Aus dem Department für Pathobiologie

der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Institut für Parasitologie

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

Trypanosomatidae und Filarien in Greifvögeln (Accipitriformes), Falkenartigen (Falconidae) und Eulen (Strigiformes) in Österreich: eine Literaturübersicht

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von

Katharina Elisabeth Kerscher

Wien, im Dezember 2020

Betreuer: Priv.Doz. Dr.rer.nat. Hans-Peter Fuehrer

Institut für Parasitologie

Department für Pathobiologie

Veterinärmedizinische Universität Wien

GutachterIn: Univ.-Prof. Dr.med.vet. Herbert Weissenböck

Institut für Pathologie

Department für Pathobiologie

Veterinärmedizinische Universität Wien

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Fragestellung 1

2. Greifvögel (Accipitriformes), Falkenartige (Falconidae) und Eulen (Strigiformes) in Österreich 3

2.1.1. Greifvögel (Accipitriformes) in Österreich 5

2.1.2. Falkenartige (Falconidae) in Österreich 11

2.1.3. Eulen (Strigiformes) in Österreich 13

3. Trypanosomatidae in Menschen und Tieren unter besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens in Greifvögeln (Accipitriformes), Falkenartigen (Falconidae) und Eulen (Strigiformes) 17

3.1.1. Systematik der Trypanosomatidae 18

3.1.2. Morphologie der Trypanosomatidae 21

3.1.3. Ausgewählte *Trypanosoma*-Infektionen von besonderer human- und veterinärmedizinischer Relevanz 24

3.1.4. *Trypanosoma*-Infektionen bei Vögeln 36

4. Filarien in Menschen und Tieren unter besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens in Greifvögeln (Accipitriformes), Falkenartigen (Falconidae) und Eulen (Strigiformes) 44

4.1.1. Systematik der Filarien 44

4.1.2. Morphologie der Filarien 45

4.1.3. Ausgewählte Filarieninfektionen von besonderer human- und veterinärmedizinischer Relevanz 47

4.1.4. Filarieninfektionen bei Vögeln 56

5. Diskussion 62

6. Zusammenfassung 67

7. Summary 68

8. Abkürzungsverzeichnis 69
9. Literaturverzeichnis I
10. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis XII
10.1.1. Abbildungsverzeichnis XII
10.1.2. Tabellenverzeichnis XIII
11. Danksagung XV

1. Einleitung und Fragestellung

Greifvögel und Falken sind bemerkenswerte Flugkünstler mit sprichwörtlichen „Adleraugen“, Eulen geheimnisvolle Geschöpfe der Nacht, die bereits in der Antike zum Sinnbild der Weisheit wurden. Doch auch diese faszinierenden Tiere werden von Parasiten geplagt, erkranken unterschiedlich schwer und versterben mitunter sogar daran. Eine dieser Parasitengruppen stellen die Hämatozoen dar, von denen zumindest einzelne Entwicklungsstadien im Blut von Vögeln und anderen Tiertaxa sowie dem Menschen parasitieren. Dabei handelt es sich um heteroxene Organismen, die für ihre Entwicklung mindestens zwei Wirte benötigen; bei den Vektoren handelt es sich in der Regel um Invertebraten wie Insekten (Votýpka et al. 2015).

Die am häufigsten in Vögeln auftretenden Blutparasiten gehören zu den Hämosporidien-Gattungen *Haemoproteus* und *Plasmodium* sowie der Gattung *Hepatozoon* (Allander und Bennett 1994), seltener kommen auch Trypanosomen und Filarien vor (Kučera 1982). Während jedoch Hämosporidien bereits gut erforscht sind, spielen gerade aviäre Trypanosomen in der Forschung meist nur eine untergeordnete Rolle (Svobodová et al. 2015); bei aviären Filarien verhält es sich durchaus ähnlich.

Das Ziel dieser Diplomarbeit ist es, das derzeitige Wissen über Trypanosomatidae und Filarien zusammenzufassen und über deren human- und veterinärmedizinische Bedeutung aufzuklären. Zudem soll speziell die Situation bei Greifvögeln, Falken und Eulen näher beleuchtet und das mögliche Vorkommen dieser Parasiten in Österreich abgeschätzt werden.

In dieser Literaturarbeit werden die heimischen Arten kurz vorgestellt. Dies soll als Überblick dienen und stellt daher auch keine vollständige Beschreibung dieser Vögel hinsichtlich Morphologie und Biologie dar. An dieser Stelle sei auch darauf hingewiesen, dass im Zuge dieser Arbeit mehrmals die Bezeichnung „Raubvogel“ benutzt wird, um Greifvögel, Falken und Eulen unter einem Überbegriff zusammenzufassen und dadurch den allgemeinen Lesefluss zu verbessern. Die negative Bedeutung des Wortes „rauben“ ist natürlich in keiner Weise für die genannten Vogeltaxa zutreffend und die Verwendung soll daher allein in seiner rhetorischen Praktikabilität verstanden werden.

In weiterer Folge werden ein allgemeiner Überblick über Systematik und Morphologie der Trypanosomatidae und der Filarien gegeben sowie die besonderen Aspekte der aviären Vertreter näher erläutert. Zudem soll mit einem Exkurs über ausgewählte *Trypanosoma*-

Erkrankungen und Filariosen die besondere human- und veterinärmedizinische Relevanz dieser Blutparasiten herausgearbeitet werden.

Der Fokus dieser Diplomarbeit liegt auf dem Vorkommen der Trypanosomatidae und Filarien in Greifvögeln, Falken und Eulen. Da nach derzeitigem Wissensstand der Autorin in Österreich bisher noch keine Studien zur Prävalenz von Trypanosomen und Filarien in den genannten Vogeltaxa durchgeführt beziehungsweise publiziert wurden, wird zunächst die aktuelle internationale Forschungssituation dargestellt und schlussendlich ein kurzer Ausblick auf das zu erwartende Vorkommen dieser Parasiten in Österreich gegeben.

Zu Beginn der Planungen wurde diese Diplomarbeit als Teilprojekt einer wissenschaftlichen Studie über das Vorkommen von Trypanosomatidae und Filarien bei diversen Vogelarten in Österreich konzipiert und sollte auch einen praktischen Teil mit der Beurteilung von Blutausstrichen sowie molekularen Analysen der Blutproben beinhalten. Aufgrund der Covid-19-Pandemie ab dem Frühjahr 2020 und der damit verbundenen Maßnahmen in Österreich, die die Bearbeitung der Blutproben im Labor zu diesem Zeitpunkt unmöglich machten und auch im Laufe des Jahres weiterhin erschwerten, ist die vorliegende Arbeit nun als reine Literaturarbeit aufgebaut.

Die Literaturrecherche erfolgte über die Bibliothek der Veterinärmedizinischen Universität Wien sowie Pubmed und Research Gate mit diversen deutschen und englischen Variationen der Suchbegriffe „Trypanosomatidae“, „trypanosomes“, „Filarien“, „microfilariae“ „filarioid nematodes“, „raptors“, „owls“, „birds of prey“ sowie einzelnen Greifvogel-, Falken- und Eulenarten mit ihren lateinischen Artbezeichnungen. Außerdem wurden auch die angegebenen Referenzen der gefundenen und ausgewählten Publikationen zur weiteren Literatursuche herangezogen.

2. Greifvögel (Accipitriformes), Falkenartige (Falconidae) und Eulen (Strigiformes) in Österreich

Weltweit gibt es 2300 Vogelgattungen mit mehr als 10.000 Arten, die in 40 Ordnungen gegliedert werden. Drei dieser Ordnungen sind die Greifvögel (Accipitriformes), die Falkenartigen (Falconiformes) und die Eulen (Strigiformes) (Gill et al. 2020). Sie alle sind Beutegreifer und mit Ausnahme der Eulen zumeist tagaktiv. Trotz ihrer funktionellen Gemeinsamkeiten sind die Verwandtschaftsverhältnisse bis heute noch nicht vollständig geklärt.

Zahlreiche phylogenetische Studien haben in den letzten Jahrzehnten gezeigt, dass diese drei Ordnungen in einer anderen evolutionären Beziehung zueinander stehen, als es bisher angenommen wurde. Galten die beiden Familien Accipitridae (Habichtartige) und Falconidae (Falkenartige) früher als Schwestertaxa, so sind sie es mehreren übereinstimmenden Forschungsergebnissen zufolge heute nicht mehr und werden sogar in eigenständigen Ordnungen geführt (Hackett et al. 2008, Jarvis et al. 2014, Mahmoud et al. 2014, Prum et al. 2015, Mindell et al. 2018). Außerdem konnte festgestellt werden, dass die Ordnung der Falkenartigen (Falconiformes) eine engere Verwandtschaftsbeziehung mit den Sperlingsvögeln (Passeriformes) und den Papageienvögeln (Psittaciformes) aufweist als mit den Greifvögeln (Accipitriformes) selbst (Hackett et al. 2008, Jarvis et al. 2014, Prum et al. 2015, Mindell et al. 2018). Für manche AutorInnen stellt die Familie der Cathartidae (Neuweltgeier) auch die eigenständige Ordnung Cathartiformes dar (Mindell et al. 2018, Gill et al. 2020).

Auch die phylogenetische Beziehung der Eulen (Strigiformes) zu anderen Vogelordnungen konnte bis jetzt noch nicht eindeutig geklärt werden. Sowohl Hackett et al. (2008) als auch Mahmoud et al. (2014) konnten keine enge verwandtschaftliche Beziehung zu Falconidae und Accipitridae feststellen. Jarvis et al. (2014), Prum et al. (2015) und Mindell et al. (2018) stellen sie hingegen näher zu den Accipitriformes.

Die nachfolgende Abbildung (Abb. 1) zeigt die Verwandtschaftsbeziehungen von Accipitriformes, Falconiformes und Strigiformes nach Mindell et al. (2018). Diese phylogenetische Aufteilung bildet auch die Grundlage für die verwendete Systematik innerhalb dieser Arbeit.

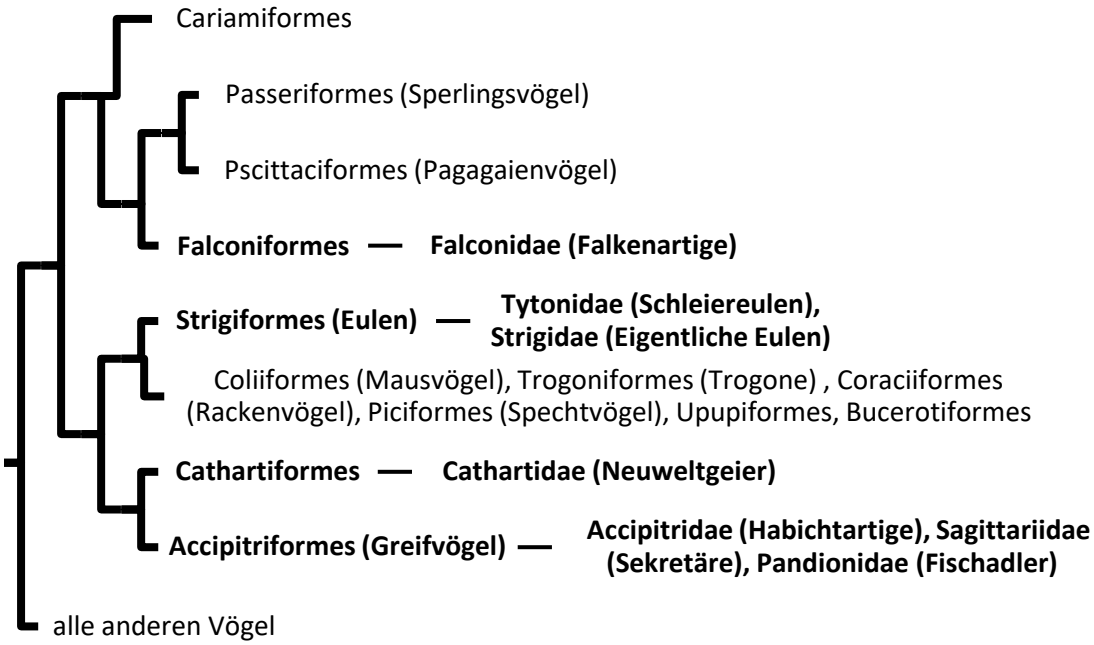

Abbildung 1: Phylogenie der Ordnungen Accipitriformes, Falconidae und Strigiformes (modifiziert nach Mindell et al. 2018, ergänzt nach Gill et al. 2020).

Ende des 20. Jahrhunderts zählten rund 14 Greifvogelarten (inklusive Falken) sowie zwölf Eulenarten zu den heimischen Brutvögeln. Neben Wespenbussard (*Pernis apivorus*), Mäusebussard (*Buteo buteo*), Sperber (*Accipiter nisus*), Habicht (*Accipiter gentilis*) und Turmfalke (*Falco tinnunculus*) gehörten auch Uhu (*Bubo bubo*), Waldkauz (*Strix aluco*) und Waldohreule (*Asio otus*) zu den häufig vorkommenden und weit verbreiteten Arten (Berg 1992, Gamauf 1992). Heute verzeichnet BirdLife International (2020) für Österreich insgesamt 38 Raubvogelarten, wobei hier auch Zugvögel beziehungsweise Durchzügler und Wintergäste berücksichtigt wurden. Viele heimische Greifvogel-, Falken- und Eulenarten unterliegen durch Anhang I der RICHTLINIE 2009/147/EG DES EUROPÄISCHEN PARLAMENTS UND DES RATES vom 30. November 2009 über die Erhaltung der wildlebenden Vogelarten (Vogelschutzrichtlinie) einem besonderen Schutz, der auch den Schutz der entsprechenden Lebensräume einschließt sowie den Handel mit lebenden und toten Tieren beziehungsweise einzelnen Teilen oder aus ihnen gewonnenen Erzeugnissen untersagt.

2.1.1. Greifvögel (Accipitriformes) in Österreich

Die Ordnung der Greifvögel (Accipitriformes) wird in vier Familien, Cathartidae (Neuweltgeier), Sagittariidae (Sekretäre), Pandionidae (Fischadler) und die namensgebenden Accipitridae (Habichtartige), unterteilt und umfasst insgesamt 76 Genera mit 260 Arten (Gill et al. 2020).

