serrata* und *T. campanula* befallen sein (50, 51). Der Peitschenwurm des Menschen, *T. trichiura*, ist seltener in der Umgebung zu finden und führt in den meisten Fällen zu einer asymptomatischen Infektion (52). *Trichuris trichiura* ist die dritthäufigste Helmintheninfektion beim Menschen (53). Die Differenzierung zwischen den

Trichuris-Arten ist schwierig, durchschnittlich sind aber *T. vulpis*-Eier größer als *T. suis*, welche ihrerseits größer als *T. trichiura* sind (42, 54).

2.4. *Capillaria* spp.

Morphologie:

Adulte Würmer sind dünn und fadenartig. Sie erreichen eine Größe zwischen 1,5-4 cm, wobei die Weibchen meist geringgradig länger werden. Die Eier ähneln von der Form einem Fass und können, je nach Art, auch asymmetrisch sein. Zusätzlich besitzen die Eier zwei Polpfröpfe. Die Eigröße variiert zwischen 54-72 x 26-35 µm (34). *Capillaria*-Eier teilen sich viele Eigenschaften mit Eiern von *Trichuris* spp, daher kann es hier bei der Identifikation zu Verwechslungen kommen (42, 51, 55). Eine raue, gefurchte Oberfläche deutet darauf hin, dass es sich um *Capillaria* spp. handelt. Besondere Schwierigkeiten bei der Diagnose machen allerdings Mischinfektionen von *T. vulpis* und *C. aerophilus*, die bei Hund vorkommen können (8).

Lebenszyklus:

Die Infektion mit *Capillaria* spp. erfolgt über die Aufnahme von infektiösen Eiern aus der Umwelt oder von Stapelwirten, wie etwa Regenwürmern (34, 56). Im Gastrointestinaltrakt schlüpfen die Larven und wandern über den Blutkreislauf in verschiedene Organe ein. Diese variieren je nach Art. *Capillaria aerophila* lebt in Lunge und Atemwegen, *C. boehmi* in der Nasenhöhle, *C. plica* parasitiert in der Harnblase und *C. hepatica* wandert, wie der Name schon sagt, in die Leber ein. Dementsprechend unterscheidet sich auch der Ausscheidungsweg der Eier. Diese können über den Harn oder den Kot ausgeschieden werden. Im Fall von *C. hepatica* legen die adulten Weibchen die Eier in die Leber ab, diese erreichen die Außenwelt nicht (34).

Tenazität und Vorkommen:

Die verschiedenen *Capillaria* Arten kommen weltweit vor (57). Ihre Eier überstehen in der Umwelt Temperaturen von -7 ° bis +12 °C für 2 Wochen. In Regenwürmern bleiben sie jahrelang infektiös (11). Besonders Jagdhunde sind gefährdet, sich mit *C. plica* zu infizieren, denn Füchse wirken als Reservoirwirte (56). Aber auch in Städten kommen *Capillaria* spp. vor. Sowohl in Erdproben als auch an Hundepfoten konnten sie nachgewiesen werden (5, 27). Bei dem Nachweis von *Capillaria* spp. an Hundepfoten ist zu beachten, dass diese auch mit Arten

kontaminiert sein können, die nicht wirtspezifisch für Carnivoren sind. Vor allem für Vögel gibt es eine große *Capillaria*-Diversität (58). In Wien enthalten 0,2 % der Kotproben von Hunden *C. aerophila* (10).

Klinik und Zoonosepotential:

Je nach Art kann ein Befall mit *Capillaria* spp. unterschiedlichste Symptome auslösen. Bei *C. plica* in der Harnblase kann es einerseits bei einem asymptomatischen Verlauf bleiben, andererseits kann es zu schweren Entzündungen der Harnblase und des Harntrakts kommen. Folgen davon können Pollakisurie, Dysurie oder auch blutiger Harn sein (56). Bei Besiedelung der Atemwege mit *C. aerophila* kommt es zu respiratorischen Symptomen, wie Husten, Niesen oder Atemnebengeräuschen. Ein hochgradiger Befall kann zu Bronchopneumonie, Ateminsuffizienz und, im schlimmsten Fall, sogar zum Tod führen (59). *Capillaria boehmi* in den Nasen- oder Stirnhöhlen verursacht Niesen oder mukopurulenten Nasenausfluss, der teilweise auch blutig sein kann (60). Bei *C. hepatica* kann es zu Fieber, Gelbsucht und Hepatitis kommen. Unbehandelt kann auch dieser Parasit zum Tod des Wirten führen (61). Das Zoonosepotential ist ebenfalls von der Art abhängig. Humaninfektionen mit *C. aerophila* sind sehr selten und können im Auftreten einem Bronchialkarzinom ähneln (62). Typische Symptome für eine Infektion mit *C. hepatica* sind Fieber, Hepatomegalie und Leukozytose mit Eosinophilie. Besonders oft sind hier Kinder unter acht Jahren betroffen (57). Im Vergleich dazu haben *C. plica* und *C. boehmi* kein bekanntes zoonotisches Potential (11, 63).

2.5. *Ancylostoma caninum*

Morphologie:

Die Weibchen von *A. caninum* erreichen Größen bis zu 20,5 mm und werden somit größer als die Männchen mit einer Maximalgröße von 13 mm (64). Am oralen Ende befindet sich die, für den Hakenwurm namensgebende, Biegung nach dorsal. Die Eier dieses Hakenwurms sind oval mit einer dünnwandigen Schale (34). Sie sind dünnshalig, enthalten zwei bis acht Blastomere und erreichen eine durchschnittliche Größe von 64x39 µm (11, 65). Die Unterscheidung von *A. caninum* und *Uncinaria stenocephala*, einer weiteren Hakenwurmart, ist teilweise anhand der Größe möglich, denn *U. stenocephala* hat geringgradig größere Eier. Allerdings gibt es hier auch Überschneidungen (65). Zusätzlich schwierig ist die Differenzierung zu Magen-Darm-Strongyliden-Eiern, die ebenfalls mehrere Blastomere besitzen und etwa gleich groß werden können (11).

Lebenszyklus:

Die adulten Würmer sind Blutsauger und haften sich dafür mit ihrer Mundkapsel vor allem an der Jejunumschleimhaut fest (66, 67). Pro Tag können bis zu 25.000 Eier mit dem Kot ausgeschieden werden, aus denen nach 1-2 Tagen bei geeigneten Temperaturen L1 schlüpfen, die sich in der Umwelt innerhalb von 5-10 Tagen zu infektiösen L3 entwickeln (66, 68). Diese können Hunde peroral oder perkutan infizieren (68). Der Befall säugender Hündinnen kann zu einer laktogenen Infektion der Welpen führen (69). Zusätzlich können sich Hunde über die Aufnahme von paratenischen Wirten, wie etwa Nagetieren aber auch Insekten, mit *A. caninum* infizieren (70). Ein Teil der Larven erreicht über die Lunge, nachdem er ausgehustet und abgeschluckt wurde, den Gastrointestinaltrakt und entwickelt sich über L4 zu adulten Würmern (66). Der anderer Teil vollzieht eine Körperwanderung und kann in Muskulatur oder Fettgewebe jahrelang als L3 persistieren (11).

Tenazität und Vorkommen:

In Mitteleuropa ist vor allem *A. caninum* vertreten. In wärmeren Regionen findet man auch *A. braziliense* und *A. ceylanicum* (71). Für die larvale Entwicklung benötigt *A. caninum* Temperaturen über 15 °C, darunter kommt es zu einer Verzögerung oder zum Stillstand. Die Optimaltemperatur liegt bei 25-30 °C (72). Die in der Umwelt freien bescheideten L3 können bei ausreichender Feuchtigkeit 3-4 Monate überleben, verenden aber bei Trockenheit rasch (11).

Klinik und Zoonosepotential:

Bei einem hochgradigen Befall, vor allem von Welpen, mit *A. caninum* kann es zu Wachstumsverzögerungen, Abmagerungen, und Durchfall kommen (73). Das Blutsaugen der adulten Würmer führt erst zu normozytärer und normochromer Anämie, bei zunehmendem Eisenmangel kann diese hypochrom und mikrozytär werden (11, 74). Bei schweren Fällen kann es zu metabolischen Azidose, Herzinsuffizienz und in Folge sogar zu Todesfällen kommen (11, 75). Beim Menschen kommt es durch Larva migrans cutanea zu juckenden Hautveränderungen und selten zu einer eosinophilen Enteritis (11, 55, 76).

2.6. *Uncinaria stenocephala*

Morphologie:

Adulte Würmer werden zwischen 7-12 mm groß, wobei Weibchen geringgradig größer werden können (77). Die beiden Schneideplatten am Eingang der Mundkapsel sind bei *U. stenocephala* glattrandig (11, 77). Die Eier sind mittelgroß, oval, dünnwandig und enthalten zwei bis acht Blastomere (34). Damit sind sie *A. caninum*-Eiern sehr ähnlich, die meist nur etwas kleiner sind. Die genaue Identifikation der Art erfolgt idealerweise auf molekularer Ebene mittels PCR (65).

Lebenszyklus:

Durch die orale Aufnahme von infektiösen L3 erfolgt die Infektion der Wirte. Im Magen schlüpfen die Larven aus der Scheide und verweilen hier 18 Stunden bis wenige Tage, bevor sie in den Dünndarm wandern. Dort erreichen sie nach zwei weiteren Häutungen und insgesamt 15 Tagen die Geschlechtsreife (77). Einige L3 allerdings wandern über den Darm in Gewebe, wie Muskeln oder Fett, ein und persistieren dort lange Zeit. So können sich Hunde auch über paratenische Wirte, wie etwa Nager, infizieren (11). In sehr seltenen Fällen kann es zu einer transdermalen Infektion kommen. Diese Larven schaffen es aber meistens nicht, den Gastrointestinaltrakt zu erreichen, und können daher ihren Lebenszyklus nicht vollenden (78).

Tenazität und Vorkommen:

Uncinaria stenocephala hat eine größere Kälteresistenz als *A. caninum*, die Eier können sich zwischen Temperaturen von 7,5-27 °C entwickeln (11, 79). Daher überlebt diese Art auch besser in nördlicheren Regionen Europas und Amerikas (79). In Mitteleuropa ist *U. stenocephala* sogar die häufigste Hakenwurmart bei Hund und Rotfuchs (11, 80).

Klinik und Zoonosepotential:

Die Symptome bei *U. stenocephala*-Befall sind ähnlich wie bei *A. caninum*, also Wachstumsverzögerung bei Jungtieren, Abmagerung und schleimiger Durchfall. Da sich die adulten Stadien allerdings hauptsächlich von Darmgewebe ernähren, kommt es nicht zu einer Anämie, bei hochgradigem Befall allerdings zu Hypoproteinämie durch den Verlust von Plasmaproteinen (11, 75). Seltener kommt es zu einer juckenden Dermatitis (78). Das Risiko für den Menschen an *U. stenocephala* zu erkranken ist gering (10).

2.7. *Toxoplasma gondii*

Morphologie:

Die Umweltstadien von *Toxoplasma gondii* sind Oocysten. Sie haben eine rundliche Form, eine Größe von $10 \times 12 \mu\text{m}$ und sind farblos (81). Diese Eigenschaften teilen sie mit *Hammondia* spp. und *Neospora caninum*. Bei der morphologischen Artidentifikation kann es daher zu Verwechslungen kommen (82, 83). Sporulierte Oocysten enthalten zwei Sporocysten mit je 4 Sporoziten und sind erst in diesem Zustand infektiös (11, 81). Die im Zwischenwirt entstehenden Tachyzoiten sind $2 \times 6 \mu\text{m}$ große, halbmondförmige Zellen. Der Zellkern befindet sich in der hinteren Zellhälfte, aber weniger basal als der Zellkern bei Brachyzoiten (81). Aus Tachyzoiten entstehen durch Stadienkonversion Bradyzoiten (84). Diese unterscheiden sich morphologisch wenig, allerdings verändern sich ihre Oberflächenantigene und ihr Stoffwechsel (11). Bradyzoiten befinden sich innerhalb von Cysten, die je nach Lokalisation Größen von bis $100 \mu\text{m}$ erreichen können. So große Cysten enthalten dann tausende von Bradyzoiten. (81).