In Österreich wurden im vergangenen Jahr 21 Greifvogelarten gesichtet (Tab. 1). Davon gehören 20 zur Familie der Accipitridae, während einzig der Fischadler (*Pandion haliaetus*) zur Familie der Pandionidae zählt (BirdLife International 2020). Zu den häufigsten beziehungsweise weit verbreitetsten Arten in Österreich gehören noch heute der Sperber (*Accipiter nisus*), der Habicht (*Accipiter gentilis*), der Mäusebussard (*Buteo buteo*) und der Wespenbussard (*Pernis apivorus*) (Khil 2018).

Abbildung 2: Heimischer Gänsegeier (*Gyps fulvus*) aus der Familie der Accipitridae (eigene Aufnahme).

Tabelle 1: Übersicht der heimischen Greifvogelarten mit Angabe ihres aktuellen Gefährdungsstatus (erstellt nach BirdLife International 2020): LC = least concern (nicht gefährdet), NT = near threatened (potentiell gefährdet), VU = vulnerable (gefährdet).

SPEZIES	Deutscher Name	Englischer Name	FAMILIE	GEFÄHRDUNGS-STATUS
Accipiter nisus	Sperber	Eurasian Sparrowhawk	Accipitridae	LC
Accipiter gentilis	Habicht	Northern Goshawk	Accipitridae	LC
Pernis apivorus	Wespenbussard	European Honey-buzzard	Accipitridae	LC
Buteo buteo	Mäusebussard	Eurasian Buzzard	Accipitridae	LC
Buteo lagopus	Raufußbussard	Rough-legged Buzzard	Accipitridae	LC
Buteo rufinus	Adlerbussard	Long-legged Buzzard	Accipitridae	LC
Circus aeruginosus	Rohrweihe	Western Marsh-harrier	Accipitridae	LC
Circus cyaneus	Kornweihe	Hen Harrier	Accipitridae	LC
Circus pygargus	Wiesenweihe	Montagu's Harrier	Accipitridae	LC
Circus macrourus	Steppenweihe	Pallid Harrier	Accipitridae	NT
Milvus migrans	Schwarzmilan	Black Kite	Accipitridae	LC
Milvus milvus	Rotmilan	Red Kite	Accipitridae	NT
Gypaetus barbatus	Bartgeier	Bearded Vulture	Accipitridae	NT
Gyps fulvus	Gänsegeier	Griffon Vulture	Accipitridae	LC
Aquila chrysaetos	Steinadler	Golden Eagle	Accipitridae	LC
Aquila heliaca	Östlicher Kaiseradler	Eastern Imperial Eagle	Accipitridae	VU
Clanga pomarina	Schreiadler	Lesser Spotted Eagle	Accipitridae	LC
Clanga clanga	Schelladler	Greater Spotted Eagle	Accipitridae	VU
Hieraaetus pennatus	Zwergadler	Booted Eagle	Accipitridae	LC
Haliaeetus albicilla	Seeadler	White-tailed Sea-eagle	Accipitridae	LC
Pandion haliaetus	Fischadler	Osprey	Pandionidae	LC

Greifvögel der Gattung *Accipiter* (Habichte und Sperber)

Der Sperber (*Accipiter nisus*) ist ein relativ kleiner Greifvogel, bei dem die Männchen ungefähr die Größe eines Turmfalken erreichen. Die Weibchen sind deutlich größer. Das Gefieder ist grau, die Unterseite wellenförmig orangebraun bis graubraun gebändert, wodurch das für den Sperber charakteristische Muster entsteht. Die Weibchen sind meist etwas dunkler gefärbt. Der Sperber ist ein in ganz Österreich verbreiteter Brutvogel, der halboffene Landschaften mit Waldbeständen bevorzugt. Er ist auf die Jagd von Kleinvögeln spezialisiert (Khil 2018).

Der Habicht (*Accipiter gentilis*) weist mit seiner Gefiederzeichnung große Ähnlichkeiten zum Sperber auf, wird allerdings deutlich größer. Er erreicht in etwa die Größe eines Mäusebussards, wobei auch hier die Weibchen wesentlich größer sind als die Männchen. Die Oberseite des Gefieders ist graubraun, die Unterseite weißlich mit sperberähnlichem Wellenmuster. Der Habicht kommt zwar in ganz Österreich vor, ist aber seltener anzutreffen als der Sperber. Aufgrund von starker Bejagung und Verfolgung als sogenannter „Hühnerhabicht“ wurden die Bestände stark reduziert (Khil 2018).

Beide Arten sind durch Anhang I der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG) geschützt.

Greifvögel der Gattungen *Pernis* (Wespenbussarde) und *Buteo* (Bussarde)

Der Wespenbussard (*Pernis apivorus*) ist ein in ganz Österreich verbreiteter Brutvogel. Die Gefiederfärbung reicht von weiß über rotbraun bis hin zu dunkelbraun. Die Unterseite kann einfarbig, aber auch fleckig sein. Die Schwungfedern sind meist heller mit dunklen Enden, der Schwanz gebändert. Der Wespenbussard besiedelt gut strukturierte Wälder und ernährt sich neben Kleinsäugern hauptsächlich von Wespennestern (Khil 2018). Aufgrund seiner Nennung im Anhang I der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG) zählt er auch in Österreich zu den geschützten Vogelarten.

Die häufigste heimische Greifvogelart ist der in ganz Österreich verbreitete Mäusebussard (*Buteo buteo*). Er kann wie auch der Wespenbussard in verschiedenen Farbschattierungen vorkommen. Die Oberseite ist jedoch meist einheitlich braun mit dunklerer Unterseite und charakteristischen Aufhellungen an Schwungfedern und Schwanz. Diese sind grau mit dichter Bänderung. Kopf und Brust sind in der Regel dunkler gefärbt, ein helles, geflecktes oder gestreiftes Brustband schließt sich daran an. Der Mäusebussard ist recht anspruchslos an seine Umgebung und besiedelt daher viele verschiedene Lebensräume. Er jagt Mäuse und andere Kleinsäuger (Khil 2018). In der Steiermark gilt er lokal als potentiell gefährdet

(Nationalpark Donau-Auen GmbH o.J. a). Außerdem wurde er in den letzten Jahren vor allem in Ostösterreich Opfer von illegalen Vergiftungsaktionen mit ausgelegten Giftködern, die mit dem in der EU verbotenen Insektizid Carbofuran versetzt waren (Eulen- und Greifvogelstation Haringsee o.J. a).

Der Raufußbussard (*Buteo lagopus*) ähnelt dem Mäusebussard; gut zu unterscheiden sind sie jedoch am reinweißen Schwanz des Raufußbussards mit schwarzen Endbinden, dunklen Karpalflecken und den befiederten Beinen. Die Männchen erscheinen oft fleckiger als die Weibchen. Der Raufußbussard ist nur in den Wintermonaten im Nordosten Österreichs, seltener auch in anderen Regionen anzutreffen (Khil 2018).

Der Adlerbussard (*Buteo rufinus*) ist die größte und seltenste Bussardart in Österreich. Das Gefieder ist meist sand- oder rotbraun, Kopf und Brust heller, der Bauch dunkler gefärbt. An der Flügelunterseite sind ausgedehnte, schwarze Karpalflecken erkennbar (Khil 2018). Der Adlerbussard ist die einzige heimische *Buteo*-Art, die durch Anhang I der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG) geschützt ist.

Greifvögel der Gattung *Circus* (Weihen)

Die Rohrweihe (*Circus aeruginosus*) ist die häufigste und auch größte Weihenart in Österreich. Die Männchen besitzen ein braunes Gefieder mit dunklen Flügelspitzen und heller Flügelunterseite. Die Weibchen sind dunkelbraun mit hellem Kopf und beige gefleckter Brust. Die Rohrweihe ist ein Zugvogel, der mitunter aber auch regelmäßig in Österreich überwintert. Die Brutgebiete liegen überwiegend im Nordosten Österreichs (Khil 2018).

Die Kornweihe (*Circus cyaneus*) kommt in Österreich ebenfalls regelmäßig vor. Die Männchen haben ein bleigraues Federkleid mit einem grauen Kopf, weißer Unterseite und schwarzen Flügelspitzen. Die Weibchen hingegen sind graubraun mit einer dichten rotbraunen Strichelung an der hellen Körperunterseite. Flügel und Schwanz sind grob gebändert, die Schwanzoberseite bei beiden Geschlechtern weißlich. Die Kornweihe ist ein regelmäßiger Gast in den flachen Regionen Österreichs, seltener in den Alpenregionen. Sie macht Jagd auf kleine Vögel und Mäuse (Khil 2018).

Die Wiesenweihe (*Circus pygargus*) hat ein ähnliches Federkleid wie die Kornweihe. Die Männchen weisen jedoch breitere schwarze Flügelspitzen sowie eine rotbraune Zeichnung an Flügelunterseiten und Brust auf. Die Wiesenweihe ist ein seltener Brutvogel in Nord- und

Ostösterreich, kann aber gelegentlich im Frühling und Herbst auch in anderen Teilen Österreichs auftreten (Khil 2018).

Die seltenste heimische Weihenart ist die Steppenweihe (*Circus macrourus*). Das Gefieder der Männchen ist hellgrau bis weißlich, die Schwanzspitzen schwarz. Die Weibchen erinnern in ihrer Färbung stark an Korn- und Wiesenweihen, die Flügelunterseiten sind jedoch dunkelrötlich braun und statt der groben Bänderung hell gepunktet. Die Steppenweihe kommt vor allem im Osten Österreichs regelmäßig im Frühjahr und Herbst vor, ist aber im Allgemeinen nur sehr selten anzutreffen (Khil 2018). Die Steppenweihe ist die einzige heimische Weihenart, deren Bestand von BirdLife International (2020) derzeit als potentiell gefährdet eingestuft wird. Dennoch sind alle österreichischen Weihen durch Anhang I der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG) geschützt.

Greifvögel der Gattung *Milvus* (Milane)

Der Schwarzmilan (*Milvus migrans*) ist ein mittelgroßer, brauner Greifvogel mit hellerem Kopf und hellen Flecken an der Flügelunterseite. Er ist ein Zugvogel, der in Österreich im Flachland sowie größeren Tälern mit Waldbeständen brütet. Gelegentlich können sie auch außerhalb der Brutgebiete in ganz Österreich beobachtet werden. Zu seinem breiten Nahrungsspektrum gehören neben Kleinsäugern und Vögeln auch Fische, Reptilien und Aas (Khil 2018). Der österreichische Bestand beläuft sich auf circa 60-70 Brutpaare (Nationalpark Donau-Auen GmbH o.J. b).

Das Gefieder des Rotmilans (*Milvus milvus*) ist, wie es der Name bereits vermuten lässt, rotbraun. Der hellgraue Kopf weist wie auch der Körper eine schwarze Strichelung auf. Sein Schwanz ist tiefer gegabelt als jener des Schwarzmilans. Der Rotmilan kann in Teilen Nordösterreichs sowie im Westen des Landes ganzjährig vorkommen, ansonsten ist er als Durchzügler eher selten zu beobachten. Er bevorzugt abwechslungsreiche Regionen in Tieflagen wie zum Beispiel das Weinviertel, das Inntal oder das nördliche Alpenvorland. Er frisst überwiegend Aas, seltener erbeutet er auch Kleinsäuger (Khil 2018). Im Gegensatz zum Schwarzmilan gilt der Rotmilan als potentiell gefährdet (BirdLife International 2020). In Österreich brüten aktuell etwa 12-19 Paare (Nationalpark Donau-Auen GmbH o.J. c).

Beide Milanarten werden im Anhang I der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG) angeführt und stehen demnach unter Schutz.

Greifvögel der Gattungen *Gypaetus* und *Gyps*

Der Bartgeier (*Gypaetus barbatus*) ist mit einer Flügelspannweite von etwa 2,5 m die größte heimische Vogelart. Das Federkleid ist dunkelgrau mit weißlicher bis orangener Unterseite, dunkler struppiger Befiederung der Kehle und schwärzlichen Unterflügeln (Khil 2018). Die orange Färbung entsteht durch eisenoxydhaltigen Schlamm, in dem die Vögel gerne baden, und so ihre weißlichen Federn einfärben (Eulen- und Greifvogelstation Haringsee o.J. b). Anfang des 20. Jahrhunderts in Österreich ausgerottet wurden ab 1986 vermehrt Vögel ausgewildert. Heute brüten wieder vereinzelt Paare in den alpinen Regionen Österreichs; nur sehr selten kann der Bartgeier auch außerhalb der Alpen angetroffen werden (Khil 2018). Im Rahmen eines Wiederansiedelungsprojektes im Nationalpark Hohe Tauern können Interessierte sogar die Flugrouten von besenderten Tieren einsehen, die teilweise bis nach Südtirol oder in die französischen Alpen reichen (Nationalpark Hohe Tauern o.J. a). Ein Großteil seiner Nahrung besteht aus zerbrochenen Knochen, die er zuvor aus großer Höhe auf steinigen Untergrund fallen lässt (Khil 2018). Der Bartgeier gilt als potentiell gefährdet (BirdLife International 2020).

Der Gänsegeier (*Gyps fulvus*) ist ebenfalls ein sehr großer Greifvogel mit braunem Gefieder, einem im Vergleich zum Körper kleinen, hellen Kopf und einem buschigen Federkragen. Die Flügelunterseite weist neben helleren Flecken auch dunkle Schwungfedern auf. Wie der Bartgeier kommt auch der Gänsegeier in den österreichischen Zentralalpen vor und ist vor allem ein regelmäßiger Sommergast in Teilen Salzburgs und Kärntens (Khil 2018).

Selten können auch vereinzelte Individuen von Schmutzgeiern (*Neophron percnopterus*) und Mönchsgeiern (*Aegypius monachus*) in Österreich gesichtet werden (Khil 2018).

Alle angeführten Geierarten unterliegen dem speziellen Schutz durch Anhang I der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG).

Greifvögel der Gattungen *Aquila* (Echte Adler), *Clanga* und *Hieraaetus* (Habichtsadler)

Der Steinadler (*Aquila chrysaetos*) ist ein imposanter, ganzjährig in Österreich lebender Vogel der alpinen Regionen. Sein Gefieder ist dunkel- bis rostbraun mit helleren Flecken an der Oberseite der Flügel (Khil 2018), die eine Spannweite von mehr als 2 m erreichen können (Nationalpark Hohe Tauern o.J. b). Die Schwungfedern und der Schwanz sind grau mit breiter Bänderung. Er nistet meist in Felswänden und ist nur selten im Flachland anzutreffen. Als Nahrungsquelle dienen ihm größere Vögel, Murmeltiere und andere mittelgroße Säugetiere

(Khil 2018). Im Nationalpark Hohe Tauern lebt derzeit eine stabile Population mit etwa 40 Brutpaaren (Nationalpark Hohe Tauern o.J. b).

Der Kaiseradler (*Aquila heliaca*) gehört zu den größten heimischen Greifvögeln. Sein Gefieder ist schwarzbraun mit hellem Hinterkopf und Hals, grauen, dicht gebänderten Schwungfedern und weißen Flecken an den Schultern. Die grauen Schwanzfedern weisen ein breites schwarzes Ende auf. Er ist ein sehr seltener Brutvogel in Teilen Niederösterreichs und des Burgenlands und bevorzugt offene Landschaften. Anfang des 19. Jahrhunderts ausgerottet ist sein Bestand mittlerweile wieder auf rund 20 Brutpaare angewachsen (Khil 2018). Trotzdem ist diese Art immer noch potentiell gefährdet (BirdLife International 2020).

Sowohl Schreiadler (*Clanga pomarina*) als auch Schelladler (*Clanga clanga*) sind seltene Durchzügler im Frühjahr und Herbst. Das Federkleid beider Vogelarten ist in der Regel braun. Die Schwungfedern des Schreiadlers sind meist dunkler als das Körpergefieder, während die Schwungfedern des Schelladlers grau sind und damit heller erscheinen. An der Unterseite des Flügels ist beim Schelladler lediglich ein hellerer Fleck an der Handwurzel erkennbar, beim Schreiadler sind dort zwei helle kommaförmige Streifen ersichtlich (Khil 2018). Im Gegensatz zum Schreiadler wird der Schelladler von BirdLife International (2020) als potentiell gefährdet eingestuft.

Der kleinste Adler Österreichs ist der Zwergadler (*Hieraaetus pennatus*). Kopf und Oberseite des Körpergefieders sind braun, der Schwanz graubraun und unscheinbar gebändert. An der Oberseite der Flügel sind die Federn im Schulterbereich auffällig heller. Der Zwergadler ist ebenfalls ein seltener Gast in den Übergangsmonaten und bewohnt Waldgebiete in mittleren Höhenlagen (Khil 2018).

Alle genannten Arten fallen unter den besonderen Schutz von Anhang I der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG).

Greifvögel der Gattungen *Haliaeetus* (Seeadler) und *Pandion* (Fischadler)

Der Seeadler (*Haliaeetus albicilla*) ist mit einer Flügelspannweite von bis zu 2,4 m der größte Adler Europas (Nationalpark Donau-Auen GmbH o.J. d) und besiedelt vor allem das Flachland im Nordosten Österreichs. Das braune Körpergefieder ist meist dunkler als Kopf, Hals und Schwungfedern. Der Schwanz ist meist vollständig weiß. Der Seeadler ist in der Regel in der Nähe von großen Gewässern anzutreffen. Nachdem er Mitte des 20. Jahrhunderts in Österreich ausgerottet wurde, konnte der Bestand mittlerweile wieder auf 35 Brutpaare erhöht

werden (Khil 2018). Auch der Seeadler wird stark durch illegal ausgelegte Giftköder und Lebensraumzerstörung gefährdet (Nationalpark Donau-Auen GmbH o.J. d). Er ist durch Anhang I der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG) geschützt.

Der Fischadler (*Pandion haliaetus*) bevorzugt wie der Seeadler die Nähe von großen Gewässern. Sein Federkleid ist an der Oberseite dunkel, Brust und Bauch wesentlich heller, der Kopf weiß mit einem auffälligen dunklen Streifen kaudal der Augen. Der Fischadler ist im Frühjahr und Herbst als Gast in Österreich anzutreffen (Khil 2018). Der Fischadler unterliegt durch seine Nennung im Anhang I der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG) einem besonderen Schutz. Dies gilt auch für den Schlangenadler (*Circaetus gallicus*). Er ist ein sehr seltener, aber trotzdem regelmäßig wiederkehrender Gast in Gebirgstälern und flachen Regionen Österreichs (Khil 2018).

2.1.2. Falkenartige (Falconidae) in Österreich

Zur Ordnung der Falkenartigen (Falconiformes) gehört nur eine Familie, die nahmensgebenden Falconidae, mit insgesamt elf Genera und 66 Arten (Gill et al. 2020).

In Österreich wurden 2020 sieben Falkenarten dokumentiert (Tab. 2). Diese gehören alle der Gattung *Falco* an (BirdLife International 2020). Die häufigste Art in Österreich ist der Turmfalke (*Falco tinnunculus*); auch weit verbreitet, aber seltener ist der Wanderfalke (*Falco peregrinus*) (Khil 2018).

Tabelle 2: Übersicht der heimischen Falkenarten mit Angabe ihres aktuellen Gefährdungsstatus (erstellt nach BirdLife International 2020): LC = least concern (nicht gefährdet), NT = near threatened (potentiell gefährdet), EN = endangered (stark gefährdet).

SPEZIES	Deutscher Name	Englischer Name	FAMILIE	GEFÄHRDUNGS-STATUS
Falco tinnunculus	Turmfalke	Common Kestrel	Falconidae	LC
Falco subbuteo	Baumfalke	Eurasian Hobby	Falconidae	LC
Falco columbarius	Merlin	Merlin	Falconidae	LC
Falco vespertinus	Rotfußfalke	Red-footed Falcon	Falconidae	NT
Falco peregrinus	Wanderfalke	Peregrine Falcon	Falconidae	LC
Falco cherrug	Sakerfalke	Saker Falcon	Falconidae	EN
Falco naumanni	Rötelfalke	Lesser Kestrel	Falconidae	LC

Wie bereits erwähnt ist der Turmfalke (*Falco tinnunculus*) die am häufigsten vorkommende Art in Österreich. Das Federkleid ist auf der Oberseite rotbraun und schwarz gefleckt, die Flügelspitzen sind schwarz. Die Unterseiten von Körper und Flügeln sind hell, aber ebenfalls mit dunkleren Flecken durchsetzt. Nur die Männchen zeigen die charakteristische Graufärbung des Kopfes. Der Turmfalke kommt in vielen verschiedenen Lebensräumen vor, mitunter auch in Städten und bis hinauf ins Hochgebirge. Er nistet in verlassenen Nestern, Gebäudenischen oder Felswänden (Khil 2018).

Abbildung 3: Charakteristisches Federkleid eines männlichen Turmfalken (*Falco tinnunculus*) (Dr. Georg Wietschorke/pixabay.com).

Der Baumfalke (*Falco subbuteo*) ist eine relativ kleine Falkenart. Das Federkleid ist am Rücken eher dunkel, die Unterseite weißlich mit dunkler Strichelung, weshalb sie aus größeren Entfernungen ebenfalls dunkel wirken kann. Der Baumfalke ist ein Zugvogel, der halboffene Landschaften und bewaldete Regionen als Brutplätze bevorzugt. Er jagt meist in der Nähe von Gewässern nach Insekten und Kleinvögeln (Khil 2018).

Der Merlin (*Falco columbarius*) ist der kleinste Falke Österreichs und erreicht in etwa die Größe einer Drossel. Das Federkleid der Männchen ist grau mit braunem Nackenfleck und dunklen Flügeln, die rötliche beige Unterseite fein gestrichelt. Der graue Schwanz weist eine breite schwarze Endbinde auf. Die Weibchen sind graubraun mit grober Bänderung an Körperoberseite, Flügeln und Schwanz. Bauch und Brust sind weißlich und ebenfalls gestrichelt. In Österreich kommt er als Wintergast nur selten vor und besiedelt bevorzugt offene Ackerlandschaften im Alpenvorland sowie in größeren Becken und Tälern Ost- und Südösterreichs. Er macht vorwiegend Jagd auf Kleinvögel (Khil 2018). Laut Anhang I der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG) steht er unter besonderem Schutz.

Der Rotfußfalke (*Falco vespertinus*) gehört ebenfalls zu den kleineren Falkenarten. Die Männchen besitzen ein dunkelgraues Federkleid, die Unterseite des Schwanzes sowie die namensgebenden Federn der Beine sind rostrot. Die Weibchen weisen ein graues, dunkel gebändertes Gefieder auf mit orangebrauner Körperunterseite, weißer Wange und Kehle sowie an der Flügelunterseite grauen, gebänderten Schwungfedern. Der Rotfußfalke ist ein seltener Gast im Frühling und Herbst und brütet mittlerweile nur noch äußerst selten in Ostösterreich. Als Nahrungsquelle dienen ihm vor allem große Insekten und Kleinsäuger (Khil

2018). Auch der Rotfußfalke ist durch Anhang I der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG) eine geschützte Falkenart.

Im Gegensatz zu den bereits genannten Falken ist der Wanderfalke (*Falco peregrinus*) eine relativ große Art. Die Weibchen sind meist größer als die Männchen. Das Gefieder ist an der Oberseite dunkelgrau, schwarz gebändert, die Unterseite weiß mit dichter schwarzer Querbänderung. Der Kopf ist schwarz mit weißen Wangen und Kehle. Der Wanderfalke kommt in ganz Österreich vor; die Brutgebiete befinden sich überwiegend im Alpenraum. Dort nistet er bevorzugt an Felswänden, gelegentlich auch an hohen Gebäuden. Zu seiner Nahrung zählen vor allem mittelgroße Vögel wie Tauben (Khil 2018). Der Wanderfalke ist ebenfalls durch Anhang I der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG) geschützt.

Die größte heimische Falkenart ist der sehr selten auftretende Sakerfalke oder Würgfalke (*Falco cherrug*). Auch hier sind die Männchen meist kleiner als die Weibchen. Das Gefieder ist braun bis graubraun mit beiger oder weißlicher, grob dunkel gezeichneter Unterseite. Er besiedelt weitläufige Ackerlandschaften im Nordosten Österreichs. Der Bestand wird auf circa 40 Brutpaare geschätzt (Khil 2018).

Vereinzelt können in Österreich auch Rötelfalken (*Falco naumanni*) vorkommen, die große Ähnlichkeit zu Turmfalken aufweisen (Khil 2018). Sowohl Sakerfalke als auch Rötelfalke stehen aufgrund ihrer Auflistung im Anhang I der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG) unter Schutz.

2.1.3. Eulen (Strigiformes) in Österreich

Innerhalb der Ordnung der Eulen (Strigiformes) gibt es zwei Familien, Tytonidae (Schleiereulen) und Strigidae (Eigentliche Eulen), die in 28 Genera und mehr als 240 Arten eingeteilt werden (Gill et al. 2020).

Aktuell gibt es in Österreich zehn Eulenarten (Tab. 3), die mit Ausnahme der Schleiereule (*Tyto alba*) alle zur Familie der Strigidae gehören (BirdLife International 2020). Häufige beziehungsweise weit verbreitete heimische Arten sind der Waldkauz (*Strix aluco*), der Uhu (*Bubo bubo*), der Sperlingskauz (*Glaucidium passerinum*) und der Raufußkauz (*Aegolius funereus*) (Khil 2018).

Tabelle 3: Übersicht der heimischen Eulenarten mit Angabe ihres aktuellen Gefährdungsstatus (erstellt nach BirdLife International 2020): LC = least concern (nicht gefährdet).

SPEZIES	Deutscher Name	Englischer Name	FAMILIE	GEFÄHRDUNGS-STATUS
Bubo bubo	Uhu	Eurasian Eagle-owl	Strigidae	LC
Strix aluco	Waldkauz	Tawny Owl	Strigidae	LC
Strix uralensis	Habichtskauz	Ural Owl	Strigidae	LC
Glaucidium passerinum	Sperlingskauz	Eurasian Pygmy-owl	Strigidae	LC
Athene noctua	Steinkauz	Little Owl	Strigidae	LC
Aegolius funereus	Raufußkauz	Boreal Owl	Strigidae	LC
Asio otus	Waldohreule	Northern Long-eared Owl	Strigidae	LC
Asio flammeus	Sumpfohreule	Short-eared Owl	Strigidae	LC
Otus scops	Zwergohreule	Eurasian Scops-owl	Strigidae	LC
Tyto alba	Schleiereule	Common Barn-owl	Tytonidae	LC

Eulen der Gattung *Bubo* (Uhus)

Der Uhu (*Bubo bubo*) ist eine große, imposante Eule, die in ganz Österreich verbreitet ist und auch ganzjährig vorkommt (Khil 2018). Er ist weltweit die größte Eulenart und erreicht beinahe die Größe eines Steinadlers (Nationalpark Donau-Auen GmbH o.J. e). Die Oberseite des Federkleids ist schwarzbraun mit hellen Flecken, die Unterseite deutlich heller und dunkel gestrichelt. Gut erkennbar ist er auch an seinen orangeroten Augen und den langen, dunklen Federohren. Seine Beute sind mittelgroße Vögel und Säugetiere. Er brütet in Felsvorsprüngen und Steinbrüchen, selten auch am Boden (Khil 2018). Der Uhu gehört durch Anhang I der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG) zu den geschützten Eulenarten.

Abbildung 4: Der Uhu (*Bubo bubo*) zeichnet sich besonders durch seine orangeroten Augen und die langen, dunklen Federohren aus (Dr. Georg Wietschorke/pixabay.com).