Lebenszyklus:

Toxoplasma gondii ist ein Parasit, dessen komplexer Lebenszyklus sowohl frei in der Umwelt als auch in Zwischen- und Endwirten abläuft (11). Feliden stellen hierbei den Endwirt dar (85). Nicht nur domestizierte Katzen, sondern fast alle Wildkatzenarten, wie etwa Luchs, Sibirischer Tiger oder Amurleopard, können eine Rolle spielen. Die Katzen können sich auf zwei Arten peroral infizieren: durch die Aufnahme bereits sporulierter und damit infektiöser Oocysten aus der Umwelt oder durch das Erbeuten von mit Gewebszysten befallenen Beutetieren. Diese enthalten Bradyzoiten und seltener Tachyzoiten (81) (11). Nach Infektion über Oocysten dringen die ursprünglich enthaltenen Sporoziten in Zellen der Darmwand ein. Dort erfolgt eine Teilung und die Umwandlung in Tachyzoiten (11). Nach der Ruptur der befallenen Zelle verteilen sich die Tachyzoiten über das Blut im Körper des Wirts und können dabei sogar die Blut-Hirn-Schranke überwinden (11, 86). Diese Entwicklung ist also extraintestinal. Nur einige wenige Erreger gelangen danach zurück in den Darm. So erfolgt bei dieser Art der Infektion später und seltener eine Patenz (11). Nach Infektion über Bradyzoiten wandern diese in das Dünndarmgewebe und reproduzieren mehrere Generationen asexuell bevor es schließlich, vor allem im Ileum, durch Gamogonie zu einer Abgabe von unsporulierten Oocysten mit dem Kot nach drei bis zehn Tagen kommt (11, 81). Nach der Ausscheidung müssen die Oocysten erst sporulieren, um infektiös zu werden (87). Dies erfolgt, abhängig von den

Umweltbedingungen, in ein bis fünf Tagen (11). Die Idealbedingungen dafür sind 10-25 °C und ausreichend Luftfeuchtigkeit. Hitze verkürzt das Überleben der Oocysten stark (88). Geeignete Zwischenwirte sind vor allem Kleinsäuger, wie Mäuse und Nager, aber auch Vögel. (11, 89). Allerdings gibt es eine große Vielfalt an betroffenen Zwischenwirten, zum Beispiel zahlreiche Säugetiere, darunter sogar Meeressäuger wie Robben oder Delfine (90). Im Darmepithel der Zwischenwirte entwickeln sich Tachyzoiten. Sie vermehren sich und verteilen sich anschließend im restlichen Körper (84). Dann erfolgt die Stadienkonversion der Tachyzoiten zu Bradyzoiten mit der für *T. gondii* typischen Gewebecystenbildung (84). Bei den infizierten Beutetieren werden Reflexe und Fluchtreaktionen so verändert, dass den Feliden der Beutefang erleichtert wird und so der Zyklus von vorne beginnen kann (49, 89) (89)

Tenazität und Vorkommen:

Toxoplasma gondii-Oocysten werden unsporuliert ausgeschieden und sporulieren erst nach einem Zeitraum von ein bis fünf Tagen (91). Vor dieser Weiterentwicklung haben die Oocysten eine geringere Tenazität, vor allem was extreme klimatische Bedingungen betrifft (92). Nach der Sporulation sind die Oocysten sehr resistent gegenüber Umwelteinflüssen und überleben Kälte bis -10 °C für knapp über vier Monate ebenso wie Trockenheit. In Erde und Sand bleiben sie bis zu 18 Monate infektiös (93). Weltweit ist *T. gondii* einer der am häufigsten auftretenden Parasiten, bis zu ein Drittel der Weltbevölkerung hatte bereits Kontakt zu ihm (11, 93). Nur auf kleinen Inseln oder Atollen, die nie von Katzen bewohnt waren, fehlt *T. gondii* (93). Die Seroprävalenz von Hauskatzen variiert je nach Haltungs- und Fütterungsform. Sie ist höher bei Streunern oder jagenden Freigängern, wobei hier auch wichtig ist, ob diese auf dem Land oder innerhalb von städtischen Gebieten leben (93). Im Vergleich dazu sind reine Wohnungskatzen und Jungtiere oft seronegativ (94). Die Seroprävalenzen bei Zwischenwirten variieren ebenfalls stark, zum Beispiel bei Mastschweinen. Abhängig von der Haltungsform, ob biologische Landwirtschaft mit Freilandhaltung oder konventionelle Haltung in einem geschlossenen Stall, erkennt man Unterschiede. Bei Freigang der Tiere kann die Seroprävalenz um das fast 16-fache erhöht sein (95)

Klinik und Zoonosepotential:

Generell sind Erkrankungen bei Tieren durch *T. gondii* selten. Trotzdem kann es bei Katzen zu Krankheitserscheinungen kommen, auch bei nicht immunsupprimierten Individuen. Es entstehen herdförmige, nekrotisierende Entzündungen in diversen Geweben, etwa Hepatitis, Encephalitis oder Myositis. Vor allem infektiöse Uveitis wird häufig durch *T. gondii* ausgelöst

(96). Pneumonitis ist die häufigste Entzündung und kann für das befallene Tier rasch tödlich enden (85). Bei den wenigen klinischen Fällen gibt es zusätzlich Symptome wie Anorexie, Apathie, Fieber, Ikterus, Parese, Dermatitis und Erbrechen (11, 85). Auch Diarrhöe kann ein Symptom sein, und erkrankte Katzen können bis zu einer Million Oozysten mit dem Kot, welcher auch flüssig sein kann, ausscheiden (85). Bei Hunden kommen klinische Erkrankungen sehr selten vor. Größte Gefahr besteht bei einer Erstinfektion mit *T. gondii* bei einer trächtigen Hündin. Hier kann es entweder zum Abort kommen oder zu Welpen mit generalisierten oder zentralnervösen Symptomen (97, 98). *Toxoplasma gondii* Infektionen verlaufen bei immunkompetenten Personen oft unerkannt, beziehungsweise mit sehr geringen, unspezifischen Symptomen, wie etwa leichtem Fieber (85). Eine größere zoonotische Bedeutung hat *T. gondii* bei der Infektion von immunsupprimierten Personen und bei der Erstinfektion von schwangeren Frauen. Bei ersteren kommt es vor allem zu Encephalitiden, bei zweiteren kommt es zu einem Übergang des Erregers auf den Fetus, was zu schweren Fetopathien bis Aborten führen kann (99, 100). Zur Humaninfektion kann es auf mehreren Wegen kommen: Aufnahme von ungewaschenem, rohem Gemüse oder Kontakt zu kontaminiert Erde bei Gartenarbeit ohne Handschuhe. Waschen oder Kochen von Gemüse sowie Reinigung der Hände mit Seife sind hierbei sehr wichtig (22, 93). Auch die von Kindern betriebene Geophagie ist ein Risikofaktor. Ebenso birgt das Essen von ungenügend erhitztem Fleisch das Risiko einer Infektion über die Aufnahme von Bradyzoiten (93). Bei seronegativen, schwangeren Frauen mit Katzen im gleichen Haushalt sollte eine nicht-schwangere Person den Kot aus dem Katzenklo täglich entfernen, um den Großteil potenziell ausgeschiedener Oocysten zu entfernen. Das minimiert das Risiko, denn die Oozysten sind nicht sofort infektiös (11, 93). Außerdem scheiden Katzen in der Regel nur nach ihrer Erstinfektion für eine bis zwei Wochen Oozysten aus (87). Junge Katzen mit Freigang infizieren sich meistens, sobald sie anfangen selbstständig zu jagen. Das bedeutet, solange die Katze nicht neu im Haushalt ist, plötzlich Freigang bekommt oder eine Futterumstellung zu Rohfleisch erfolgt, ist das Risiko, welches von dem Haustier ausgeht, geringer als Umweltkontamination oder Verzehr von ungenügend erhitztem Fleisch (ivis.org). Neuere Studien deuten darauf hin, dass es einen Zusammenhang zwischen *T. gondii*-Infektionen und psychiatrischen Erkrankungen gibt. Die Wahrscheinlichkeit, durch Suizid zu sterben, ist bei dieser Parasiteninfektion um 43 % höher als ohne. Es werden in diesen Studien generell strengere Kontrollen und Präventionsmaßnahmen zur Übertragung von *T. gondii* empfohlen (101).

2.8. *Cystoisospora* spp.

Morphologie

Bei Hunden parasitieren vier *Cystoisospora*-Arten: *C. canis*, *C. ohioensis*, *C. burrowsi* und *C. neorivolta* (102, 103). Dabei lässt sich nur *C. canis* durch die Größe seiner Oozysten von den anderen Arten unterscheiden, welche aufgrund ihrer ähnlichen Größen zu *C. ohioensis* zusammengefasst werden (104). Ersterer erreicht 34-40 x 28-32 µm während die kleineren *Cystoisospora*-Arten in der Regel nicht größer als 27 x 25 µm werden. (11, 104). Im frisch ausgeschiedenen Kot sind die Oozysten noch unsporuliert, bei geeigneten Temperaturen werden sie aber rasch durch Sporulierung infektiös (34). Ihre Form ist eiförmig oder rundlich, ihre Wand glatt und farblos, eine Mikropyle ist nicht vorhanden (11).

Lebenszyklus:

Bei dem direkten Zyklus erfolgt die Aufnahme infektiöser Oozysten über den fäko-oralen Weg (34). Je nach Art erfolgt eine ungeschlechtliche Vermehrung in Dünndarm, Caecum oder Colon, und nach 4-12 Tagen erfolgt die Ausscheidung von Oozysten (34). Der fakultativ indirekte Zyklus erfolgt über Stapelwirte. Vor allem Nager, aber auch Schweine und Wasserbüffel sind hier involviert (104). Nach oraler Aufnahme der Parasiten befallen Sporoziten den Darm, Lymphknoten, Milz, Leber, Lunge oder Skelettmuskulatur. Bis zu zwei Jahre lang können sie als Dormoziten in parasitophoren Vakuolen ruhen (11, 105). Durch Erbeutung oder Fütterung mit rohen und nicht vorher ausreichend gefrorenem Fleisch erreichen sie schließlich ihren Endwirt und können dort ihre Entwicklung fortsetzen (11).

Tenazität und Vorkommen:

Cystoisospora spp. kommt weltweit vor (104)(106). Vor allem junge Hunde in Haltungsformen mit hoher Tierdichte, wie etwa Zwinger, Zuchtbetriebe oder Tierheime, können hochgradig befallen sein (107, 108). Vor allem hohe Temperaturen um 30 °C, kombiniert mit einer niedrigen Luftfeuchtigkeit, führen zum Absterben der Oozysten (11). Stimmen die Bedingungen, überlebt *Cystoisospora* spp monatelang in der Umwelt (109).

Klinik und Zoonosepotential:

Meist löst nur hochgradiger Befall bei jungen Hunden Symptome aus (11). Dazu zählen wässriger, selten blutiger Durchfall, Erbrechen, Anorexie, Apathie und Wachstumsstörungen (106, 109). Auch Fieber kann beobachtet werden (106). Typisch ist das Auftreten der

Symptome in der dritten bis vierten Lebenswoche. Zusätzlich dauern die Symptome oft nur eine Woche an, danach kommt es zu einer Immunität (11). *Cystoisospora*-Arten sind stark wirtsspezifisch, es gibt also kein Zoonoserisiko für Halter:innen (11, 104).

3. Material und Methodik

Das Vorhaben dieser Diplomarbeit, Hundepfoten zu waschen, wurde von der Ethik- und Tierschutzkommission geprüft. Da es nicht als Tierversuch gemäß Tierversuchsgesetz 2012 galt, war eine Zustimmung der internen Ethik- und Tierschutzkommission der Veterinärmedizinischen Universität Wien für die Durchführung ausreichend. Diese wurde mit einer Befristung auf 24 Monate bis zum Start der 2-jährigen Studie gewährt.

3.1. Studienort und Zeitraum

Die Probennahme für diese Diplomarbeit erfolgte hauptsächlich in vier Hundezonen in Wien. Die besuchten Hundezonen befinden sich im Rudolf-Sallinger-Park (1050), im Rubenspark (1040), im Waldmüllerpark (1100) und im Hadikpark (1140). Die letzten beiden befinden sich in Wiener Außenbezirken. Der Zeitraum der Probennahme war von August 2023 bis inklusive Jänner 2024 und betrug somit sechs Monate. Es wurden drei Jahreszeiten abgedeckt, nur im Frühling wurden keine Proben genommen, dafür aber Sommer, Herbst und Winter.

Im Winter war die Probennahme, bedingt durch besonders tiefe Temperaturen um und unter dem Nullpunkt erschwert. Wenn Studienteilnehmer:innen bei Kälte ihre Handschuhe nicht ausziehen wollten und sich weigerten den Fragebogen auszufüllen, wurde dieser stattdessen Interview-artig für sie ausgefüllt. Auch das luftdichte Probengeschirr aus Plastik wurde bei Minusgraden spröde und zerbrach leichter. Eine nachfolgende Diplomarbeit derselben Studie beschäftigt sich auch mit Saisonalität des Aufkommens von Parasitenstadien, hierzu fehlen bei dieser Diplomarbeit die Daten aus dem Frühling.

3.2. Auswahl der Teilnehmenden

Hauptsächlich wurden in Hundezonen Hundehalter:innen gefragt, ob Interesse bestünde, an einer Studie teilzunehmen. Aber auch auf dem Weg zu den Hundezonen wurden ebenfalls Hundehalter:innen angesprochen, vor allem, wenn sie bereits eingesammelten Kot mit sich trugen, um diesen korrekt zu entsorgen. Auf den in Wien verteilten Aushang zur Bewerbung der Studie haben drei Halterinnen reagiert. Davon haben zwei sich per E-Mail einen Termin zur Probennahme ausgemacht und wahrgenommen. Bei der Probennahme vor Ort wurde ebenfalls der Aushang (Abb. 1) und ein QR-Code (Abb. 2) ausgestellt, um den Zugang, zu den Informationen bezüglich der Studie, für interessierte Halter:innen zu erleichtern. Wichtig für die Auswahl der Probanden war die Auskunft der Hundehalter:innen, dass der Hund das Berühren der Pfoten ohne Stress duldet und die anschließende freiwillige Teilnahme der Hunde. Manche Hunde ließen sich dennoch nicht stressfrei die Pfoten waschen. Dann wurde die Probennahme

abgebrochen und der Hund von der Studie ausgeschlossen. Zusätzlich unterzeichneten die Halter:innen eine Einverständniserklärung. Diese befindet sich im Anhang.

Weitere Vorgaben oder Präferenzen bei der Kontaktaufnahme zu möglichen Studienteilnehmer:innen gab es keine. Als idealer Zeitpunkt für die Probennahmen, außer der im Vorhinein ausgemachten Termine, hat sich das Wochenende hervorgehoben. Halter:innen waren an Samstagen und Sonntagen eher gewillt teilzunehmen als an Werktagen. An solchen wurde vor allem in der Früh und am Vormittag oft angegeben, dass keine Zeit wäre, um an der Studie teilzunehmen, weil die Halter:innen nach dem Spaziergang in die Arbeit mussten.

vetmeduni

Wie kommt der Wurm zu mir nach Hause???

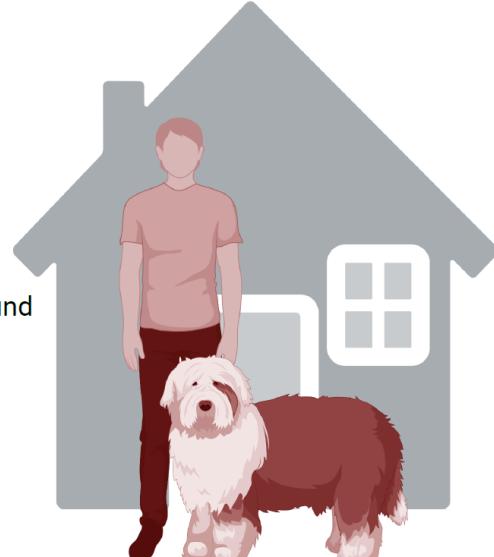
Einladung zur Teilnahme an der Studie

Parasitenstadien an den Pfoten von Hunden und Schuhen ihrer Halter:innen

Institut für Parasitologie
Vetmeduni Vienna

Im Rahmen unserer Studie wird den Hunden die Pfoten und ihren Halter:inne:n die Schuhe mit klarem Wasser gewaschen und das Waschwasser anschließend auf Parasiten untersucht.

Zusätzlich erhalten alle teilnehmenden Hunde eine parasitologische Kotprobenuntersuchung.



Haben Sie Fragen? Weitere Informationen erhalten Sie von der Studienleiterin
Dr. Maria Unterköfler: maria.unterkoefler@vetmeduni.ac.at

Abbildung 1: Aushang Pfotenwaschprojekt



Abbildung 2: QR-Code Aushang Pfotenwaschprojekt

3.3. Probennahme

Die Probennahme begann mit dem Waschen der Hundepfoten, danach wurden den Halter:innen die Schuhsohlen gewaschen und anschließend wurde der Fragebogen ausgefüllt. Diese Reihenfolge etablierte sich, um Hunde, die das nötige Pfotenwaschen nicht akzeptierten rechtzeitig zu erkennen und aus der Studie ausscheiden zu lassen, bevor die Halter:innen ihre Schuhe badeten und den Fragebogen ausfüllten. Dieser Fragebogen ist im Anhang eingefügt. In der Vorbereitung wurde pro Waschprobe jeweils 500ml Leitungswasser in luftdichte Plastikgefäße abgefüllt. Diese wurden mittels fortlaufender Nummer von 1-125 und PW beziehungsweise SW für Pfotenwaschwasser und Sohlenwaschwasser beschriftet.

3.3.1. Probennahme Pfotenwaschwasser

Bei der Probennahme wurden alle vier Pfoten der teilnehmenden Hunde nacheinander etwa 30 Sekunden gewaschen. Dabei wurden sie sanft hin- und herbewegt. Je nach Hund erfolgte das Waschen in dem beschrifteten Probengefäß, in einem flacheren Gefäß bei niederläufigen und kleinen Hunden und bei dem größten Studienteilnehmer, einem südafrikanischen Boerboel, musste die Pfote in der selben Wanne gewaschen werden, in der auch die Halter:innen ihre Schuhe badeten.

Nach jedem Studienteilnehmer wurden die Gefäße mit Leitungswasser aus einem Wasserkanister abgespült und dann mit Küchenrolle ausgewischt, um eine mögliche Kreuzkontamination der Proben zu verhindern.

3.3.2. Probennahme Sohlenwaschwasser

Zur Gewinnung des Sohlenwaschwassers wurden 500ml Wasser in eine große, flache Wanne gefüllt. In dieser wurden beide Schuhe der Halter:innen ebenfalls für etwa 30 Sekunden gebadet. In dem seltenen Fall, dass die Schuhe der Studienteilnehmer:innen zu groß für die vorhandene Wanne waren, wurden nacheinander Spitze und Ferse der Schuhsohle gewaschen. In den Hundezonen gab es während der Probennahme immer die Möglichkeit für die Teilnehmer:innen sich auf eine Sitzbank zu setzen.

3.3.3. Probennahme Kot

Die zeitgleiche Abgabe einer Kotprobe mit den zwei Waschproben stellte sich als logistischer Herausforderung dar. Oft war der Kot schon entsorgt worden. Als Alternative wurden mehrere Möglichkeiten angeboten, eine Kotprobe abzugeben. Ein Treffen am Folgetag in der gleichen Hundezone wurde mehrmals ausgemacht, aber von den Halter:innen nicht eingehalten. Auch

auf eigene Kosten einschicken oder persönlich auf der Universität abgeben, wurde angeboten, aber von niemandem wahrgenommen. Eine in der Hundezone Rubenspark eingerichtete „Kotprobensammelstelle“ setzte sich für nachträgliche Kotprobenabgaben durch. Hier wurde ein Plastikkübel mittels Kabelbinder an einem Gitterzaun diebstahlsicher befestigt. Es wurden selbstklebende Etiketten, Kugelschreiber und Permanentmarker zur Verfügung gestellt, um die Probe mit dem Namen des Hundes zu versehen. Darüber wurde der Aushang zur Studie und ein Informationsschreiben befestigt, das die korrekte Nutzung der Kotprobensammelstelle erklärte: Abgabe nur von bereits teilnehmenden Hunden und Untersuchung nur von korrekt beschrifteten Proben (Abb. 3). Allerdings gab es hier immer wieder Hundehalter:innen, die unbeschriftete Proben von noch nicht teilnehmenden Hunden einwarfen. Diese wurden nicht untersucht, sondern noch vor Ort in der Hundezone entsorgt.

Kotprobensammelstelle

Pfotenwaschprojekt

Probenabgabe jederzeit

- Es werden nur beschriftete Proben untersucht!

(Name des Hundes)

- Es werden nur Kotproben von bereits teilnehmenden Hunden untersucht

vetmeduni
vienna 

Abbildung 3: Aushang Kotprobensammelstelle

3.4. Untersuchung der Waschproben

Nach der Probengewinnung mussten die Proben für eine weitere Bearbeitung mindestens 60 min stehen gelassen werden, damit sich das Sediment am Gefäßboden absetzen konnte. Dann erfolgte vor dem Transport auf die Universität ein Dekantierschritt. Hierbei wurde bis wenige Millimeter über dem Sediment dekantiert, sodass dabei keine Sedimentteile entfernt wurden. Danach erfolgte der weitere Transport in das Universitätslabor. Im Labor angekommen wurden die Proben gut geschwenkt, um die restliche Probe zu durchmischen. Danach wurden sie in Gefäße zum Zentrifugieren umgefüllt. Bei dem Erstversuch stellten sich bauchige 500 ml Glasgefäße und eine ursprüngliche geplante Zentrifugeneinstellung von 120 x g als ungeeignet für die erfolgreiche Sedimentation der Proben dar. Mit diesen Mitteln wurde nur eine gründliche Durchmischung der Proben erreicht, nicht aber eine erfolgreiche Sedimentation.

In den folgenden Untersuchungen wurden die Proben in 50 ml Plastikzentrifugenröhchen umgefüllt. Die Zentrifugeneinstellung wurde auf 690 x g für 8 min angepasst (Rotanta 460, Hettich, Tutlingen, Deutschland). Danach wurde dekantiert. Proben mit einem Volumen über 50ml wurden auf mehrere Plastikröhren aufgeteilt. Diese wurden beschriftet mit ihrer fortlaufenden Nummer, SW (Sohlenwaschwasser) oder PW (Pfotenwaschwasser) und zusätzlich alphabethisch, wobei bei der letzten Teilprobe der Buchstabe unterstrichen wurde, um das Ende der aufgeteilten Probe anzudeuten. Danach wurden die Teilproben bei 690 x g für 8 min zentrifugiert und dekantiert. Die Reste der Teilproben wurden in einem 50 ml Plastikzentrifugenröhren zusammengemischt und erneut mit denselben Einstellungen zentrifugiert. So wurde die Reduktion der Probe auf 50 ml erreicht. Nach dem letzten Zentrifugierschritt wurde wieder dekantiert.

Nach dem Dekantieren wurden die Proben in ein 10 ml Glasröhren umgefüllt. Ursprünglich war für das Umfüllen die Verwendung eines Trichters geplant, allerdings war vorsichtiges Umfüllen auch ohne Trichter möglich und mit einer geringeren Möglichkeit des Verlustes von klebenbleibenden Parasitenstadien verbunden. Das Glasröhren wurde anschließend mit Leitungswasser bis 5 mm unter den Rand aufgefüllt und ebenfalls bei 690 x g für 8 min zentrifugiert (Rotofix 32 A, Hettich, Tutlingen, Deutschland). Anschließend erfolgte wieder ein Dekantierschritt und ein Auffüllen der Glasröhren mit Flotationslösung (Zucker-Kochsalz-Lösung) bis 5 mm unter den Rand. Dann wurde ein letztes Mal mit denselben Einstellungen, nämlich 690 x g für 8 min, zentrifugiert. Von den Proben wurden mittels Öse aus den Quadranten jeweils ein Tropfen abgehoben, auf einen Objektträger übertragen und mit einem

Deckglas bedeckt. Abschließend wurde mäanderförmig durchmikroskopiert (Eclipse Ci, Nikon, Amstelveen, Niederlande). Fotos interessanter Objekte und Parasitenstadien wurden aufgenommen (Gryphax Mikroskopkamera, Jenoptik, Jena, Deutschland).

3.5. Untersuchung der Kotproben

Die Kotproben wurden mittels kombinierter Flotation untersucht. Hierbei wurden 3-5 ml Kot in einer Reibschale mittels Pistill mit Leitungswasser verrieben. Diese Mischung wurde dann durch ein Sieb und mithilfe eines Trichters in ein Gläschen umgefüllt. Die nachfolgenden Schritte erfolgten wie bei der vorher durchgeführten Untersuchung der Waschproben: zentrifugieren bei $690 \times g$ für 8 min und anschließend dekantieren. Danach erfolgte ein Auffüllen mit Flotationslösung (Zucker-Kochsalz-Lösung) und eine erneute Zentrifugation. Anschließend wurden 4 Tropfen aus den Quadranten abgenommen und auf einen Objektträger überführt. Nach dem Bedecken mittels Deckglases konnte mäanderförmig durchmikroskopiert werden.