Eulen der Gattung *Strix*

Österreichische Arten der Gattung *Strix* sind der Waldkauz (*Strix aluco*) und der seltenere Habichtskauz (*Strix uralensis*). Der mittelgroße Waldkauz ist ein häufiger und ganzjährig in Österreich vorkommender Brutvogel in Waldgebieten und halboffenen Landschaften. Er ist braun gefleckt mit heller Unterseite. Der Schwanz ist diffus gebändert, der Gesichtsschleier ungezeichnet und dunkel eingerahmt. Er brütet hauptsächlich in großen Baumhöhlen, seltener

auch an Gebäuden (Khil 2018). Sein Bestand ist mit mehreren tausend Brutpaaren nicht gefährdet (Nationalpark Donau-Auen GmbH o.J. f).

Das Federkleid des größeren Habichtskauzes ähnelt jenem des Waldkauzes, ist in der Regel hellgrau bis hellbraun, selten dunkler. Der Schwanz ist jedoch breit gebändert und der Gesichtsschleier hellgrau. Der Habichtskauz ist in Österreich sehr selten und kommt in Teilen Kärntens und Niederösterreichs vor. Er bewohnt strukturierte Wälder und brütet in großen Baumhöhlen sowie ungenutzten Greifvogelhorsten. Der Habichtskauz galt lange Zeit als ausgestorben. Seit 2009 werden in Österreich im Rahmen eines Wiederansiedelungsprojektes regelmäßig Individuen ausgesetzt und bereits erste Bruterfolge beobachtet (Khil 2018). Der Habichtskauz ist durch Anhang I der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG) geschützt.

Eulen der Gattungen *Glaucidium* (Sperlingskäuze), *Athene* (Steinkäuze) und *Aegolius*

Der Sperlingskauz (*Glaucidium passerinum*) gehört ebenfalls zu den kleinsten heimischen Eulen. Die braune Oberseite des Gefieders ist weiß gepunktet, mit helleren Flecken im Nackenbereich, die das sogenannte „Occipitalgesicht“ bilden. Die Unterseite ist weiß und braun mit Längsstrichelung. Die teilweise tagaktive Eule ist ganzjährig in großen Teilen Österreichs verbreitet und bevorzugt gut strukturierte Nadel- und Mischwälder in alpinen Regionen sowie im Granit- und Gneishochland, meidet allerdings vom Waldkauz besiedelte Gebiete. Sie nistet in Baumhöhlen und ernährt sich überwiegend von Vögeln und Kleinsäugern (Khil 2018).

Der Steinkauz (*Athene noctua*) trägt ein ähnliches Federkleid wie der Sperlingskauz. Das Gefieder weist jedoch größere weiße Flecken auf, während der Kopf feiner gesprenkelt ist. Die kleine, teilweise tagaktive Eule ist ein seltener Brutvogel entlang der Donau sowie im Weinviertel und Nordburgenland. Sie nistet in Baumhöhlen, Lösswänden oder Gebäudenischen (Khil 2018).

Der rein nachtaktive Raufußkauz (*Aegolius funereus*) ist ebenfalls recht klein, mit graubraunem, grob weiß geflecktem Gefieder. Die Unterseite ist heller und mit undeutlichen braunen Flecken versehen, der weißliche Gesichtsschleier groß und ungebändert. Das Verbreitungsgebiet des Raufußkauzes überschneidet sich mit jenem des Sperlingskauzes (Khil 2018). Im Gegensatz zu diesem steht der Raufußkauz allerdings aufgrund der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG) europaweit unter Schutz.

Eulen der Gattungen *Asio* (Ohreulen) und *Otus* (Zwergohreulen)

Zu den heimischen Vertretern der Gattung *Asio* gehören die Waldohreule (*Asio otus*) und die Sumpfohreule (*Asio flammeus*). Das Federkleid beider Arten ist dunkel- bis gelbbraun gefleckt, an der Unterseite etwas heller mit dunkler Strichelung. Unterscheidungsmerkmale sind die Federohren sowie die Augenfarbe: Während die Waldohreule orangerote Augen und längere Federohren aufweist, sind die Federohren der Sumpfohreule deutlich kürzer und die Iris gelb gefärbt. Die Waldohreule kommt ganzjährig vor allem im Nordosten Österreichs sowie in Teilen der Steiermark, Kärntens, Tirols und Vorarlbergs vor. Sie bevorzugt halboffene Kulturlandschaften, meidet aber geschlossene Waldgebiete. Die tag- und dämmerungsaktive Sumpfohreule ist hingegen ein sehr seltener Brutvogel im Nordburgenland und besiedelt überwiegend Wiesen- und Brachflächen. Während die Waldohreule meist ungenutzte Nester von Krähen und Elstern bezieht, brütet die Sumpfohreule am Boden. Bei beiden Arten kommt es im Winter zu großen Ansammlungen an sogenannten Gruppenschlafplätzen (Khil 2018). Im Gegensatz zur Waldohreule gehört die Sumpfohreule zu den geschützten Arten der Vogelschutzrichtlinie (RL 2009/147/EG).

Die Zwergohreule (*Otus scops*) ist eine der kleinsten Eulen Österreichs und etwas kleiner als eine Amsel. Auch sie trägt lange, zumeist angelegte Federohren; das Federkleid ist grau bis rötlich braun mit wenigen hellen Flecken, die graubraune Unterseite schwarz längsgestrichelt (Khil 2018). Sie ist einer der seltensten Brutvögel Österreichs und kann vereinzelt in Kärnten, der Südoststeiermark und im Südburgenland angetroffen werden. Der derzeitige Bestand wird auf 25-30 Brutpaare geschätzt (Eulen- und Greifvogelstation Haringsee o.J. c). Die Zwergohreule bevorzugt baumreiche, halboffene Gegenden und brütet in Baumhöhlen und Nistkästen. Als Nahrung dienen hauptsächlich große Insekten (Khil 2018).

Eulen der Gattung *Tyto* (Schleiereulen)

Die einzige Schleiereulenart in Österreich ist *Tyto alba*. Sie ist eine grau-braune, fein weiß gesprenkelte Eule mit heller Unterseite. Charakteristisch ist der weiße, herzförmige Gesichtsschleier. Sie bewohnt offene, flache Landschaften und ist in Teilen Ostösterreichs sowie im westlichen Oberösterreich zwar selten, aber ganzjährig anzutreffen. Sie brütet bevorzugt in Gebäudenischen und ernährt sich überwiegend von Kleinsäugern wie Fledermäusen (Khil 2018).

Abbildung 5: Typischer herzförmiger Gesichtsschleier der Schleiereule (Tyto *alba*) (Manfred Richter/ pixabay.com).

3. Trypanosomatidae in Menschen und Tieren unter besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens in Greifvögeln (Accipitriformes), Falkenartigen (Falconidae) und Eulen (Strigiformes)

Trypanosomatidae sind Protozoen der Klasse Kinetoplastea (Moreira et al. 2004, Deplazes et al. 2012) und parasitieren sowohl bei Menschen und Tieren als auch bei Pflanzen (Simpson et al. 2006, Wheeler et al. 2013). Charakteristisches Merkmal aller Kinetoplastea ist der namensgebende Kinetoplast, eine zirkuläre DNA-Struktur innerhalb des Mitochondriums (Moreira et al. 2004, Deplazes et al. 2012, Wheeler et al. 2013). Dieser kann innerhalb des Zellkörpers unterschiedlich verteilt sein:

- Eukinetoplast: Der Kinetoplast befindet sich als Ganzes an der Basis des Flagellums.
- Polykinetoplast: Der Kinetoplast ist in identischen Abschnitten über das ganze Mitochondrium verteilt.
- Pankinetoplast: Der Kinetoplast ist diffus in ungleich großen Massen über das Mitochondrium verteilt (Moreira et al. 2004).

Eine weitere systematische Aufteilung der Kinetoplastea erfolgt anhand morphologischer Merkmale. So können die beiden Schwestertaxa Trypanosomatidae und Bodonidae anhand der Anzahl ihrer Geißeln beziehungsweise Flagellen unterschieden werden: Trypanosomatiden haben nur eine Geißel, während Bodoniden zwei Geißeln besitzen (Moreira et al. 2004). Eine genaue Verwandtschaftsbeziehung konnte bisher jedoch noch nicht sicher geklärt werden (Simpson et al. 2006).

Aufgrund phylogenetischer Analysen schlägt Moreira et al. (2004) allerdings eine andere Klassifizierung vor und unterteilt die Klasse der Kinetoplastea nun in die zwei Subklassen Prokinetoplastina und Metakinetoplastina. Diese umfassen insgesamt fünf Ordnungen: Prokinetoplastida, Trypanosomatida, Eubodonida, Parabodonida und Neobodonida.

3.1.1. Systematik der Trypanosomatidae

Die systematische Einteilung der Trypanosomatidae gestaltet sich durchaus schwierig, da die bisher untersuchten Arten nur einen geringen Anteil der Diversität widerspiegeln (Momen 2001, Lukeš et al. 2018) und immer mehr Erkenntnisse durch Forschungsarbeiten gewonnen werden. Während Simpson et al. (2006) die Familie Trypanosomatidae in neun Genera unterteilt, verweisen Kaufer et al. (2017) auf 19 Gattungen. Diese sind in der folgenden Tabelle (Tab. 4) zusammengefasst.

Tabelle 4: Übersicht über die Gattungen der Trypanosomatidae eingeteilt nach Lebenszyklus (erstellt nach Kaufer et al. 2017).

Monoxene Gattungen	
Angomonas	*Lotmaria*
Blastocrithidia	*Novymonas*
Blechomonas	*Paratrypanosoma*
Crithidia	*Sergeia*
Herpetomonas	*Strigonomonas*
Kentomonas	*Wallaceina*
Leptomonas	*Zelonia*

Heteroxene Gattungen
Endotrypanum
Leishmania
Phytomonas
Porcisia
Trypanosoma

Bereits Ende des 19. Jahrhunderts wurden die verschiedenen Lebenszyklen der Parasiten zur weiteren Einteilung der Trypanosomatiden herangezogen (Simpson et al. 2006). Es haben sich diesbezüglich zwei Strategien etabliert:

- Monoxene Arten brauchen für ihren Entwicklungszyklus lediglich einen Wirt und haben sich vorwiegend auf Invertebraten spezialisiert (Votýpka et al. 2015). Weltweit sind mehr als zehn Prozent der Heteroptera (Wanzen) und Diptera (Zweiflügler) mit monoxenen Trypanosomatiden befallen (Lukeš et al. 2018). Sie stellen für Menschen und Haustiere in der Regel keine Gefährdung da und dienen deshalb als Modellorganismus für die weitere Forschung, vor allem zur Untersuchung der Interaktion zwischen dem Parasiten und seinem Wirt (Votýpka et al. 2015).
- Heteroxene Arten sind im Gegensatz dazu während ihres Entwicklungszyklus auf mind. zwei Wirte angewiesen (Votýpka et al. 2015, Lukeš et al. 2018). Dabei handelt es sich meist um Invertebraten wie Insekten oder Egel sowie Vertebraten und Pflanzen (Simpson et al. 2006, Wheeler et al. 2013, Votýpka et al. 2015).

Diese beiden Überlebensstrategien haben sich unabhängig voneinander entwickelt. Über die genaue Entstehung konnte bisher jedoch nur spekuliert werden. Manche Theorien vermuten, dass die heteroxene Lebensweise durch weibliche Fliegen entstand, die sich sowohl von Pflanzensäften als auch von Blut ernähren konnten (Lukeš et al. 2018).

Aufgrund ihrer hohen Pathogenität für den Menschen und für viele Haustiere spielen gerade die heteroxenen Gattungen *Leishmania* und *Trypanosoma* (*T.*) eine wichtige Rolle in der Forschung. Sie werden beide durch Vektoren übertragen und verursachen teils schwerwiegende Erkrankungen wie die Schlafkrankheit des Menschen (*T. brucei*), die Chagas Disease (*T. cruzi*) oder Leishmaniose (*Leishmania* sp.) (Simpson et al. 2006, Deplazes et al. 2012).

Während Leishmanien gerade bei Säugetieren von großer Bedeutung sind (Deplazes et al. 2012), kommen Trypanosomen ubiquitär vor und können nahezu alle Wirbeltiere infizieren (Stevens et al. 1999). Da sich diese Arbeit primär auf das Vorkommen von Trypanosomatidae bei ausgewählten Vogeltaxa fokussiert, beschränken sich daher die folgenden Kapitel überwiegend auf Vertreter der Gattung *Trypanosoma* mit einem besonderen Augenmerk auf aviäre Trypanosomen.

Innerhalb der Trypanosomen können mehrere Gruppen (Sektionen) unterschieden werden. Die zwei größten Sektionen sind die pathogenen Salivaria sowie die großteils apathogenen Sterocoraria (Deplazes et al. 2012). Als weitere Gruppen führt Simpson et al. (2006) eine Nagetier-Klade, eine aquatische Trypanosomen-Gruppe sowie einen aviären *Trypanosoma*-Komplex an.

Vertreter der Salivaria werden überwiegend zyklisch-alimentär durch den Speichel der Vektoren oder azyklisch-alimentär durch kontaminierte Mundwerkzeuge übertragen. Bekannte Erreger sind *T. brucei*, *T. vivax* und *T. congolense* (Deplazes et al. 2012). Eine Übersicht über ausgewählte Arten sowie deren Vektoren und verursachte Krankheiten gibt Tab. 5.

Trypanosomen der Sektion Sterocoraria sind in der Regel apathogen und werden zumeist zyklisch-exkretorisch durch den erregerhaltigen Kot von Insekten übertragen. Eine pathogene Ausnahme stellt der Erreger *T. cruzi* dar: Er wird durch Raubwanzen der Gattungen *Triatoma* oder *Rhodinus* übertragen und verursacht die Zoonose Chagas Disease (Deplazes et al. 2012). Weitere Vertreter werden in Tab. 6 gelistet.

Tabelle 5: Übersicht über Erreger der Salivaria-Sektion mit besonderer human- und veterinärmedizinischer Relevanz (modifiziert nach Deplazes et al. 2012).