4. Ergebnisse

Insgesamt wurden im Laufe dieser Diplomarbeit Proben von 125 Hunden, 120 Halter:innen, bedingt durch vier Mehrhundehaushalte, und 57 Kotproben untersucht. Von allen drei Probetypen, also Pfotenwasser, Sohlenwasser und Kot, waren jeweils nur eine einzige positive Probe dabei. Es konnten allerding mehrere verschiedene Strukturen anderen Ursprungs nachgewiesen werden. In den Waschproben wurden unter anderem noch lebende Erdmilben sowie Teile von Insekten gefunden. Zusätzlich wurden Pflanzenteile und Pollen, wie zum Beispiel von Kiefern, gefunden. Auch Pilzsporen konnten nachgewiesen werden.

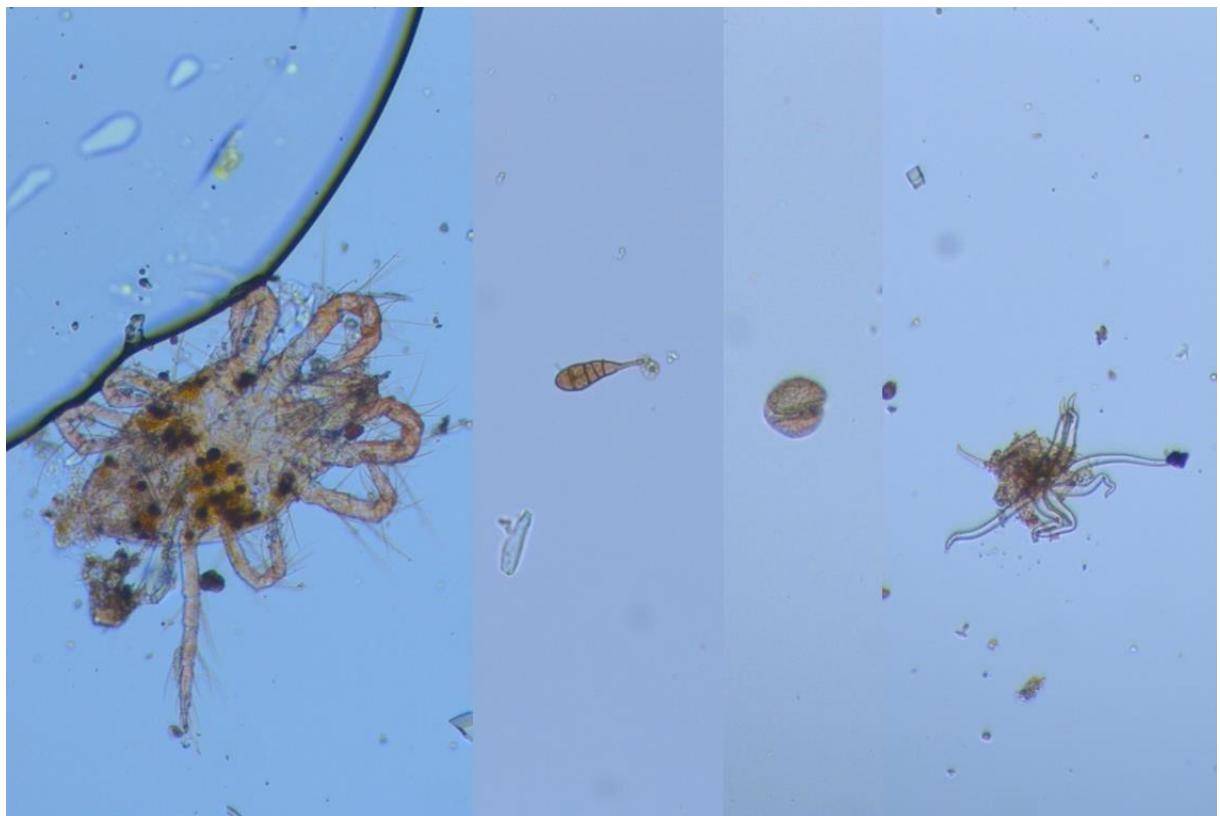


Abbildung 4: diverse Funde v.l.n.r.: Erdmilbe, Pilzsporen, Pollen, Insekttenteile

4.1. Ergebnisse der Sohlenwaschwasser-Untersuchung

Die erste Probe mit einem positiven Nachweis von Parasitenstadien wurde am 16.11.2023 in der Hundezone Rubenspark gefunden. Hierbei handelte es sich um neun nicht näher bestimmbarer Kokzidien Oozysten. Der Durchmesser variierte von 15-18 µm. Der Hund des positiven Halters war ein circa neun Jahre alter, männlicher Mischling. Seine Pfoten waren nicht kontaminiert.

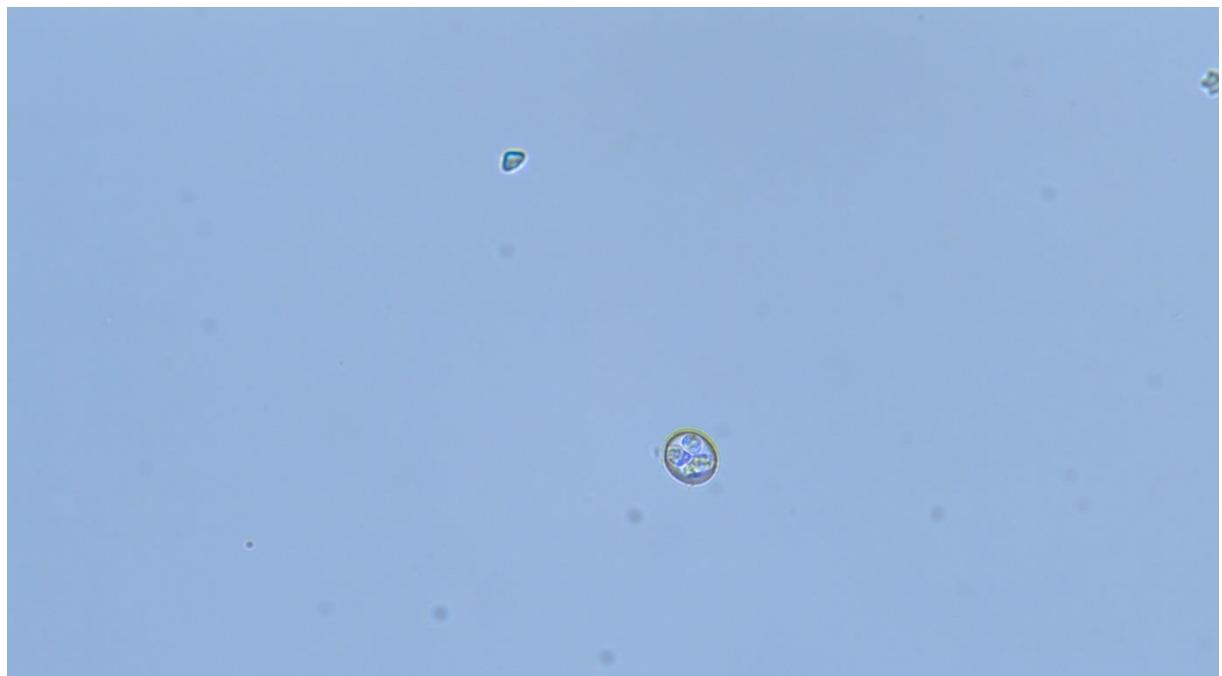


Abbildung 5: Kokzidien Oozyste aus einem Sohlenwaschwasser

4.2. Ergebnisse der Pfotenwaschwasser-Untersuchung

Das erste positive Pfotenwasser wurde am 19.11.2023 gesammelt. Hier wurde in einer Pfotenwaschprobe aus dem Waldmüllerpark im 10. Bezirk ein *Trichuris* spp. Ei entdeckt. Eine genauere Identifikation der *Trichuris* Art kann anhand morphologischer Merkmale allein nicht vorgenommen werden. Der beprobte Hund war ein zwei Jahre alter, männlicher Samojede und hatte daher besonders langes und dichtes Fell.



Abbildung 6: *Trichuris* spp. aus einem Pfotenwaschwasser

4.3. Ergebnisse der Kotproben-Untersuchung

Die einzige positive Kotprobe enthielt mittelgradig *Trichuris vulpis* und mittelgradig *Cystoisospora ohioensis*. Der Halter des betroffenen Hundes gab an, nicht regelmäßig zu entwurmen, sondern nur bei makroskopisch erkennbarem Wurmbefall im Kot des Hundes.



Abbildung 7: *Trichuris vulpis* und *Cystoisospora ohioensis* aus einer Kotprobe

4.4. Auswertung der Fragebögen

Die Probennahmen erfolgten in 4 Hundezonen in unterschiedlichen Bezirken. Gesamt waren Hunde aus 10 verschiedenen Wiener Bezirken vertreten. Drei weiter kamen von außerhalb Wiens, jeweils einer aus Rust im Burgenland, aus Wienerwald und Hollabrunn. 52,8 % der teilnehmenden Hunde waren Rüden, davon waren 40,9 % kastriert. Von den teilnehmenden Weibchen waren 44,8 % kastriert. Das Durchschnittsalter betrug 4,4 Jahre, wobei das älteste Tier 15 Jahre und das jüngste ein halbes Jahr alt war. Das durchschnittliche Gewicht betrug 18,7kg. Hier war der schwerste Teilnehmer ein 50kg schwerer junger Boerboel und das leichteste Tier eine 2kg schwere Mischlingshündin. Mischlinge waren mit 54 % am häufigsten vertreten, gefolgt von Retrievern und Dackeln. Die knappe Mehrheit der Hunde war im vergangenen Jahr nicht im Ausland, jene Tiere die einen Auslandsaufenthalt hatten,

verbrachten diesen in Europa, nur zwei Individuen waren jeweils in Nord- beziehungsweise Südamerika. Am häufigsten wurde Trockenfutter gefüttert, gefolgt von Trockenfutter kombiniert mit Dosenfutter und Dosenfutter pur. Regelmäßig, mindestens zweimal pro Jahr, wurden 48 % entwurmt, nur 0,8 % der Halter:innen gaben an, ihren Hund nie zu entwurmen und ebenso viele entwurmten ihren Hund nur alle 2-3 Jahre. Bei Bedarf verwenden 1,6 % Anthelminthika. Regelmäßig mindestens einmal pro Jahr entwurmt werden 83,2 % der Tiere. Auf Asphaltwegen gingen 90 % der Hunde ihre Gassirunde und nur 7 % spazierten hauptsächlich auf Wiesen- und Waldwegen.

5. Diskussion

Die Nullhypothese dieser Diplomarbeit, dass auf den Hundepfoten und Schuhsohlen der Halter:innen in Wien und Umgebung keine Parasitenstadien nachweisbar sind, konnte mit der Untersuchung von 125 Hunden und 120 Halter:innen im Zeitraum August 2023 bis Jänner 2024 widerlegt werden. Die Alternativhypothese lautete, dass man in Wien auf Hundepfoten und Schuhen der Halter:innen Parasitenstadien nachweisen kann. Sie stützt sich auf das Wissen, dass in Wien bereits verschiedene Parasitenstadien im Hundekot gefunden wurden und dass mittels ähnlicher Waschproben Parasitenstadien an Hundepfoten nachweisbar waren (5, 10). Zusätzlich wurden 57 Kotproben der teilnehmenden Hunde ebenfalls auf Parasitenstadien untersucht.

Eine Studie aus Moskau, die mit vergleichbaren Methoden Proben für eine parasitologische Untersuchung gewann, konnte auf 19,4 % der Hundepfoten und 11,4 % der Schuhsohlen *Toxocara*-Eier nachweisen (5). Umgerechnet auf die Stichprobenanzahl dieser Diplomarbeit wären das positive Proben bei circa 24 Hunden und 14 Halter:innen gewesen. Diese Werte wurden in Wien allerdings stark unterschritten. Jeweils an den Pfoten eines einzigen Hundes und den Sohlen eines Halters konnten Parasitenstadien nachgewiesen werden, jedoch kein einziges Mal *Toxocara*. Die entdeckten Parasitenstadien waren jeweils ein *Trichuris* spp.-Ei an den Pfoten eines Samojeden und neun Kokzidien Oozysten an den Schuhsohlen eines Halters. Der Unterschied der Ergebnisse in Moskau und Wien liegt wahrscheinlich an der geringen Prävalenz von *T. canis*. Mit 0,6 % ist diese auch im Vergleich zu den direkten Nachbarländern Österreichs äußerst gering (10).