Arten	Vorkommen	Krankheit	Wirte	Vektoren
T. vivax	Afrika	Nagana	Wiederkäuer, Pferde, Kameliden	Glossinen (Tsetsefliegen)
T. congolense			Wiederkäuer, Pferde, Kameliden, Schweine, Carnivoren	
T. simiae			Schweine, Kameliden	
T. suis			Schweine	
T. brucei brucei			Pferde, Kameliden	
T. brucei rhodesiense	Afrika, vor allem Ost- und Zentralafrika	Schlafkrank-heit	Menschen	Glossinen (Tsetsefliegen)
T. brucei gambiense	Afrika, vor allem Zentral- und Westafrika			
T. brucei evansi	Afrika, Kanarische Inseln, Mittlerer Osten, Asien	Surra	Pferde, Kameliden, Carnivoren	Fliegen; direkt bei Carnivoren
T. brucei equiperdum	weltweit	Beschäl-seuche	Pferde	keine (Übertragung durch Deckakt)

Tabelle 6: Übersicht über Erreger der Sterocoraria-Sektion mit besonderer human- und veterinärmedizinischer Relevanz (modifiziert nach Deplazes et al. 2012).

Arten	Vorkommen	Krankheit	Wirte	Vektoren
T. cruzi	Zentral- und Südamerika	Chagas disease	Menschen, Hunde, Katzen	Raubwanzen
T. theileri	weltweit	apathogen/ bedingt pathogen	Rinder; selten	Tabaniden (Bremsen), Schildzecken
T. melophagium	weltweit	apathogen	Schafe; inapparent	Schaflausfliege
T. cervi	Europa, Asien, Nordamerika	apathogen	Rothirsche; inapparent	Tabaniden (Bremsen)
T. lewisi	weltweit	apathogen	Ratten	Flöhe

Die Trypanosomen der Fische und Vögel scheinen mit den Sterocoraria in einem engeren Verwandtschaftsverhältnis zu stehen als mit den Salivaria. In mehr als 100 Vogelarten wurden Trypanosomen des *T. avium*-Komplexes gefunden und beschrieben (Deplazes et al. 2012). Die Art *T. avium* selbst gehört dabei zu den häufigsten gefundenen Trypanosomen in Vögeln und findet in der Forschung am meisten Beachtung (Zídková et al. 2012). Diese Art wurde bereits 1885 in Accipitridae (Habichtartige), Laniidae (Würger) und Corvidae (Rabenvögel) nachgewiesen und erstmals beschrieben (Danilewsky 1885). Weitere Trypanosomen in Vögeln sind beispielsweise *T. bennetti*, *T. corvi* und *T. culicavium* (Zídková et al. 2012, Pornpanom et al. 2019). Sie werden alle in der Regel durch Insekten (z.B. Hippoboscidae, Simuliidae, Culicidae) oder Milben (Dermanyssidae) übertragen (Deplazes et al. 2012).

Ein bekannter Vertreter der Fisch-Trypanosomen ist *T. danilewskyi*. Dieser wird durch Fischegel (*Piscicola*, *Hemiclepsis*) übertragen und parasitiert in Süßwasserfischen (z.B. Karpfen, Aale, Hechte) (Deplazes et al. 2012).

Als Vektoren bei Trypanosomen der Nagetier-Klade dienen vermutlich Flöhe (Simpson et al. 2006).

3.1.2. Morphologie der Trypanosomatidae

Trypanosomatiden zeigen den typischen Zellaufbau aller Eukaryoten und besitzen daher unter anderem einen Zellkern (Nucleus), diverse Zellorganellen wie Endoplasmatisches Retikulum, Golgi-Apparat und ein einzelnes Mitochondrium. Dieses ist sehr groß und länglich und enthält den charakteristischen Kinetoplasten (Bastin et al. 2000). Die meisten Individuen weisen einen spindelförmigen Zellkörper auf und sind in der Regel je nach Art 12-30 µm groß; manche Arten wie zum Beispiel *T. theileri* erreichen auch eine Größe von bis zu 120 µm (Deplazes et al. 2012).

Wie bereits erwähnt weisen alle Trypanosomatiden auch ein Flagellum auf (Deplazes et al. 2012, Wheeler et al. 2013). Dieses spielt bei der weiteren Einteilung der Trypanosomatidae ebenso eine wichtige Rolle wie der Kinetoplast (Hoare und Wallace 1966, Wheeler et al. 2013).

Das Flagellum tritt an der Geißeltasche aus und kann entweder dem Zellkörper anliegen oder frei beweglich sein. Bei der Geißeltasche handelt es sich um eine spezialisierte Invagination der Plasmamembran (Bastin et al. 2000), die für den Stofftransport zwischen Zelle und

Außenwelt (Endo-, Exozytose) essenziell ist (Absalon et al. 2008). Die Bindungsstelle zwischen Geißel und Zellkörper wird als Flagellen-Bindungszone (FAZ) bezeichnet und existiert bei *Trypanosoma*-Arten. Leishmanien weisen diese hingegen nicht auf, da sie ein freies Flagellum besitzen (Bastin et al. 2000).

Die Funktionen der Geißel sind vielfältig: Einerseits dient das Flagellum als Zuggeißel der Fortbewegung und Motilität (Bastin et al. 2000, Deplazes et al. 2012, Wheeler et al. 2013) und wird bei Arten mit freiem Flagellum auch zur Anheftung an Oberflächen wie zum Beispiel der Darmwand von Fliegen genutzt (Bastin et al. 2000, Wheeler et al. 2013). Eine solche Anheftung konnte jedoch bei Trypanosomen noch nicht nachgewiesen werden (Wheeler et al. 2013). Außerdem könnte das Flagellum auch beim Eindringen in Wirtszellen sowie zur Wahrnehmung der Umgebung eine Rolle spielen (Bastin et al. 2000).

Des Weiteren beeinflusst das Flagellum auch die Morphologie der Geißeltasche (Wheeler et al. 2013). Aufbau und Funktion sind von der Ausbildung beziehungsweise von der Länge des Flagellums abhängig; für die Ausbildung der Geißeltasche an sich gilt dies jedoch nicht. Wenn also das Flagellum fehlerhaft oder zu kurz ausgebildet wird, eventuell sogar fehlt, kann es zur Bildung einer deformierten Geißeltasche und weiteren Defekten innerhalb der Zelle kommen. Das Fehlen der Geißeltasche verläuft in der Regel letal (Absalon et al. 2008).

Anhand der Geißel und ihrer Verbindung zum Zellkörper können zwei morphologische Typen unterschieden werden: Das juxtaforme Erscheinungsbild der Trypanosomatiden zeichnet sich durch ein großteils am Zellkörper anliegendes Flagellum aus, während die Liberform über ein vollkommen freies Flagellum verfügt (Wheeler et al. 2013).

Zur weiteren Klassifizierung werden zudem auch die Länge und Position des Flagellums, die Größe der Geißeltasche sowie die Position des Kinetoplasten herangezogen. Hoare und Wallace (1966) definierten darauf basierend die folgenden sechs Stadien (Abb. 6):

1. Amastigote: Das Flagellum befindet sich innerhalb der rundlichen Zelle.
2. Promastigote: Der Kinetoplast liegt vor dem Zellkern (Nucleus); das Flagellum tritt am Vorderende aus.
3. Opisthomastigote: Der Kinetoplast liegt hinter dem Nucleus, wo auch das Flagellum entspringt. Dieses verläuft jedoch innerhalb der Zelle zum Vorderende und tritt erst dort aus.

4. Choanomastigote: Der Kinetoplast liegt vor dem Zellkern. Das Flagellum tritt am trichterförmig verjüngten Vorderende der Zelle aus.
5. Epimastigote: Der Kinetoplast liegt vor dem Zellkern. Das Flagellum tritt seitlich am Zellkörper aus und verläuft entlang einer kurzen undulierenden Membran dem Zellkörper anliegend.
6. Trypomastigote: Der Kinetoplast liegt hinter dem Nucleus. Der Austritt des Flagellums befindet sich ebenfalls seitlich am Zellkörper, nur verläuft hier das Flagellum entlang einer langen undulierenden Membran.

Epimastigote und trypomastigote Stadien werden der Juxtaform zugeschrieben, während opisthomastigote, promastigote und choanomastigote Stadien der Liberform entsprechen. Amastigote Stadien treten bei beiden Formen auf (Wheeler et al. 2013).

Trypomastigote Stadien kommen ausschließlich bei direkt im Blut von Vertebraten parasitierenden Trypanosomen auf. Da die trypomastigote Form nur selten in Vektoren gefunden wird, scheint diese Morphologie eine spezialisierte Anpassung an das Überleben im Blutstrom darzustellen. In invertebraten Wirten weisen Trypanosomen häufig eine epimastigote Morphologie auf (Wheeler et al. 2013).

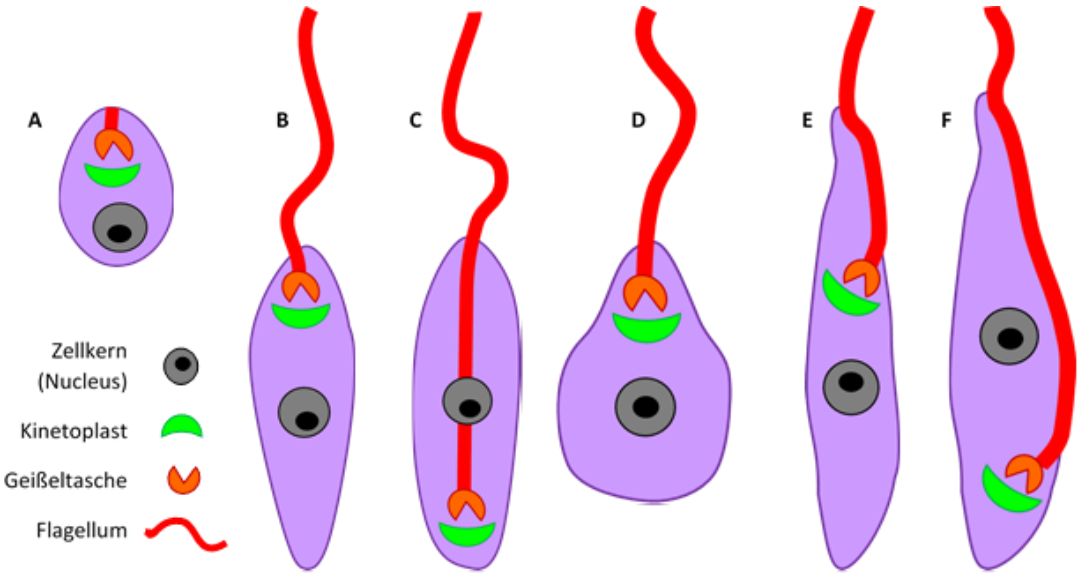

Abbildung 6: Schematische Übersicht der sechs morphologischen Stadien der Trypanosomatidae: Amastigote (A), Promastigote (B), Opisthomastigote (C), Choanomastigote (D), Epimastigote (E), Trypomastigote (F) (modifiziert nach Wheeler et al. 2013, Kaufer et al. 2017).

Abbildung 7: Stadien von *T. cruzi*: Amastigote Stadien in der Herzmuskulatur, Hämatoxylin-Eosin-Färbung (A); epimastigotes Stadium gewonnen aus einer Kultur (B), Trypomastigote im Blutausstrich mit Giemsa-Färbung (C) (Centers for Disease Control and Prevention [CDC] 2019a).

3.1.3. Ausgewählte *Trypanosoma*-Infektionen von besonderer human- und veterinärmedizinischer Relevanz

Aufgrund ihres hohen Gefährdungsgrades für den Menschen sowie viele Haussäugetiere stehen gerade humanpathogene Trypanosomen im Zentrum der Forschung. Nachfolgend soll nun ein Überblick über ausgewählte *Trypanosoma*-Infektionen bei Menschen und Haussäugetieren gegeben werden.

Chagas Disease (Amerikanische Trypanosomiasis)

Die Chagas Disease oder Amerikanische Trypanosomiasis wird durch *T. cruzi* verursacht und betrifft weltweit rund sechs bis sieben Millionen Menschen. Sie ist in Lateinamerika endemisch, wurde aber aufgrund der steigenden Mobilität der Menschen und des zunehmenden Fernreiseverkehrs auch schon auf anderen Kontinenten nachgewiesen (WHO 2020a). Ein Großteil der Infizierten lebt in armen Verhältnissen und ist daher gegenüber den Vektoren besonders exponiert (Guarner 2019). Auch Tiere können sich mit *T. cruzi* infizieren; mehr als 150 Säugetierarten gelten als empfänglich (Deplazes et al. 2012). Es kann sowohl auf Haussäugetiere wie Hunde und Katzen als auch auf Wildtiere (Nagetiere, Waschbären, Gürteltiere) übertragen werden (Guarner 2019). Diese fungieren daher neben dem Menschen als wichtige Reservoirwirte (Centers for Disease Control and Prevention [CDC] 2019a).

Der Erreger *T. cruzi* erreicht etwa die Länge von 12-30 µm (CDC 2019a) und wird durch die Ausscheidungen von Raubwanzen der Unterfamilie Triatominae übertragen. Als Hauptüberträger können die drei Arten *Triatoma infestans*, *Rhodnius prolixus* und T*riatoma dimediata* genannt werden (Guarner 2019). Sie parasitieren vor allem nachts auf ihrem Wirt. Nach der Blutaufnahme wird der kontaminierte Urin oder Kot in der Nähe der Bissstelle abgesetzt. Hautläsionen und auch Schleimhäute dienen den Trypanosomen nun als Eintrittspforten (Spina-França 2014, Guarner 2019, WHO 2020a). Außerdem können Trypanosomen durch die Aufnahme von kontaminierten Lebensmitteln sowie Bluttransfusionen oder Organtransplantationen von infizierten SpenderInnen übertragen werden. Während einer Schwangerschaft oder der Geburt kann es auch zu einem vertikalen Transfer des Erregers von einer infizierten Mutter auf ihr Kind kommen (WHO 2020a). Bei Tieren kann zudem auch das Zerbeißen infizierter Raubwanzen oder der Verzehr anderer infizierter Wirte zu einer Infektion führen (Deplazes et al. 2012).

Wie bereits erwähnt gelangen die Trypanosomen nach der Blutmahlzeit des Vektors über den infizierten Kot oder Urin mechanisch in die Bisswunde. Im Inneren des Wirtes dringen nun die Trypomastigoten in die Wirtszellen ein und werden zu intrazellulären Amastigoten. Diese vermehren sich und wandeln sich erneut in Trypomastigote um, die nun in den Blutstrom freigesetzt werden. Auf diese Weise können auch verschiedene Gewebe infiziert werden und zu unterschiedlichen Krankheitsbildern führen. Die Trypomastigoten von *T. cruzi* können sich innerhalb des Blutstroms nicht vermehren. Dazu müssen weitere Zellen befallen werden oder eine erneute Aufnahme durch Vektoren erfolgen. Im Verdauungstrakt des Vektors werden die Trypomastigoten zu Epimastigoten umgewandelt und können sich nun auch hier vermehren, bevor sie wieder zu infektiösen Trypomastigoten differenzieren und der Lebenszyklus (Abb. 8) erneut beginnt (CDC 2019a).

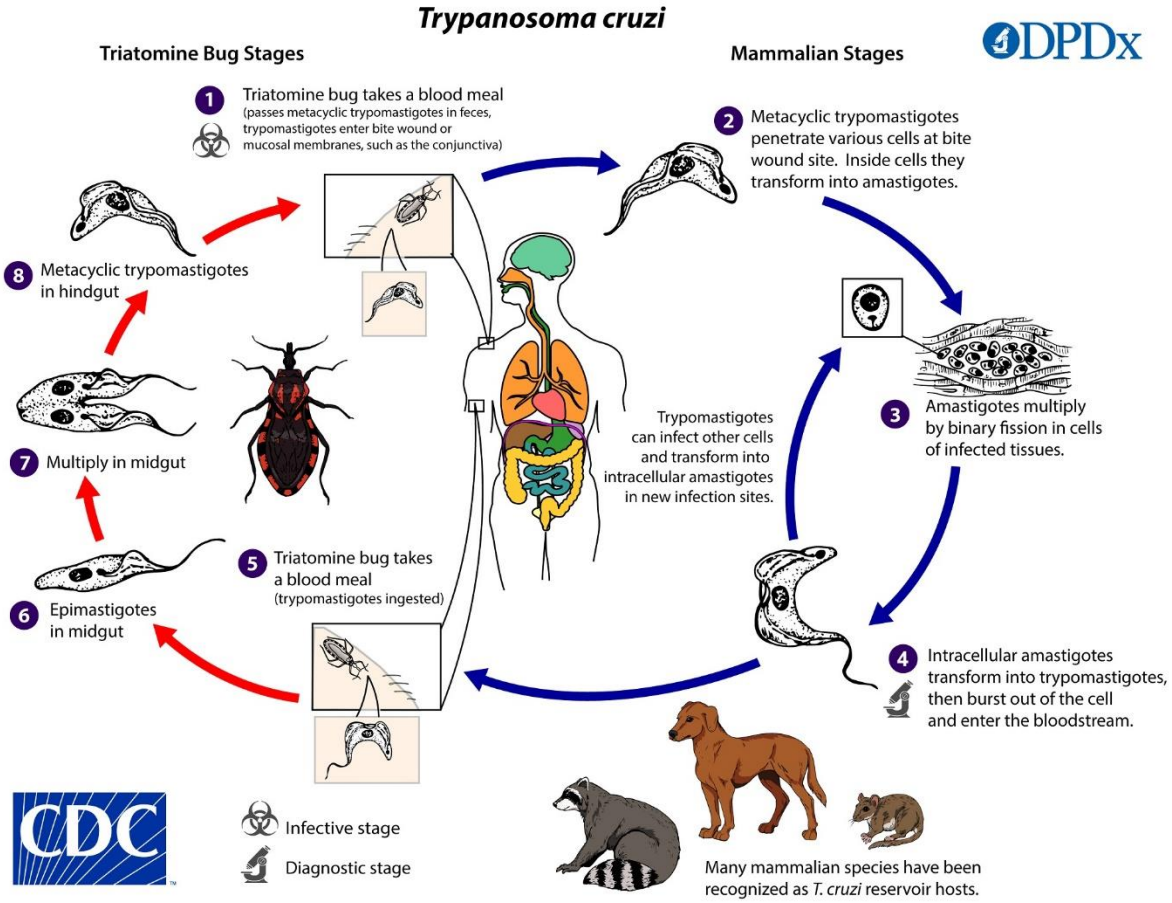

Abbildung 8: Lebenszyklus von *T. cruzi* (CDC 2019a).

Im Verlauf der Chagas Disease, die für viele Jahre asymptomatisch verlaufen kann, werden drei Phasen unterschieden (Guarner 2019): Die akute Phase tritt meist ein bis zwei Monate nach Infektion auf (Spina-França 2014) und ist durch eine hohe Anzahl an zirkulierenden Trypanosomen im Blut gekennzeichnet. Sie kann asymptomatisch verlaufen oder milde Krankheitssymptome aufweisen (WHO 2020a). Nur in seltenen Fällen kommt es bereits in dieser Phase zu schweren Krankheitsverläufen (Guarner 2019). Erste Sympmtome können Hautläsionen oder eine einseitige Schwellung des Augenlids sein. Auch unspezifische Symptome wie Fieber, Kopfschmerzen, Übelkeit, Diarrhoe, geschwollene Lymphknoten, Hepato- und Splenomegalie, Muskelschmerzen oder Atembeschwerden können auftreten (Guarner 2019, WHO 2020a). Auch eine Beteiligung des Zentralnervensystems durch Ausbildung einer akuten granulomatösen Encephalomyelitis und seltener einer Meningoencephalitis ist möglich (Spina-França 2014). Nach der akuten Phase folgt eine

asymptomatische Phase, die mehr als zehn Jahre lang andauern kann (Spina-França 2014, Guarner 2019). Hier weisen die PatientInnen zwar normale Organfunktionen auf, die Infektion kann jedoch serologisch weiterhin nachgewiesen werden (Guarner 2019). Außerdem kann es durch Immunsuppression zu einer Reaktivierung der aktiven Phase kommen (CDC 2019a). In der chronischen Phase ziehen sich die Trypanosomen meist in den Herzmuskel oder die Muskulatur des Verdauungsapparates zurück. Erkrankungen von Herz und Gastrointestinaltrakt sowie neurologische Störungen sind die Folge (WHO 2020a). Herzerkrankungen führen beispielsweise zu Kardiomegalie, Arrhythmien, Thrombenbildung und in schweren Fällen schließlich auch zu Herzversagen und Schlaganfällen. Gastrointestinale Symptome sind Abdominalschmerzen, Obstruktionen bis hin zu Rupturen und Peritonitis. Neurologisch können Muskelschwäche, Parästhesien und andere Störungen der sympathischen und parasympathischen Nerven auftreten (Guarner 2019). Häufigste Krankheitsbilder sind chronische Kardiomyopathie, Megaösophagus und Megacolon (Spina-França 2014).

Bei Hunden wurde die Chagas Disease ebenfalls beschrieben: Bis zu einem Alter von einem Jahr kommt es in der akuten Phase häufig zu plötzlich auftretender Herzinsuffizienz; bei überlebenden Tieren können neben Herzinsuffizienz auch Hepato- und Splenomegalie, Anämie, Ödeme und Aszites, Kachexie, Fieber und respiratorische Symptome auftreten. Danach folgt eine symptomarme Übergangszeit mit intermittierenden ventrikulären Arrhythmien, bis sich eine chronische dilatative Myokardie ausbildet. Die Überlebenszeiten bei *T. cruzi*-Infektionen schwanken zwischen 5 Monaten bei Hunden unter 4,5 Jahren und 30 bis 60 Monaten bei älteren Tieren (Deplazes et al. 2012).

Der diagnostische Nachweis von *T. cruzi* erfolgt vor allem in der akuten Phase direkt mittels Blutausstrich (Abb. 9) oder Cerebrospinalflüssigkeit (Spina-França 2014, CDC 2019a). Während der chronischen Phase zirkulieren kaum Trypomastigote im Blut, weshalb sich eine serologische Blutuntersuchung empfiehlt, um IgG-Antikörper nachzuweisen (CDC 2019a, Guarner 2019). Es stehen verschiedene Methoden zur Verfügung, die zur Steigerung der Sensitivität miteinander kombiniert werden: Enzymimmunoassay (EIA), Immunblot (TESA) und Immunfluoreszenztest (IFA). Amastigote können ebenfalls in Gewebebiopsien nachgewiesen werden. Außerdem kann auch DNA von *T. cruzi* durch molekulare Methoden in Blut, Liquor oder Gewebeproben detektiert werden (CDC 2019a). Diese sind vor allem zur Früherkennung nach Organtransplantationen von infizierten SpenderInnen, Reaktivierung der

Chagas Disease durch Immunsuppression, kongenitalen Infektionen oder zur Evaluierung der begonnen Therapie angezeigt (Schijman 2018).

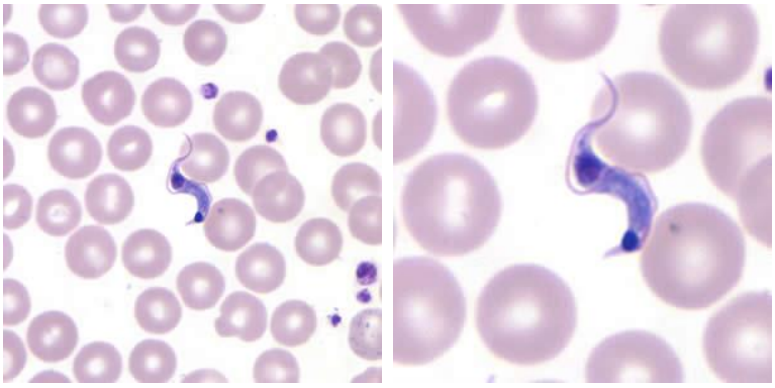

Abbildung 9: Trypomastigote von *T. cruzi* im Blutausstrich mit Giemsa-Färbung (CDC 2019a).

Zur Behandlung in der akuten Phase werden Imidazole (Benznidazole) und Nitrofurane (Nifurtimox) eingesetzt (Spina-França 2014, Guarner 2019, WHO 2020a). Kontraindiziert sind diese jedoch bei schwangeren Frauen, PatientInnen mit Leber- und Nierenerkrankungen sowie neurologischen und psychischen Störungen (WHO 2020a). Außerdem sind spezifische Behandlungen der Symptome bei chronischer Erkrankung notwendig (Guarner 2019).

Derzeit existiert keine Impfung (WHO 2020a), daher spielen vor allem die Bekämpfung der Vektoren durch Insektizide wie Hexachlorcyclohexan (Spina-França 2014) sowie ein Blutscreening vor Bluttransfusionen und Organtransplantationen (Guarner 2019, WHO 2020a) zur Prävention eine wichtige Rolle.

Schlafkrankheit (Humane Afrikanische Trypanosomiasis)

Humane Afrikanische Trypanosomiasis, besser bekannt als Schlafkrankheit, wird durch T. *brucei* verursacht und ist in Afrika endemisch. Es können zwei Formen unterschieden werden: *T. brucei gambiense* kommt vor allem in West- und Zentralafrika vor und macht 98 % aller nachgewiesenen Infektionen aus, während *T. brucei rhodesiense* im Osten und Süden des afrikanischen Kontinents verbreitet ist (WHO 2020b). Beide Formen werden etwa 14-33 µm groß (CDC 2020) und können neben dem Menschen auch auf Haus- und Wildtiere übertragen

werden. Diese stellen gerade für *T. brucei rhodesiense* ein wichtiges Erregerreservoir dar. Die Schlafkrankheit betrifft vor allem ländliche Regionen, die einer erhöhten Exposition des Vektors ausgesetzt sind und oftmals auch keine ausreichende Anbindung an das Gesundheitssystem haben (WHO 2020b). Seit Beginn des 20. Jahrhunderts starben Millionen Menschen an der Schlafkrankheit, heute ist diese Erkrankung aufgrund effizienter Managementmaßnahmen seltener geworden (Büscher et al. 2017) und die Infektionszahlen sind vor allem in den letzten zwanzig Jahren deutlich gesunken: Im Jahr 1998 wurden noch 40.000 nachgewiesene Infektionen dokumentiert; 2009 sank diese Zahl bereits auf unter 10.000. Dieser positive Trend setzte sich auch 2018 mit weniger als 1.000 Neuinfektionen fort. Die Anzahl an Neuinfektionen sank in den Jahren 2000 bis 2018 um 95 % (WHO 2020b).

Hauptüberträger der Schlafkrankheit sind Tsetse-Fliegen der Gattung *Glossina*. Die Trypanosomen können durch den Biss der Glossinen oder auch transplazentar auf das ungeborene Kind einer infizierten Frau übertragen werden. Des Weiteren kann der Erreger iatrogen beispielsweise durch kontaminierte Kanülen oder andere Instrumente weitergegeben werden. Auch eine Übertragung durch sexuellen Kontakt sowie andere blutsaugende Insekten sind möglich (WHO 2020b).

Der gesamte Lebenszyklus (Abb. 10) beider *T. brucei*-Formen findet extrazellulär statt. Die Trypomastigoten werden durch den Biss der Tsetse-Fliege in die Haut des Wirts injiziert und gelangen schließlich über das Lymphgefäßsystem in den Blutstrom, wo sie replizieren und weitere Gewebe und Körperflüssigkeiten besiedeln. Durch die erneute Blutmahlzeit an einem infizierten Wirt nehmen die Tsetse-Fliegen die Trypanosomen wieder auf. Im Verdauungssystem des Vektors findet eine weitere Vermehrung der Trypanosomen und eine Umwandlung in epimastigote Stadien statt. Diese vermehren sich in den Speicheldrüsen der Fliegen und differenzieren schließlich wieder zu den infektiösen Trypomastigoten, die neuerlich auf weitere Wirte übertragen werden können (CDC 2020).