Die genaue *Trichuris* Art konnte anhand des Eis nicht bestimmt werden, allerdings ist *Trichuris vulpis* in Wien der am häufigsten vorkommende Helminth im Hundekot (10). Es könnte sich aber beispielsweise auch um *Trichuris muris*, einem Parasiten bei Mäusen und Ratten handeln (49). Auch Panova und Khrustalev konnten schon *Trichuris* sp. an Hundepfoten nachweisen (5).

Der positiv beprobte Hund war ein Samojede, also eine nordische Hunderasse mit besonders dichtem und langem Fell. Zusätzlich wurde die Probe an einem Regentag mit aufgeweichtem Boden genommen. Der Halter des Samojeden besitzt zusätzlich einen jungen Malinois und geht mit beiden Hunden täglich mindestens eine Stunde lang Runden in der Hundezone. Es könnte sein, dass dieses Verhalten, kombiniert mit dem langen Fell und weichem Boden ein Risikofaktor für eine Kontamination der Hundepfoten mit Parasitenstadien ist. Allerdings ist zu

beachten, dass mit einer so geringen positiven Probenanzahl noch keine wirklich aussagekräftige Schlussfolgerung dazu getroffen werden kann.

Die an den Schuhsohlen gefundenen Kokzidien Oozysten variierten in der Größe zwischen 15-18 µm, womit sie wahrscheinlich zu groß waren, um *Toxoplasma gondii* sein zu können (11). Der Nachweis nur geringgradig größerer Oozysten auf Schuhsohlen zeigt, dass durch Umweltkontamination *T. gondii* oder auch *Cystoisospora* spp, welches im Zuge dieser Diplomarbeit im Kot eines teilnehmenden Hundes nachgewiesen wurde, auf diese Art in Wohnräume eingeschleppt werden kann. Neben *T. gondii* gibt es noch sehr viele weitere Kokzidienarten (110). Im Falle von *Eimeria* spp., *Cystoisospora* spp. und *Isospora* spp. sind diese auch sehr oft wirtspezifisch, was das Risiko einer Infektion durch diese Kokzidien für Hund und Halter:in reduziert (111, 112).

Die einzige positive Kotprobe enthielt mittelgradig *Trichuris vulpis* sowie *Cystoisospora ohioensis*. Der Kot war makroskopisch unauffällig und der adulte Hund hatte keine Symptome, die auf eine Parasitenerkrankung schließen ließen. *Trichuris vulpis* ist in Wien in Kotproben am häufigsten zu finden. Seltener kommt ein Befall mit *C. ohioensis* vor, dieser wurde in einer Studie in nur 0,9 % der Kotproben aus Hundezonen entdeckt, was auch daran liegen könnte, dass in der Regel vor allem Jungtiere betroffen sind, die in Hundezonen noch weniger vertreten sind (10). Der Halter des positiven Hundes gab an, nur bei makroskopisch erkennbarem Wurmbefall zu entwurmen. Was das Entwurmungsmanagement betraf, war dieses Verhalten die klare Ausnahme, die meisten teilnehmenden Hundehalter:innen entwurmten ihre Tiere regelmäßig, bis zu viermal pro Jahr. Nur 0,8 % entwurmten nie, beziehungsweise 1,6 % nur bei Bedarf. Rund 83,2 % der Hundehalter:innen entwurmten ihre Tiere mindestens einmal pro Jahr. Diese Zahl ist eventuell noch höher, da beispielsweise einige teilnehmende Hundesitter:innen die Entwurmungsroutine der von ihnen betreuten Hunde nicht kannten.

In Europa findet man *Toxocara*-Eier vermehrt im Herbst, Frühling oder Frühsommer, mit der stärksten Kontamination von Proben aus Sandkisten in Februar (9, 27). Da die Probennahme für diese Diplomarbeit weder ein ganzes Jahr lang erfolgte, noch eine mit *Toxocara* kontaminierte Probe gefunden wurde, kann man über die jahreszeitliche Häufung keine Aussage machen. Es wurde allerdings auch nur eine sehr kleine Zahl an Parasitenstadien anderer Arten gefunden. Dafür gibt es mehrere mögliche Erklärungen. Studien haben gezeigt, dass je höher der soziökonomische Status einer Region ist, desto niedriger ist die Erdkontamination mit Geohelminthen (28). Wien wurde zum dritten Mal in Folge zur lebenswerteste Stadt der Welt gekürt, es gibt in der Stadt auch keine Streunerhunde (10).

Zusätzlich gibt es gratis Kotbeutelspender, ein großes Angebot an Mistkübeln zur korrekten Entsorgung des Hundekots und Strafen beim Unterlassen (wien.gv.at). Selbst wenn ein Hund also Parasiten ausscheidet, wird das Infektionsrisiko durch die Entsorgung des Kots für andere Hunde der Umgebung reduziert (10). Zusätzlich sind typische Gruppen mit höherem Risiko für eine Parasiteninfektion, also Tierheimhunde, Jagdhunde und Welpen in Wiener Hundezonen unterrepräsentiert. Einen weiteren Einfluss auf die Kontamination könnte die Stärke der Frequentierung haben. Die kleinste Hundezone im Rudolf-Sallinger-Park, 1050 Wien, in der für diese Diplomarbeit Proben gewonnen wurden, hatte eine Grundfläche von 276m² (wien.gv.at). An einem Nachmittag besuchten diese Hundezone in fünf Stunden nur vier Hunde. Während der langen Wartezeiten auf mögliche Studienteilnehmer:innen wurde durch persönliche Beobachtung erkannt, dass an diesem Tag keine nicht-entsorgten Kothäufen in dieser Hundezone lagen, was sie zu einer sauberer und damit risikoärmeren Hundezone machte (10). Die positive Pfotenwaschprobe stammt aus der Hundezone Waldmüllerpark im 10. Bezirk mit 5.197m² Grundfläche (wien.gv.at) und einer persönlich beobachteten stärkeren Frequentierung. Gegen diese Theorie spricht allerdings, dass in der größten für diese Diplomarbeit besuchten Hundezone Hadikpark im 14. Bezirk mit einer Fläche von 18.114m² keine Parasitenstadien nachgewiesen wurden (wien.gv.at). Auch die Auswahl der Probanden kann die Ergebnisse beeinflussen. Es gab mehrere Möglichkeiten für Halter:innen bei den Untersuchungen teilzunehmen: entweder in der Hundezone angesprochen werden oder sich über den Aushang per Email melden. Auf den Aushang reagierten nur drei Halterinnen, davon nahmen zwei ihre Termine zum Pfotenwaschen und Sohlenwaschen wahr. Eine dieser Halterinnen zeigte großes Interesse an dem Thema und ließ sich eine ähnlichen Studie von Panova und Khrustalev empfehlen (5). Wenn auch in der klaren Minderheit, lässt diese Verhalten darauf schließen, dass die Halterinnen, welche sich selbstständig gemeldet haben um an der Diplomarbeit teilzunehmen, größeres Interesse oder mindestens keine Abneigung für wissenschaftliche Studien hatten. Die Entwurmung des ersten selbstständig gemeldeten Hundes erfolgt dreimal jährlich und bei dem zweiten Hund wird einmal pro Jahr eine Kotuntersuchung durchgeführt, bevor überhaupt entwurmt wird. Daraus könnte man ein größeres Bewusstsein der teilnehmenden Halterinnen zu der aktuellen Situation bezüglich Parasiten und deren Bekämpfung ableiten. Dem gegenüber stand eine Gruppe von Hundehalter:innen, die tagsüber in der Hundezone Alkohol konsumierten und eine Teilnahme ablehnten, da sie „bloß nichts mit dieser Wissenschaft zu tun haben wollten“. Durch diese Begegnung entstand auch ein gewisses Bias, was das Ansprechen von möglichen Teilnehmer:innen betraf. So wurden Personen mit auffallend unangenehmen Verhalten

weniger angesprochen. Man könnte annehmen, dass nicht-teilnehmende wissenschaftsferne Halter:innen eventuell auch schlechter entwurmte Hunde haben, und daher so wenige Parasitenstadien nachgewiesen wurden. Allerdings fanden schon Panova und Krustalev keinen Zusammenhang zwischen Endoparasitenbefall eines Hundes und positiver Pfotenwaschprobe (5). Bei Studien, die sich mit der Kontamination von Hundefell mit *Toxocara* spp. beschäftigten, wurde ebenfalls kein Zusammenhang zwischen intestinaler Parasitenlast und der Eidichte auf dem Fell gefunden, was wieder darauf hindeutet, dass vor allem Umweltkontamination die Ursache für Parasiteneier auf dem Hundefell ist (7). Zu diesem Zusammenhang kann diese Arbeit keine Aussage machen, da weder bei der positiven Pfotenwaschprobe noch bei der Sohlenwaschprobe Kot für eine Kotuntersuchung mitgegeben wurde und die Anzahl der positiven Proben insgesamt zu gering ist.

Als einziger Helminth wurde sowohl in der positiven Kotprobe als auch dem positiven Pfotenwaschwasser *Trichuris* spp. nachgewiesen. Das stimmt mit einer Studie aus Wien überein, bei der über 1000 anonyme Kotproben untersucht wurden. Hierbei war *T. vulpis* mit 3,9 % der am häufigsten gefundene Helminth (10). Die Prävalenz von *T. vulpis* nimmt im Alter zu, es entwickelt sich also keine Altersimmunität. Das bedeutet, dass, anders als bei *T. canis*, wovon in Österreich vor allem Welpen betroffen sind, adulte Hunde die Parasiten ausscheiden und die von ihnen frequentierten Hundezonen kontaminieren können. Die gleiche Studie zeigte auch, dass nur 0,6 % der untersuchten Kotproben *T. canis* enthielten (10). Mit dieser geringen Kontamination sinkt auch die Wahrscheinlichkeit, diesen Parasiten auf Pfoten und Schuhsohlen nachzuweisen.

Abschließend ist wichtig, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen *Toxocara*-Seropositivität und Hunden im Haushalt bereits bekannt ist (5). Eine weitere Studie und diese Diplomarbeit belegen, dass Parasitenstadien an Pfoten und Schuhsohlen nachweisbar sind (5). Die Möglichkeit einer Ansteckung für Hunde, die sich die Pfoten abschlecken und eventuell auch für Halter:innen ist also gegeben. Der fehlende Nachweis von *T. canis* in den Waschproben ist in Übereinstimmung mit der geringen Kontaminationsrate von Hundekot in Wien (10). Allerdings darf das Risiko für das Individuum in Wien nicht unterschätzt werden, denn dieser fehlende Nachweis kann auch bedingt sein durch eine zu geringe Stichprobenanzahl. Es ist daher weiter wichtig, die Kontamination der Hundepfoten und Schuhsohlen der Halter:innen durch Parasitenstadien zu untersuchen. Dabei ist weiterhin ein Schwerpunkt auf Parasitenstadien mit großem Zoonosepotential, wie etwa auch *T. canis* zu setzen.

6. Literatur

1. Figueiredo SDP, Taddei JAAC, Menezes JJC, Novo NF, Silva EOM, Cristóvão HLG et al. Estudo clínico-epidemiológico da toxocaríase em população infantil. *J. pediatr.* (Rio J.) 2005; 81(2):126–32. doi: 10.1590/S0021-75572005000300007.
2. Błaszkowska J, Górska K, Wójcik A, Kurnatowski P, Szwabe K. Presence of *Toxocara spp.* eggs in children's recreation areas with varying degrees of access for animals. *Ann Agric Environ Med* 2015; 22(1):23–7. doi: 10.5604/12321966.1141363.
3. Deplazes P, Hegglin D, Gloor S, Romig T. Wilderness in the city: the urbanization of *Echinococcus multilocularis*. *Trends Parasitol* 2004; 20(2):77–84. doi: 10.1016/j.pt.2003.11.011.
4. Reperant LA, Hegglin D, Fischer C, Kohler L, Weber J-M, Deplazes P. Influence of urbanization on the epidemiology of intestinal helminths of the red fox (*Vulpes vulpes*) in Geneva, Switzerland. *Parasitol Res* 2007; 101(3):605–11. doi: 10.1007/s00436-007-0520-0.
5. Panova OA, Khrustalev AV. Dog walking brings *Toxocara* eggs to people's homes. *Vet Parasitol* 2018; 262:16–9. doi: 10.1016/j.vetpar.2018.09.004.
6. Overgaauw PAM, van Zutphen L, Hoek D, Yaya FO, Roelfsema J, Pinelli E et al. Zoonotic parasites in fecal samples and fur from dogs and cats in The Netherlands. *Vet Parasitol* 2009; 163(1-2):115–22. doi: 10.1016/j.vetpar.2009.03.044.
7. Keegan JD, Holland CV. Contamination of the hair of owned dogs with the eggs of *Toxocara spp.* *Vet Parasitol* 2010; 173(1-2):161–4. doi: 10.1016/j.vetpar.2010.06.010.
8. Traversa D. Are we paying too much attention to cardio-pulmonary nematodes and neglecting old-fashioned worms like *Trichuris vulpis*? *Parasit Vectors* 2011; 4:32. doi: 10.1186/1756-3305-4-32.
9. Kleine A, Springer A, Strube C. Seasonal variation in the prevalence of *Toxocara* eggs on children's playgrounds in the city of Hanover, Germany. *Parasit Vectors* 2017; 10(1):248. doi: 10.1186/s13071-017-2193-6.
10. Hinney B, Gottwald M, Moser J, Reicher B, Schäfer BJ, Schaper R et al. Examination of anonymous canine faecal samples provides data on endoparasite prevalence rates in

- dogs for comparative studies. *Vet Parasitol* 2017; 245:106–15. doi: 10.1016/j.vetpar.2017.08.016.
11. Deplazes P, Joachim A, Mathis A, Strube C, Taubert A, Samson-Himmelstjerna G von et al. Parasitologie für die Tiermedizin. 4., überarbeitete Auflage. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2021.
 12. Fol M, El-Ganainy S, Ahmed M, Yehia S, Morsy K, Adel A. *Toxocara canis* Werner (1782) (Nematoda) from the dog, *Canis familiaris* (Canidae): a light and scanning electron microscopic study. *Egyptian academic journal of biological sciences, E. medical entomology & parasitology* 2020; 12(1):43–50. doi: 10.21608/eajbse.2020.79240.
 13. Shalaby H, El Namaky A, KANDIL O, Hassan N. In vitro assessment of *Balanites aegyptiaca* fruit methanolic extract on the adult *Toxocara canis*. *Iran J Parasitol* 2018; 13(4):643–7.
 14. Mikaeili F, Mirhendi H, Hosseini M, Asgari Q, Kia EB. *Toxocara* nematodes in stray cats from Shiraz, Southern Iran: intensity of infection and molecular identification of the isolates. *Iran J Parasitol* 2013; 8(4):593–600.
 15. Fahrion AS, Schnyder M, Wichert B, Deplazes P. *Toxocara* eggs shed by dogs and cats and their molecular and morphometric species-specific identification: is the finding of *T. cati* eggs shed by dogs of epidemiological relevance? *Vet Parasitol* 2011; 177(1-2):186–9. doi: 10.1016/j.vetpar.2010.11.028.
 16. Ubelaker JE, Allison VF. Scanning electron microscopy of the eggs of *Ascaris lumbricoides*, *A. suum*, *Toxocara canis*, and *T. mystax*. *The journal of parasitology* 1975; 61(5):802. doi: 10.2307/3279211.
 17. Uga S, Matsuo J, Kimura D, Rai SK, Koshino Y, Igarashi K. Differentiation of *Toxocara canis* and *T. cati* eggs by light and scanning electron microscopy. *Vet Parasitol* 2000; 92(4):287–94. doi: 10.1016/S0304-4017(00)00323-X.
 18. Jacobs DE, Pegg EF, Stevenson P. Helminths of British dogs: *Toxocara canis*--a veterinary perspective. *J Small Anim Pract* 1977; 18(2):79–92. doi: 10.1111/j.1748-5827.1977.tb05859.x.
 19. Coati N, Schnieder T, Epe C. Vertical transmission of *Toxocara cati* Schrank 1788 (Anisakidae) in the cat. *Parasitol Res* 2004; 92(2):142–6. doi: 10.1007/s00436-003-1019-y.

20. Strube C, Heuer L, Janecek E. *Toxocara* spp. infections in paratenic hosts. *Vet Parasitol* 2013; 193(4):375–89. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.12.033.
21. Clarke ML. *Toxocara Canis* infestation. *Develop med child neuro* 1964; 6(6):650. doi: 10.1111/J.1469-8749.1964.TB02818.X.
22. Woodhall DM, Fiore AE. Toxocariasis: a review for pediatricians. *J Pediatric Infect Dis Soc* 2014; 3(2):154–9. doi: 10.1093/jpids/pit066.
23. Bojar H, Kłapeć T. Contamination of soil with eggs of geohelminths in recreational areas in the Lublin region of Poland. *Ann Agric Environ Med* 2012; 19(2):267–70.
24. Gawor J, Borecka A. Quantifying the risk of zoonotic geohelminth infections for rural household inhabitants in Central Poland. *Ann Agric Environ Med* 2017; 24(1):44–8. doi: 10.5604/12321966.1230679.
25. Conde MDP, Portugaliza HP, Lañada EB. Prevalence of *Toxocara canis* infection in dogs and *Toxocara* egg environmental contamination in Baybay City, Leyte, Philippines. *J Parasit Dis* 2022; 46(4):1021–7. doi: 10.1007/s12639-022-01525-y.
26. Horiuchi S, Paller VGV, Uga S. Soil contamination by parasite eggs in rural village in the Philippines. *Tropical biomedicine* 2013.
27. Blaszkowska J, Wojcik A, Kurnatowski P, Szwabe K. Geohelminth egg contamination of children's play areas in the city of Lodz (Poland). *Vet Parasitol* 2013; 192(1-3):228–33. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.09.033.
28. Papavasiliopoulos V, Pitiriga V, Birbas K, Elefsiniotis J, Bonatsos G, Tsakris A. Soil contamination by *Toxocara canis* and human seroprevalence in the Attica region, Greece. *Germs* 2018; 8(3):155–61. doi: 10.18683/germs.2018.1143.
29. Vossmann T, Stoye M. Klinische, hämatologische und serologische Befunde bei Welpen nach pränataler Infektion mit *Toxocara canis* WERNER 1782 (Anisakidae). *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 1986; 33(1-10):574–85. doi: 10.1111/j.1439-0450.1986.tb00072.x.
30. Barron CN, Saunders LZ. Visceral larva migrans in the dog. *Pathol Vet* 1966; 3(4):315–30. doi: 10.1177/030098586600300402.
31. Hughes PL, Dubielzig RR, Kazacos KR. Multifocal retinitis in New Zealand sheep dogs. *Vet Pathol* 1987; 24(1):22–7. doi: 10.1177/030098588702400105.

32. Lloyd S, Wijesundera MK, Soulsby EJ. Intestinal changes in puppies infected with *Toxocara canis*. *J Comp Pathol* 1991; 105(1):93–104. doi: 10.1016/s0021-9975(08)80064-3.
33. Mizgajska H. Eggs of *Toxocara* spp. in the environment and their public health implications. *J. helminthol.* 2001; 75(2):147–51. doi: 10.1079/JOH200170.
34. Saari S, Näreaho A, Nikander S. Canine parasites and parasitic diseases. London, United Kingdom: Academic Press, An imprint of Elsevier; 2019. Verfügbar unter: <https://www.sciencedirect.com/science/book/9780128141120>.
35. Xue L-M, Chai J-B, Guo Y-N, Zhang L-P, Li L. Further studies on *Toxascaris leonina* (Linstow, 1902) (Ascaridida: Ascarididae) from *Felis lynx* (Linnaeus) and *Panthera leo* (Linnaeus) (Carnivora: Felidae). *Acta Parasitol* 2014; 60(1):146–53. doi: 10.1515/ap-2015-0020.
36. El-Dakhly KM, Aboshinaf ASM, Arafa WM, Mahrous LN, El-Nahass E, Gharib AF et al. In vitro study of disinfectants on the embryonation and survival of *Toxascaris leonina* eggs. *J. helminthol.* 2018; 92(5):530–4. doi: 10.1017/S0022149X17000839.
37. Sprent JF. The life history and development of *Toxascaris leonina* (von Linstow 1902) in the dog and cat. *Parasitology* 1959; 49:330–71. doi: 10.1017/S0031182000026901.
38. Fogt-Wyrwas R, Dabert M, Jarosz W, Rząd I, Pilarczyk B, Mizgajska-Wiktor H. Molecular data reveal cryptic speciation and host specificity in *Toxascaris leonina* (Nematoda: Ascarididae). *Vet Parasitol* 2019; 266:80–3. doi: 10.1016/j.vetpar.2019.01.002.
39. Okulewicz A, Perec-Matysiak A, Buńkowska K, Hildebrand J. *Toxocara canis*, *Toxocara cati* and *Toxascaris leonina* in wild and domestic carnivores. *Helminthologia* 2012; 49(1):3–10. doi: 10.2478/s11687-012-0001-6.
40. Rausch RL, Fay FH. *Toxascaris leonina* in rodents, and relationship to eosinophilia in a human population. *Comparative parasitology* 2011; 78(2):236–44. doi: 10.1654/4504.1.
41. Di Cesare A, Castagna G, Meloni S, Otranto D, Traversa D. Mixed *trichuroid* infestation in a dog from Italy. *Parasit Vectors* 2012; 5:128. doi: 10.1186/1756-3305-5-128.
42. Yevstafieva VA, Kravchenko SO, Gutyj BV, Melnychuk VV, Kovalenko PN, Volovyk LB. Morphobiological analysis of *Trichuris vulpis* (Nematoda, Trichuridae), obtained from domestic dogs. *Regul. Mech. Biosyst.* 2019; 10(2):165–71. doi: 10.15421/021924.

43. Inatomi S. Submicroscopic Structure of the egg shell of helminths. *Okayama Igakkai Zasshi* (journal of Okayama medical association) 1962; 74(1-3supplement):31–81. doi: 10.4044/joma1947.74.1-3supplement_31.
44. Spindler LA. A study of the temperature and moisture requirements in the development of the eggs of the dog trichurid (*Trichuris vulpis*). *The journal of parasitology* 1929; 16(1):41. doi: 10.2307/3271880.
45. Mohan SB, Santhanakumar K, Bhat AA. Endoscopic recognition and management of *Trichuris vulpis* induced colitis in three dogs: a case report. *Iran J Parasitol* 2022; 17(2):282–5. Verfügbar unter: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9363245/#B1>.
46. Cervone M, Hugonnard M, Bourdoiseau G, Chabanne L, Krafft E, Cadoré J-L. Clinical and diagnostic findings in dogs infected with *Trichuris vulpis*: a retrospective study. *Vet Sci* 2024; 11(7). doi: 10.3390/vetsci11070306.
47. Hall JE, Sonnenberg B. An apparent case of human infection with the whipworm of dogs, *Trichuris vulpis* (Froelich, 1789). *The journal of parasitology* 1956; 42(2):197. doi: 10.2307/3274735.
48. Márquez-Navarro A, García-Bracamontes G, Alvarez-Fernández BE, Ávila-Caballero LP, Santos-Aranda I, Díaz-Chiguer DL et al. *Trichuris vulpis* (Froelich, 1789) infection in a child: a case report. *Korean J Parasitol* 2012; 50(1):69–71. doi: 10.3347/kjp.2012.50.1.69.
49. Beck W, Pantchev N. *Praktische Parasitologie bei Heimtieren: Kleinsäuger, Vögel, Reptilien, Bienen*. 2., überarb. und erw. Aufl. Hannover: Schlütersche; 2013. (Vet S).
50. Geng J, Elsemore DA, Oudin N, Ketzis JK. Diagnosis of feline whipworm infection using a coproantigen ELISA and the prevalence in feral cats in southern Florida. *Vet Parasitol Reg Stud Reports* 2018; 14:181–6. doi: 10.1016/J.VPRSR.2018.11.002.
51. Ketzis JK, Verma A, Burgess G. Molecular characterization of *Trichuris serrata*. *Parasitol Res* 2015; 114(5):1993–5. doi: 10.1007/s00436-015-4396-0.
52. Ok K-S, Kim Y-S, Song J-H, Lee J-H, Ryu S-H, Lee J-H et al. *Trichuris trichiura* infection diagnosed by colonoscopy: case reports and review of literature. *Korean J Parasitol* 2009; 47(3):275–80. doi: 10.3347/kjp.2009.47.3.275.