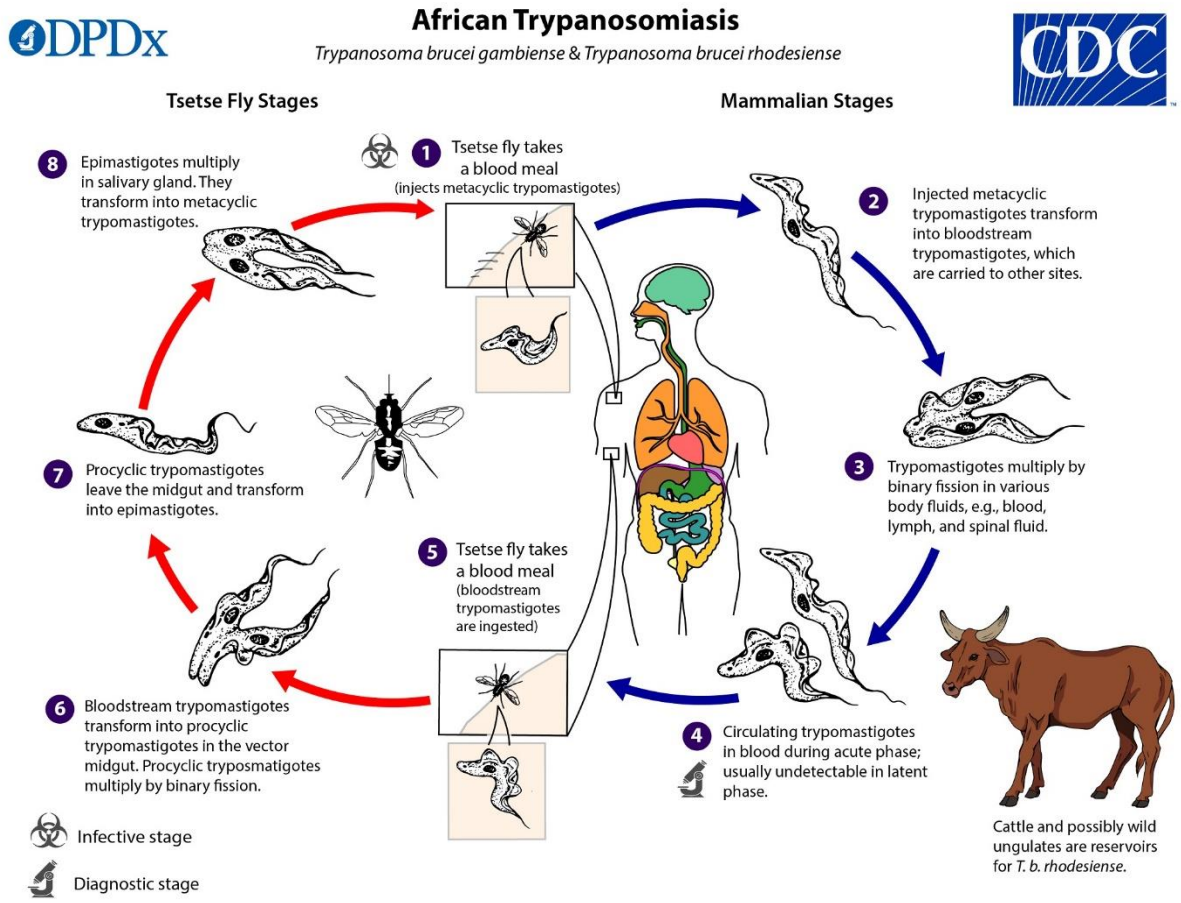

Abbildung 10: Lebenszyklus von *T. brucei* spp. (CDC 2020).

Zu Beginn der Erkrankung vermehren sich die Trypanosomen in subkutanem Gewebe sowie innerhalb des Blut- und Lymphgefäßsystems, weshalb diese Phase als hämolympahtisches Stadium bezeichnet wird (WHO 2020b). Erste Symptome treten vor allem bei *T. brucei rhodesiense* meist ein bis drei Wochen nach dem Biss der Tsetse-Fliege auf und sind bei beiden Formen unspezifisch (CDC 2020): Fieberschübe, Kopfschmerzen, vergrößerte Lymphknoten, Gelenkschmerzen und Juckreiz (WHO 2020b). Außerdem können auch Hepato-Splenomegalie, Gewichtsverlust und endokrine Störungen auftreten (Büscher et al. 2017, CDC 2020). Nachdem die Trypanosomen in der zweiten Krankheitsphase die Blut-Hirn-Schranke passieren und das Zentralnervensystem befallen, kommt es zu Verhaltensänderungen und den namensgebenden Schlafstörungen (Büscher et al. 2017, WHO 2020b). Diese meningo-enzephalitische Phase kann unter anderem geprägt sein von einem umgekehrten Schlaf-Wach-Rhythmus, Halluzinationen, Angstzuständen und

Verwirrtheit, Ataxie, Tremor, Sprachstörungen, Par- und Hyperästhesie sowie weiteren neurologischen Symptomen. Außerdem können die Symptome der ersten Phase weiterhin auftreten (CDC 2020).

Die Diagnose dieser Erkrankung sollte so früh wie möglich gestellt werden, um ein Fortschreiten der neurologischen Symptome zu reduzieren und eine bessere Therapie zu ermöglichen. Ein gründliches, aktives Screening der Risikobevölkerung ist jedoch aufgrund von eingeschränkten Ressourcen an benötigtem Material und Personal kaum möglich (WHO 2020b). Außerdem sind die Symptome in der ersten Krankheitsphase sehr unspezifisch, wodurch das Erkennen der Erkrankung zusätzlich erschwert wird. Wie bei allen Trypanosomen erfolgt auch die Diagnostik von *T. brucei* durch direkten Erregernachweis in Körperflüssigkeiten. Da die Anzahl von *T. brucei gambiense* im Blut sehr variabel ist, eignet sich dafür vor allem ein Aspirat der Halslymphknoten. Bei *T. brucei rhodesiense* treten höhere Parasitenlevel im Blut auf, weshalb hier der direkte Nachweis im Blutausstrich (Abb. 11) bessere Ergebnisse liefert. Außerdem können Trypanosomen in Knochenmarkspunktaten nachgewiesen werden. Um eine Beteiligung des Zentralnervensystems zu bestätigen, kann Liquor entnommen und auf das Vorhandensein von Trypanosomen untersucht werden. Serologische Tests können nur zur Detektion von *T. brucei gambiense* durchgeführt werden und finden ausschließlich als Screeningmethode Verwendung (CDC 2020).

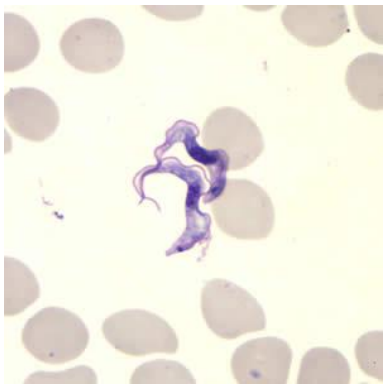

Abbildung 11: *T. brucei* spp. im Blutausstrich mit Giemsa-Färbung (CDC 2020).

Die entsprechende Therapie ist abhängig vom nachgewiesenen Parasiten sowie dem Krankheitsstadium. Medikamente, die in der ersten Krankheitsphase eingesetzt werden, sind in der Regel im neurologischen Stadium kaum wirksam. In dieser Phase ist besonders darauf zu achten, dass die eingesetzten Arzneimittel die Blut-Hirn-Schranke überwinden können, um im Zentralnervensystem wirksam zu werden (Büscher et al. 2017).

Während der ersten Krankheitsphase werden Pentamidin, wirksam gegen *T. brucei gambiense*, und Suramin bei *T. brucei rhodesiense* verwendet. Melarsoprol ist das empfohlene Medikament für *T. brucei rhodesiense* im neurologischen Stadium, bei *T. brucei gambiense* wird dieses kaum verwendet. Des Weiteren kann zur Behandlung von T*. brucei gambiense*-Infektionen auch Eflornithin als Monotherapie oder in Kombination mit Nifurtimox verabreicht werden. Die Gabe von Fexinidazol ist bei *T. brucei gambiense* in beiden Krankheitsphasen

wirksam (WHO 2020b). CDC (2020) und WHO (2020b) empfehlen nach der Therapie engmaschige Kontrollen über die nächsten 24 Monate, um Rückfälle frühzeitig zu erkennen. Unbehandelt verläuft die Schlafkrankheit in der Regel tödlich (WHO 2020b); bei *T. brucei rhodesiense* versterben die Patienten innerhalb von sechs Monaten (Büscher et al. 2017).

Da es weder Impfstoffe noch prophylaktische Medikamente gegen Afrikanische Trypanosomiasis gibt, besteht die wichtigste Präventionsmaßnahme darin, die Exposition gegenüber den Vektoren so gering wie möglich zu halten (Büscher et al. 2017, CDC 2020). Dies beinhaltet einerseits das Tragen von langärmligen, dickeren Kleidungsstücken in neutralen Farben – Tsetse-Fliegen bevorzugen helle oder dunkle Farben, die sich deutlich von der Umgebung abheben, und beißen auch durch leichte Kleidung hindurch – und andererseits das Vermeiden von Büschen oder das Kontrollieren von Fahrzeugen vor dem Einsteigen, da sich Tsetse-Fliegen in deren Nähe bevorzugt aufhalten. Außerdem können Insektenschutzmittel zur Abwehr helfen (CDC 2020). Laut Kennedy (2019) könnte durch eine gezielte Kombination aus Vektorkontrolle und Isolation und Behandlung infizierter Menschen sogar eine Ausrottung der Schlafkrankheit gelingen. Die WHO (2020b) listet die Humane Afrikanische Trypanosomiasis als „neglected tropical disease“ (vernachlässigte tropische Krankheit), die bis 2030 durch eine Unterbrechung der Transmission endgültig beseitigt werden soll.

Nagana der Haustiere (Afrikanische Trypanosomose)

Die Nagana ist eine in Afrika vorkommende Tierseuche, die zu hohen wirtschaftlichen Verlusten führt, und vor allem durch *T. congolense*, *T. vivax* und *T. brucei brucei* verursacht wird (OIE 2013a). Die Größe der Blutstadien beträgt je nach Art zwischen 12 µm und 40 µm. Alle Haussäugetiere sind empfänglich (Deplazes et al. 2012); Wildtiere sind die natürlichen Wirte dieser Trypanosomen und wichtige Erregerreservoire. Sie wurden bei mehr als 30 Wildtierarten nachgewiesen, darunter auch die bekannten „Big Five“: Afrikanischer Büffel (*Syncerus caffer*), Afrikanischer Elefant (*Loxodonta africana*), Spitzmaulnashorn (*Diceros bicornis*), Löwe (*Panthera leo*) und Leopard (*Panthera pardus*). Obwohl sie die Trypanosomen in sich tragen, erkranken sie in der Regel nicht beziehungsweise zeigen keinerlei Symptome (OIE 2013a).

Die Nagana hat ungefähr dasselbe Verbreitungsgebiet wie die Humane Afrikanische Trypanosomiasis, da auch sie durch Tsetse-Fliegen der Gattung *Glossina* übertragen wird. Lediglich *T. vivax* tritt außerhalb des „Glossinengürtels“ auf, da die Übertragung auch azyklisch-alimentär durch kontaminierte Mundwerkzeuge anderer blutsaugender Fliegen wie Tabaniden und Stomoxinae erfolgen kann (Deplazes et al. 2012). Weitere Übertragungswege sind eine vertikale Transmission im Uterus oder während der Geburt sowie eine orale Aufnahme von kontaminierten Körperflüssigkeiten oder infizierten Beutetieren (OIE 2013a).

Die Trypanosomen werden durch den Stich der Vektoren in die Haut injiziert und vermehren sich zunächst an der Einstichstelle, bevor sie in die Lymphe sowie das Blutplasma übergehen (Deplazes et al. 2012). *T. vivax* und *T. congolense* leben überwiegend intravaskulär im Blutplasma, *T. brucei brucei* auch in der Gewebsflüssigkeit (Deplazes et al. 2012, OIE 2013a); eine Besiedelung der Cerebrospinalflüssigkeit ist ebenfalls möglich. Die trypomastigoten Formen werden nun durch die Blutmahlzeit wieder von den Vektoren aufgenommen und in Epimastigote umgewandelt. Diese vermehren sich nun in den Mundwerkzeugen (*T. vivax*), in den Mundwerkzeugen und im Mitteldarm (*T. congolense*) oder im Mitteldarm und den Speicheldrüsen (*T. brucei brucei*). Es kommt zu einer erneuten Umwandlung und es werden metazyklische Stadien gebildet, die den Trypomastigoten sehr ähneln und für Vertebraten infektiös sind. Der Entwicklungszyklus innerhalb der Tsetse-Fliegen ist temperaturabhängig und dauert circa ein bis drei Wochen (Deplazes et al. 2012).

Die Inkubationszeit beträgt in der Regel acht bis 20 Tage, kann jedoch je nach Erreger deutlich davon abweichen (OIE 2013a). Als erstes Symptom tritt eine entzündliche Schwellung im Bereich des Einstiches auf, danach intermittierendes Fieber, Apathie, Nasenausfluss sowie erhöhter Tränen- und Speichelfluss. Häufig treten Senkungsödeme an Unterbauch, Gliedmaßen und männlichen Genitalien auf und es kann auch zur Ausbildung von neurologischen Störungen kommen (Deplazes et al. 2012). Weitere Symptome sind Aborte, verminderte Fertilität, Inappetenz, Gewichtsverlust und reduzierte Produktivität. In akuten Fällen kann es auch zu frühen Todesfällen kommen (OIE 2013a). In chronischen Fällen zeigen die Tiere Schwellungen an Leber, Milz und Lymphknoten sowie Gastroenteritis (Deplazes et al. 2012). Wichtigstes klinisches Anzeichen für Nagana ist jedoch eine progressive, nicht-regenerative Anämie (Deplazes et al. 2012, OIE 2013a).

Die Diagnostik beruht zunächst auf dem direkten Erregernachweis in Blutausstrichen oder Lymphknotenpunktaten. Im Blut des Wirtes sind die Trypanosomen nach ein bis zwei Wochen post infectionem nachweisbar. (Deplazes et al. 2012). Außerdem kann *T. brucei* auch im

Liquor nachgewiesen werden (OIE 2013a). Zum Antigennachweis können auch sensitive ELISAs und PCR-Verfahren herangezogen werden (Solano et al. 1999, Deplazes et al. 2012). Diese weisen eine hohe Spezifität auf und sind sensitiver als der direkte Erregernachweis. Antikörper können mittels ELISA oder indirektem Fluoreszenztest nachgewiesen werden. Sie bleiben in der Regel drei bis vier Monate nach erfolgter Heilung im Blut (OIE 2013a). Antikörpertests empfehlen sich vor allem zur Herdendiagnostik (Solano et al. 1999, Deplazes et al. 2012).