53. Tolera A, Dufera M. The prevalence of soil-transmitted helminths and associated risk factors among school children at Sekela primary school, Western Ethiopia. *J Parasitol Res* 2020; 2020:8885734. doi: 10.1155/2020/8885734.
54. Cutillas C, Callejón R, Rojas M de, Tewes B, Ubeda JM, Ariza C et al. *Trichuris suis* and *Trichuris trichiura* are different nematode species. *Acta Trop* 2009; 111(3):299–307. doi: 10.1016/j.actatropica.2009.05.011.
55. Kwon I-H, Kim H-S, Lee J-H, Choi M-H, Chai J-Y, Nakamura-Uchiyama F et al. A serologically diagnosed human case of cutaneous larva migrans caused by *Ancylostoma caninum*. *Korean J Parasitol* 2003; 41(4):233–7. doi: 10.3347/KJP.2003.41.4.233.
56. Bork-Mimm S, Rinder H. High prevalence of *Capillaria plica* infections in red foxes (*Vulpes vulpes*) in Southern Germany. *Parasitol Res* 2011; 108(4):1063–7. doi: 10.1007/s00436-010-2196-0.
57. Fuehrer H-P, Igel P, Auer H. *Capillaria hepatica* in man--an overview of hepatic capillariasis and spurious infections. *Parasitol Res* 2011; 109(4):969–79. Verfügbar unter: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00436-011-2494-1>.
58. Wakelin D. Nematodes of the genus *Capillaria* Zeder, 1800 from the collection of the London school of hygiene and tropical medicine. II. Capillariids from British birds. *J helminthol*. 1967; 41(4):401–8. doi: 10.1017/s0022149x00021921.
59. Traversa D, Di Cesare A, Lia RP, Castagna G, Meloni S, Heine J et al. New insights into morphological and biological features of *Capillaria aerophila* (Trichocephalida, Trichuridae). *Parasitol Res* 2011; 109 Suppl 1:S97-104. doi: 10.1007/s00436-011-2406-4.
60. Conboy G. Helminth parasites of the canine and feline respiratory tract. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2009; 39(6):1109-26, vii. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.06.006.
61. Caparelli de Oliveira V, Cazarini Madeira M, Graneli Soares T, Rodrigues Rosado I, Martin I, Ferreira Figueiredo Bittar J et al. True infection by *Capillaria hepatica* in a dog. *Acta Scientiae. Vet.* 2021; 49. doi: 10.22456/1679-9216.106696.
62. Lalošević D, Stanojev-Jovanović D, Lalošević V, Pozio E, Klem I. Pulmonary capillariasis miming bronchial carcinoma. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 2008; 78(1):14–6. doi: 10.4269/ajtmh.2008.78.14.

63. Sioutas G, Marouda C, Meletis G, Karamichali P, Agathagelidis K, Chatzidimitriou D. Urinary capillariasis: case report of *Pearsonema* (syn. *Capillaria*) *plica* infection in a dog in Greece. *Parasitol Int* 2021; 83:102334. doi: 10.1016/j.parint.2021.102334.
64. Burrows RB. Comparative Morphology of *Ancylostoma tubaeforme* (Zeder, 1800) and *Ancylostoma caninum* (Ercolani, 1859). *The journal of parasitology* 1962; 48(5):715. doi: 10.2307/3275261.
65. Lucio-Forster A, Liotta JL, Yaros JP, Briggs KR, Mohammed HO, Bowman DD. Morphological differentiation of eggs of *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma tubaeforme*, and *Ancylostoma braziliense* from dogs and cats in the United States. *The journal of parasitology* 2012; 98(5):1041–4. doi: 10.1645/GE-2928.1.
66. Sowemimo OA, Asaolu SO. The daily egg production of *Ancylostoma caninum* and the distribution of the worm along the digestive tract of the dog. *Research J. of Parasitology* 2008; 3(3):92–7. Verfügbar unter: https://www.researchgate.net/profile/oluyomi-sowemimo/publication/238346686_the_daily_egg_production_of_ancylostoma_caninum_and_the_distribution_of_the_worm_along_the_digestive_tract_of_the_dog.
67. Wells HS. Observations on the Blood Sucking Activities of the Hookworm, *Ancylostoma caninum*. *The journal of parasitology* 1931; 17(4):167. doi: 10.2307/3271452.
68. Strube C, Mehlhorn H, Hrsg. Dog parasites endangering human health. 1st ed. 2021. Cham: Springer International Publishing; 2021. (Parasitology Research Monographs; Bd. 13).
69. Stone WM, Girardeau M. Transmammary passage of *Ancylostoma caninum* larvae in dogs. *The journal of parasitology* 1968; 54(3):426. doi: 10.2307/3277058.
70. Little MD. Observations on the possible role of insects as paratenic hosts for *Ancylostoma caninum*. *The journal of parasitology* 1961; 47(2):263. doi: 10.2307/3275302.
71. Bowman DD, Montgomery SP, Zajac AM, Eberhard ML, Kazacos KR. Hookworms of dogs and cats as agents of cutaneous larva migrans. *Trends Parasitol* 2010; 26(4):162–7. Verfügbar unter: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20189454/>.
72. Lefkaditis AM, Koukeri ES. Prevalence of hookworm parasites in dog from the area of Thessaloniki and their zoonotic importance. Cluj Napoca; 2006. Verfügbar unter: <https://citeseervx.ist.psu.edu/document?repid=rep1&type=pdf&doi=037e3d3cf1c407745f7f01be861e8db0ab463804>.

73. Gottstein B, Ising S, Stoye M. Parasitologische, klinische, hämatologische und serologische Befunde bei Welpen nach galaktogener Infektion mit *Ancylostoma caninum* ERCOLANI 1859 (Ancylostomidae). *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 1991; 38(1-10):111–22. doi: 10.1111/j.1439-0450.1991.tb00854.x.
74. Kelly JD, Kenny DF, Whitlock HV. The response to phytohaemagglutinin of peripheral blood lymphocytes from dogs infected with *Ancylostoma caninum*. *N Z Vet J* 1977; 25(1-2):12–5. doi: 10.1080/00480169.1977.34340.
75. Miller TA. Pathogenesis and immunity in hookworm infection. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1968; 62(4):473–89. doi: 10.1016/0035-9203(68)90130-2.
76. Prociv P, Croese J. Human enteric infection with *Ancylostoma caninum*: hookworms reappraised in the light of a "new" zoonosis. *Acta Trop* 1996; 62(1):23–44. doi: 10.1016/S0001-706X(96)00016-2.
77. Gibbs HC. Studies in the life cycle and developmental morphology of *Dochmoides stenocephala* (Railliet 1884) ((Ancylostomidae: Nematoda). *Can. J. Zool.* 1961; 39(3):325–48. doi: 10.1139/z61-037.
78. Chu S, Myers SL, Wagner B, Snead EC. Hookworm dermatitis due to *Uncinaria stenocephala* in a dog from Saskatchewan. *Can Vet J* 2013; 54(8):743–7.
79. Gibbs HC, Gibbs KE. The effects of temperature on the development of the free-living stages of *Dochmoides stenocephala* (Railliet, 1884) (Ancylostomidae: Nematoda). *Can. J. Zool.* 1959; 37(3):247–57. doi: 10.1139/z59-030.
80. Tylkowska A, Pilarczyk B, Tomza-Marciniak A, Pilarczyk R. Prevalence of intestinal nematodes of red foxes (*Vulpes vulpes*) in north-west Poland; 2020.
81. Dubey JP. Toxoplasmosis of animals and humans. Boca Raton: CRC Press; 2021.
82. Mehlhorn H, Frenkel JK. Ultrastructural comparison of cysts and zoites of *Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis muris*, and *Hammondia hammondi* in skeletal muscle of mice. *The journal of parasitology* 1980; 66(1):59. doi: 10.2307/3280590.
83. Slapeta JR, Koudela B, Votýpka J, Modrý D, Horejs R, Lukes J. Coprodiagnosis of *Hammondia heydorni* in dogs by PCR based amplification of ITS 1 rRNA: differentiation from morphologically indistinguishable oocysts of *Neospora caninum*. *Vet J* 2002; 163(2):147–54. doi: 10.1053/tvjl.2001.0599.

84. Augusto L, Wek RC, Sullivan WJ. Host sensing and signal transduction during *Toxoplasma* stage conversion. *Mol Microbiol* 2021; 115(5):839–48. doi: 10.1111/mmi.14634.
85. Dubey JP, Cerqueira-Cézar CK, Murata FHA, Kwok OCH, Yang YR, Su C. All about toxoplasmosis in cats: the last decade. *Vet Parasitol* 2020; 283:109145. doi: 10.1016/j.vetpar.2020.109145.
86. Konradt C, Ueno N, Christian DA, Delong JH, Pritchard GH, Herz J et al. Endothelial cells are a replicative niche for entry of *Toxoplasma gondii* to the central nervous system. *Nat Microbiol* 2016; 1:16001. doi: 10.1038/nmicrobiol.2016.1.
87. Elmore SA, Jones JL, Conrad PA, Patton S, Lindsay DS, Dubey JP. *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends Parasitol* 2010; 26(4):190–6. doi: 10.1016/j.pt.2010.01.009.
88. Dubey JP. *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. *The journal of parasitology* 1998; 84(4):862. doi: 10.2307/3284606.
89. Vyas A, Kim S-K, Sapolsky RM. The effects of *toxoplasma* infection on rodent behavior are dependent on dose of the stimulus. *Neuroscience* 2007; 148(2):342–8. doi: 10.1016/j.neuroscience.2007.06.021.
90. Dubey JP, Zarnke R, Thomas NJ, Wong SK, van Bonn W, Briggs M et al. *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Sarcocystis neurona*, and *Sarcocystis canis*-like infections in marine mammals. *Vet Parasitol* 2003; 116(4):275–96. doi: 10.1016/S0304-4017(03)00263-2.
91. Meerburg BG, Kijlstra A. Changing climate-changing pathogens: *Toxoplasma gondii* in North-Western Europe. *Parasitol Res* 2009; 105(1):17–24. doi: 10.1007/s00436-009-1447-4.
92. Yan C, Liang L-J, Zheng K-Y, Zhu X-Q. Impact of environmental factors on the emergence, transmission and distribution of *Toxoplasma gondii*. *Parasit Vectors* 2016; 9:137. doi: 10.1186/s13071-016-1432-6.
93. Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol* 2000; 30(12-13):1217–58. doi: 10.1016/S0020-7519(00)00124-7.
94. Lopes AP, Cardoso L, Rodrigues M. Serological survey of *Toxoplasma gondii* infection in domestic cats from northeastern Portugal. *Vet Parasitol* 2008; 155(3-4):184–9. doi: 10.1016/j.vetpar.2008.05.007.

95. van der Giessen J, Fonville M, Bouwnegt M, Langelaar M, Vollema A. Seroprevalence of *Trichinella spiralis* and *Toxoplasma gondii* in pigs from different housing systems in The Netherlands. *Vet Parasitol* 2007; 148(3-4):371–4. doi: 10.1016/j.vetpar.2007.06.009.
96. Dubey JP, Mattix ME, Lipscomb TP. Lesions of neonatally induced toxoplasmosis in cats. *Vet Pathol* 1996; 33(3):290–5. doi: 10.1177/030098589603300305.
97. Al-Qassab S, Reichel MP, Su C, Jenkins D, Hall C, Windsor PA et al. Isolation of *Toxoplasma gondii* from the brain of a dog in Australia and its biological and molecular characterization. *Vet Parasitol* 2009; 164(2-4):335–9. doi: 10.1016/j.vetpar.2009.05.019.
98. Bresciani KD, Costa AJ, Toniollo GH, Sabatini GA, Moraes FR, Paulillo AC et al. Experimental toxoplasmosis in pregnant bitches. *Vet Parasitol* 1999; 86(2):143–5. doi: 10.1016/S0304-4017(99)00136-3.
99. Peyron F, L'ollivier C, Mandelbrot L, Wallon M, Piarroux R, Kieffer F et al. Maternal and congenital toxoplasmosis: diagnosis and treatment recommendations of a French multidisciplinary working group. *Pathogens* 2019; 8(1). doi: 10.3390/pathogens8010024.
100. Ajzenberg D, Lamaury I, Demar M, Vautrin C, Cabié A, Simon S et al. Performance testing of PCR assay in blood samples for the diagnosis of toxoplasmic encephalitis in AIDS patients from the French departments of America and genetic diversity of *Toxoplasma gondii*: a prospective and multicentric study. *PLoS Negl Trop Dis* 2016; 10(6):e0004790. doi: 10.1371/journal.pntd.0004790.
101. Soleymani E, Faizi F, Heidaramoghadam R, Davoodi L, Mohammadi Y. Association of *T. gondii* infection with suicide: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2020; 20(1):766. doi: 10.1186/s12889-020-08898-w.
102. Dubey JP. Re-evaluation of merogony of a *Cystoisospora ohioensis*-like coccidian and its distinction from gametogony in the intestine of a naturally infected dog. *Parasitology* 2019; 146(6):740–5. doi: 10.1017/S0031182018002202.
103. Dubey JP, Lindsay DS. Coccidiosis in dogs - 100 years of progress. *Vet Parasitol* 2019; 266:34–55. doi: 10.1016/j.vetpar.2018.12.004.
104. Dubey JP, Hrsg. Coccidiosis in livestock, poultry, companion animals and humans. Boca Raton, FL: CRC Press; 2020.
105. Brösigke S. Studies on extra-intestinal developmental stages (dormozoites) of *Cystoisospora rivolta* of the cat in mice. München: Ludwig-Maximilians-Universität.

106. Buehl IE, Prosl H, Mundt H-C, Tichy AG, Joachim A. Canine isosporosis - epidemiology of field and experimental infections. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 2006; 53(10):482–7. doi: 10.1111/j.1439-0450.2006.00973.x.
107. Claerebout E, Casaert S, Dalemans A-C, Wilde N de, Levecke B, Vercruyse J et al. *Giardia* and other intestinal parasites in different dog populations in Northern Belgium. *Vet Parasitol* 2009; 161(1-2):41–6. doi: 10.1016/j.vetpar.2008.11.024.
108. Ilić T, Nišavić U, Gajić B, Nenadović K, Ristić M, Stanojević D et al. Prevalence of intestinal parasites in dogs from public shelters in Serbia. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 2021; 76:101653. doi: 10.1016/j.cimid.2021.101653.
109. Mohaghegh MA, Ghomashlooyan M, Vafayi MR, Chizari Z, Faridnia R, Jafari R et al. *Cystoisospora* spp., contaminated soil: the potential risk of infection for the public in the West of Iran. *AJEHE* 2015; In Press(In Press). doi: 10.17795/AJEHE-4664.
110. Duszynski DW. Biodiversity of the Coccidia (Apicomplexa: Conoidasida) in vertebrates: what we know, what we do not know, and what needs to be done. *Folia Parasitol (Praha)* 2021; 68. doi: 10.14411/fp.2021.001.
111. Fayer R. Epidemiology of protozoan infections: the *coccidia*. *Vet Parasitol* 1980; 6(1-3):75–103. doi: 10.1016/0304-4017(80)90039-4.
112. Scorza AV, Tyrrell P, Wennogle S, Chandrashekhar R, Lappin MR. Experimental infection of cats with *Cystoisospora felis*. *J Vet Intern Med* 2021; 35(1):269–72. doi: 10.1111/jvim.16012.

<https://de.statista.com/statistik/daten/studie/1098254/umfrage/hunde-in-oesterreich/>

Hunde in österreichischen Haushalten 2019-2022 (Zugriff 29.07.2024)

<https://www.wien.gv.at/umwelt/ma48/sauberestadt/strassenreinigung/hundekot.html>

Maßnahmen Hundekotentsorgung in Wien (Zugriff 19.03.2024)

<https://www.esccap.de/12-x-entwurmen-ist-das-ihr-ernst/>

Entwurmungsempfehlung ESCCAP (Zugriff 22.03.2024)

https://www.ivis.org/system/files/google_drive/node/84954/field_chpt_content/eyJzdWJkaXIiOiJcL25vZGVcLzg0OTU0XC9maWVsZF9jaHB0X2NvbnRlbnQifQ--ugSmWGactOihzASOVYQBvIzdkUzWrnp6HXf6hCtCvkY.pdf

IVIS Toxoplasmosis in cats and dogs (Zugriff 04.08.2024)

https://www.meinbezirk.at/hietzing/c-lokales/wienerin-von-fuchs-auf-offener-strasse-gebissen_a6103928

Zahl Wiener Stadtfüchse (Zugriff 19.06.2024)

<https://www.wien.gv.at/politik/international/vergleich/lebensqualitaet-ranking-economist.html>

Wien drittes Mal in Folge lebenswerteste Stadt der Welt (Zugriff 18.07.2024)

<https://www.wien.gv.at/umwelt/ma48/sauberestadt/strassenreinigung/hundekot.html>

Maßnahmen Hundekotentsorgung in Wien (Zugriff 18.07.2024)

(<https://www.wien.gv.at/umwelt/parks/hundezonen.html#fuenf>

Grundfläche Hundezone 1050 (Zugriff 18.07.2024)

<https://www.wien.gv.at/umwelt/parks/hundezonen.html#zehn>

Grundfläche Hundezone 1100 (Zugriff 18.07.2024)

<https://www.wien.gv.at/umwelt/parks/hundezonen.html#vierzehn>

Grundfläche Hundezone 1140 (Zugriff 18.07.2024)

7. Abbildungsverzeichnis

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Abbildung 1: Aushang Pfotenwaschprojekt | 21 |
| Abbildung 2: QR-Code Aushang Pfotenwaschprojekt | 21 |
| Abbildung 3: Aushang Kotprobensammelstelle | 23 |
| Abbildung 4: diverse Funde v.l.n.r.: Erdmilbe, Pilzsporen, Pollen, Insekttenteile | 26 |
| Abbildung 5: Kokzidien Oozyste aus einem Sohlenwaschwasser | 27 |
| Abbildung 6: <i>Trichuris</i> spp. aus einem Pfotenwaschwasser | 28 |
| Abbildung 7: <i>Trichuris vulpis</i> und <i>Cystoisospora ohioensis</i> aus einer Kotprobe | 29 |

8. Anhang

8.1. Fragebogen

Fragebogen zur Studie:

Parasitenstadien an den Pfoten von Hunden und Schuhen ihrer Halter:innen

1. Daten zum Hund

Postleitzahl des Wohnortes: _____

Geschlecht: männlich weiblich kastriert

Alter: _____

Gewicht: _____

Rasse: _____

Hatte Ihr Hund im letzten Jahr einen Aufenthalt im Ausland? Ja Nein

Wenn Ja, wo: _____

Welches Futter bekommt Ihr Hund?

Trockenfutter

Dosenfutter

selbst zubereitet (z.B. BARF)

Wann wurde Ihr Hund das letzte Mal entwurmt/eine Kotprobe untersucht?

Wie oft wird Ihr Hund entwurmt/eine Kotprobe untersucht?

2. Spazierroute

Datum: _____

Beschreiben Sie die Route in Stichworten, die Sie heute mit Ihrem Hund gegangen sind:

Wie würden Sie den gewählten Weg beschreiben?

überwiegend Asphaltwege und städtische Hundezonen

überwiegend Wiesen- und Waldwege

Studienverantwortliche

Dr. Maria Unterköfler, Prof. Dr. Anja Joachim

Fragen / Kontakt: maria.unterkoefler@vetmeduni.ac.at

8.2. Information und Einwilligung

INFORMATION UND EINWILLIGUNG DER TIERHALTERIN / DES TIERHALTERS

WISSENSCHAFTLICHE STUDIE

Sie werden eingeladen, mit Ihrem Tier an einer wissenschaftlichen Studie teilzunehmen, die an der Veterinärmedizinischen Universität Wien (Vetmeduni) durchgeführt wird. Dabei sollen die unter Punkt 4. angeführten Maßnahmen vorgenommen werden. Sie werden ausdrücklich darauf hingewiesen, dass diese Maßnahmen aus veterinärmedizinischer Sicht nicht erforderlich sind, sondern der Verbesserung der medizinischen Behandlungsmöglichkeiten und der Erweiterung der wissenschaftlichen Erkenntnisse dienen. Die Durchführung der Studie wurde von der Ethik- und Tierschutzkommission der Vetmeduni positiv beurteilt.

Die Teilnahme an der Studie erfolgt freiwillig und unentgeltlich. Sie kann jederzeit beendet werden.

1. Titel der Studie

Parasitenstadien an den Pfoten von Hunden und Schuhen ihrer Halter:innen

2. Fragestellung(en) und Zielsetzung(en) der Studie

Können parasitäre Umweltstadien an den Pfoten der Hunde oder Schuhen der Menschen nachgewiesen werden?

3. Erwarteter Nutzen der Studie

In dieser Studie wird untersucht, ob über Ihre Schuhe oder über die Pfoten Ihres Hundes Parasitenstadien zu Ihnen nach Hause verschleppt werden können. Außerdem erhält Ihr Hund eine kostenfreie Kotprobenuntersuchung, um einen etwaigen Befall mit Parasiten festzustellen. Durch die Auswertung aller gesammelter Proben kann eine Risikoeinschätzung für Wien und Wien Umgebung erstellt werden.

4. Beschreibung der geplanten Maßnahmen

Für die Teilnahme an dieser Studie ist es erforderlich, dass Sie Ihren Spaziergang mit Ihrem Hund zur Probenammlung durch eine Studentin/Studenten des Studienteams terminlich mit der Studienleiterin ausmachen. Die Studentin/Der Student wird Sie am Ende Ihres Spaziergangs treffen und entweder vor Ort im Freien, am Institut für Parasitologie oder an Ihrem Wohnort unmittelbar nach dem Spaziergang die Pfoten ihres Hundes sowie die Schuhsohlen der Schuhe, die Sie zum Spazierengehen getragen hatten, mit klarem Wasser in einer Wanne waschen. Sie werden dann ersucht einen Fragebogen auszufüllen. Das Waschwasser wird von der Studentin/dem Studenten in ein luftdichtes Gefäß umgefüllt und zur weiteren Untersuchung mitgenommen. Erforderlich wäre im Weiteren eine Probe eines frisch von Ihrem Hund abgesetzten Kotes, welche Sie der Studentin/dem Studenten an diesem Tag mitgeben. Die Ergebnisse der Untersuchungen werden Ihnen auf Wunsch übermittelt. Die Teilnahme wird etwa 15min dauern.

5. Mögliche Nebenwirkungen und Risiken

Sollten Ihr Hund im Zuge des Waschens der Pfoten unkooperatives Verhalten zeigen, (Abwehr gegenüber dem Wasser/Waschen oder dem Berühren der Pfoten) wird die Maßnahme unverzüglich abgebrochen.

6. Verwertung von Daten

Daten und Proben, die im Rahmen der Studie gewonnen werden, dürfen in anonymisierter Form in der Lehre und Forschung der Vetmeduni verwendet und insbesondere auch publiziert werden.

Es werden folgende personenbezogenen Daten verarbeitet: Auslandsaufenthalte, Postleitzahl des Wohnorts, Spazierroute, ggf. E-Mail-Adresse.

Die personenbezogenen Daten werden an die Studienverantwortlichen und die Projektmitarbeiter:innen übermittelt.

Die Einwilligung zur Verarbeitung meiner personenbezogenen Daten kann jederzeit widerrufen werden per E-Mail an maria.unterkofler@vetmeduni.ac.at, durch einen Widerruf bleibt die Rechtmäßigkeit der Einwilligung bis zum Widerruf unberührt. Datenschutzrechtlich Verantwortliche ist die Vetmeduni Wien, Veterinärplatz 1, 1210 Wien. Sie haben das Recht auf Auskunft, Berichtigung, Löschung, Einschränkung oder Widerspruch gegen die Verarbeitung sowie das Recht auf Datenübertragbarkeit. Für allgemeine Datenschutzanfragen können Sie datenschutz@vetmeduni.ac.at kontaktieren. Darüber hinaus haben Sie das Beschwerderecht bei der Aufsichtsbehörde, diese ist unter dsb@dsb.at erreichbar. Das Probenmaterial geht, gemeinsam mit diesem ausgefüllten Anforderungsformular, in den Besitz der Veterinärmedizinischen Universität Wien über und wird nicht retourniert.

Erklärung der Einwilligung

Ich bestätige hiermit, dass mir der Aufbau der Studie erklärt wurde und dass ich Gelegenheit hatte, Fragen zur Durchführung der Studie zu stellen. Ich habe die obenstehenden Informationen zur Kenntnis genommen und stimme der Vornahme der unter Punkt 4. angeführten Maßnahmen sowie der Verwendung der daraus resultierenden Daten zu:

Tier (Name, Art, Chip-Nr., falls vorhanden):

.....

TierhalterIn (Vor- und Zuname, Adresse, Tel.Nr.):

.....

Ort und Datum:

Unterschrift der Tierhalterin / des Tierhalters:

.....

Ich möchte die Ergebnisse der Untersuchungen erhalten: **Ja** **Nein**

E-Mail-Adresse (wenn Ja):

Studienverantwortliche Dr. Maria Unterköfler, Prof. Dr. Anja Joachim

Fragen / Kontakt: maria.unterkoefler@vetmeduni.ac.at