Zur Behandlung der Nagana werden folgende Medikamente eingesetzt:

- Diminazenaceturat, Ethidiumbromid und Isometamidium bei Wiederkäuern,
- Suramin und Quinapyramin bei Pferden und Kamelen,
- Melarsamin und Melarsoprol bei Kamelen und
- Isometamidiumchlorid bei Hunden (Deplazes et al. 2012).

Eine Impfung existiert nicht (OIE 2013a), weshalb die Prophylaxe und Vektorenkontrolle wichtige Aspekte der Bekämpfung der Nagana darstellen. Eine regelmäßige Behandlung aller Tiere einer Herde mit Trypanoziden ist vor allem bei hoher Exposition indiziert; bei niedriger Exposition sollten nur die erkrankten Tiere behandelt werden. Isometamidium wird wegen seiner langen Wirkungsdauer von zwei bis sechs Monaten bevorzugt verwendet. Allerdings ist an dieser Stelle anzumerken, dass das Fehlen von neuen, wirksamen Trypanoziden aufgrund von zunehmenden Arzneimittelresistenzen zu Problemen führt. Seit 1961 stagniert die Entwicklung neuer Mittel (Deplazes et al. 2012). Zur Bekämpfung der Tsetse-Fliegen selbst werden einerseits Insektizide wie synthetische Pyrethroide eingesetzt und andererseits Fliegenfallen aufgestellt (OIE 2013a). Außerdem kann durch die Haltung und Zucht von trypanotoleranten Rassen das Risiko für einen wirtschaftlichen Verlust durch Nagana reduziert werden. Bestimmte afrikanische Rassen zeigen eine höhere Resistenz gegenüber Trypanosomen, weisen jedoch eine geringere Produktivität als die eingeführten europäischen Rassen auf. Durch gezielte Einkreuzungen können sowohl das Risiko einer Nagana-Erkrankung minimiert als auch die Produktivität und damit der wirtschaftliche Ertrag gesteigert werden (Deplazes et al. 2012, OIE 2013a).

Surra bei Haus- und Wildsäugetieren

Bei der Surra handelt es sich um eine Infektionskrankheit bei Haus- und Wildtieren, die durch *T. evansi* verursacht wird. Sie kommt in Afrika, Asien, Zentral- und Südamerika vor (OIE 2013b). Selten werden auch Infektionen bei importierten Tieren in Europa nachgewiesen. *T. evansi* besitzt ein großes Wirtsspektrum. Es sind nahezu alle Haussäugetiere empfänglich. Kameliden und Pferde sind besonders betroffen, aber auch Rinder, Hunde und Katzen können sich infizieren (Deplazes et al. 2012). Kleine Wiederkäuer, Schweine und Elefanten weisen in der Regel nur milde Symptome auf oder erkranken chronisch. Wildtiere wie Vampirfledermäuse und Capybaras dienen als Reservoirwirte. Zoonotisches Potential wurde bisher nicht festgestellt (OIE 2013b).

T. evansi wird mechanisch durch haematophage Fliegen wie Tabaniden übertragen; eine Verbreitung durch die Tsetse-Fliegen findet allerdings nicht statt. Zu einer Infektion kann es durch die Aufnahme von infizierten Beutetieren oder kontaminiertem Blut kommen. Auch eine Übertragung durch kontaminierte Milch oder während des Deckakts ist möglich. *T. evansi* benötigt für seine Entwicklung keinen Zwischenwirt und besiedelt extravasuklär alle Gewebe, auch das Zentralnervensystem kann betroffen sein (OIE 2013b).

Das Erscheinungsbild der Surra ist tierartlich sehr variabel; in der Regel treten jedoch ähnliche Symptome wie bei der Nagana auf (Deplazes et al. 2012): Fieberschübe aufgrund der Parasitämie, progressive Anämie, Ikterus, Gewichtsverlust, Lethargie, ödematöse Schwellungen an distalen Körperbereichen. Es kann auch zur Ausbildung von neurologischen Symptomen kommen, die vor allem bei Pferden auftreten und bei Hunden dem Erscheinungsbild der Tollwut ähneln. Die Erkrankung kann innerhalb von zwei Wochen bis zu vier Monaten tödlich verlaufen; chronische Verläufe können auch bis zu zwei Jahre dauern. Gerade Kamele und Pferde erkranken oft schwer; unbehandelt führt die Erkrankung häufig zum Tod der Tiere. Die Infektionsrate bei Kamelen liegt bei 20-70 % (OIE 2013b).

Wie bei allen Trypanosomen erfolgt die Diagnostik durch direkten Erregernachweis in Blutausstrichen, Punktaten von Lymphknoten oder Hautschwellungen sowie im Liquor cerebrospinalis (OIE 2013b). Da *T. evansi* morphologisch kaum von *T. brucei brucei* zu unterscheiden ist, kann für einen sensitiveren Erregernachweis sowie eine Differenzierung eine PCR durchgeführt werden (Deplazes et al. 2012). Ein Antikörpernachweis kann mittels ELISA oder indirektem Immunfluoreszenztest erfolgen (OIE 2013b).

Zur Behandlung der Surra werden Suramin, Quinapyramin und Melarsamin eingesetzt (Deplazes et al. 2012). Prophylaktisch können Suramin, Prothridium und Isometamidiumchlorid verabreicht werden. Da *T. evansi* keine Vektorspezifität, aber eine große Wirtsbreite zeigt, spielt vor allem das Management von Herden eine große Rolle. Dies umfasst das rechtzeitige Erkennen und Behandeln infizierter Tiere, die prophylaktische Behandlung exponierter Tiere sowie den direkten Schutz der Tiere vor Fliegen und anderen Vektoren (OIE 2013b). Da es auch durch den Import von Tieren und Tierprodukten zu einer Verbreitung kommen kann, sind auch die Überwachung des Tierverkehrs und die Konfiszierung kontaminierter Tierkörper wichtige Aspekte der Präventionsmaßnahmen (Deplazes et al. 2012).

Wie bei allen Trypanosomen existiert auch für *T. evansi* kein Impfstoff (OIE 2013b).

3.1.4. *Trypanosoma*-Infektionen bei Vögeln

Trypanosomen sind neben Hämosporidien häufig auftretende Blutparasiten in Vögeln. Obwohl beide eine ähnliche Prävalenz aufweisen, wurde den Trypanosomen bisher eine eher untergeordnete Rolle in der Forschung zugewiesen und deren Vorkommen in Vögeln kaum untersucht (Svobodová et al. 2015).

Die erste aviäre Trypanosomenart wurde bereits 1885 als *T. avium* beschrieben und in Accipitridae (Habichtartige), Laniidae (Würger) und Corvidae (Rabenvögel) nachgewiesen (Danilewsky, 1885). Bis heute wurden mehr als 100 Trypanosomenspezies (Votýpka und Svobodová 2004) und ebenso viele Wirtsvogelarten entdeckt (Deplazes et al. 2012). Sie treten sehr häufig in Columbiformes (Taubenvögel), Corvidae, Galliformes (Hühnervögel) und Strigiformes (Eulen) auf (Kučera 1982). Aviäre Trypanosomen kommen mit lokalen Unterschieden auf allen Kontinenten vor, weshalb man heutzutage davon ausgehen sollte, dass es weniger Arten gibt, als bisher in der Literatur beschrieben wurden (Cooper et al. 2017). Das Vorkommen von Trypanosomen scheint auch an die vorherrschenden klimatischen Verhältnisse geknüpft zu sein: In wärmeren Zonen wie Ostafrika oder Ägypten ist die Prävalenz wesentlich höher als in gemäßigten Regionen (Heidenreich 2013).

Beliebte Untersuchungstiere sind vor allem Sperlingsvögel (Passeriformes). Dies kann wohl im Vergleich zu anderen Vogelarten auf ein leichteres Einfangen und Handling zurückgeführt

werden (Hanel et al. 2016). Bei untersuchten Greifvögeln und Falken handelt es sich im Gegensatz dazu häufig um verletzte Wildtiere in Tierkliniken und Auffangstationen oder um in menschlicher Obhut gehaltenen Vögel (z.B. Tarello 2005, Krone et al. 2008, Salakij et al. 2012, Pornpanom et al. 2019).

Die Identifizierung und Benennung der einzelnen *Trypanosoma*-Spezies in Vögeln sind jedoch nicht immer einheitlich und exakt. Oftmals werden die gefundenen Organismen nur als *Trypanosoma* sp. angeführt, bereits bekannte Artnamen, die zuvor bei derselben Wirtsspezies gefunden wurden, übernommen oder gleich eine neue Spezies beschrieben, wenn eine bestimmte Morphologie bei diesem Wirt bisher noch nicht bekannt war. Gelegentlich werden aviäre Trypanosomen auch in Komplexe eingeteilt (Bennett et al. 1994). Neben dem *T. avium*-Komplex, der mit *T. avium* eine der häufigsten Trypanosomen-Arten beinhaltet (Zídková et al. 2012), werden von Bennett et al. (1994) noch der *T. everetti*-Komplex sowie der *T. ontarioensis*-Komplex genannt. Weitere häufig nachgewiesene Trypanosomenarten in Vögeln sind *T. bennetti*, *T. corvi* und *T. culicavium* (Zídková et al. 2012, Pornpanom et al. 2019).

Die Identifizierung der einzelnen Spezies kann einerseits durch morphologische Merkmale vorgenommen werden, andererseits wurden dafür von mehreren WissenschaftlerInnen auch verschiedene Methoden etabliert, die Bennett et al. (1994) in ihrer Publikation kurz umreißen: So können Trypanosomen unter anderem anhand ihres Wachstums auf unterschiedlichen Medien oder durch molekulare Analysen wie Isoenzymanalyse oder Elektrophorese unterschieden werden. Die Identifizierung kann auch auf Basis der Wirt- und Vektorspezifität erfolgen. Ein Großteil der 96 bekannten *Trypanosoma*-Arten in Vögeln wurde nur auf Basis ihrer vermeintlichen Wirtsspezifität unterschieden und beschrieben; Morphologie und Ähnlichkeiten zu anderen Arten wurden in diesen Fällen meist nicht berücksichtigt (Bennett et al. 1994).

Übertragungswege von aviären Trypanosomen

Das ubiquitäre Vorkommen von aviären Trypanosomen ist an das Vorhandensein und das Verhalten der geeigneten Vektoren gekoppelt (Allander und Bennett 1994). Lediglich in arktischen Gebieten treten Trypanosomen nur vereinzelt auf, was vermutlich auf das Fehlen eben jener entsprechenden Vektoren zurückzuführen ist (Bennett et al. 1992).

Als Vektoren fungieren überwiegend blutsaugende Arthropoden. So werden aviäre Trypanosomen durch Milben (Dermanyssidae), Mücken (Simuliidae, Culicidae,

Ceratopogonidae), Lausfliegen (Hippoboscidae) oder Bremsen (Tabanidae) übertragen (Molyneux 1977, Votýpka et al. 2012). Vektoren für *T. avium* sind Kriebelmücken (Simuliidae) (Votýpka und Svobodová 2004); *T. culicavium* wird durch *Culex* spp. (Votýpka et al. 2012) und *T. corvi* durch Hippoboscidae übertragen, während für *T. bennetti* bisher noch kein spezifischer Vektor nachgewiesen werden konnte (Votýpka et al. 2004, Zídková et al. 2012).

Neben der Injektion der Erreger über die Haut kann auch die orale Aufnahme infizierter Vektoren oder eine Kontamination der Konjunktiven zu einer Infektion des Wirts führen (Votýpka und Svobodová 2004, Votýpka et al. 2004, Svobodová et al. 2017). Nachdem die infektiösen Entwicklungsstadien in den Wirt transferiert wurden, können sich diese nun im Wirt vermehren. Bei der nächsten Blutmahlzeit werden die Trypanosomen erneut von Vektoren aufgenommen und auf neue Wirte übertragen (Svobodová et al. 2015).

Gerade bei aviären Trypanosomen wird jedoch stark an deren Wirtsspezifität gezweifelt, da beispielsweise *T. avium* in zahlreichen Vogelarten nachgewiesen werden konnte. Außerdem kann auch ein einzelner Vogel mit verschiedenen *Trypanosoma*-Arten infiziert sein (Zídková et al. 2012). Sehgal et al. (2001) fanden bei ihren Forschungen zum Vorkommen von Trypanosomen bei Vögeln des afrikanischen Regenwaldes sowie deren Parasit-Wirt-Interaktion keinen Hinweis auf eine Wirtsspezifität. Auch Votýpka und Svobodová (2004) teilen diese Ansicht: In einer experimentellen Studie gelang es ihnen, Kanarienvögel (*Serinus canaria*) mit *T. avium* zu infizieren, welches zuvor aus freilebenden Mäusebussarden (*Buteo buteo*) isoliert wurde. Als Vektoren nutzten sie dabei Kriebelmücken der Art *Eusimulium latipes*. Allerdings scheiterten ein paar Jahre zuvor noch ähnliche Versuche durch Votýpka et al. (2002), die ebenfalls versucht hatten, Wachteln, Hühner und Kanarienvögel mit Trypanosomen von Greifvögeln zu infizieren. Im Zuge dieser Forschungen zeichnete sich auch ab, dass nicht alle Raubvögel mit Trypanosomen infiziert waren, selbst wenn infizierte Mücken oder Hippoboscidae im Nest gefunden wurden. Außerdem waren nur im Labor aufgezogene Weibchen von *Culex pipiens* s.l. für isolierte Trypanosomen empfänglich. Die ForscherInnen schlossen daraus, dass Trypanosomen wahrscheinlich in gewisser Weise doch wirt- und vektorspezifisch sind.

Eine klare Aussage über die Wirtspezifität von aviären Trypanosomen kann also aufgrund fehlender eindeutiger Nachweise nicht gegeben werden (Votýpka et al. 2002). Daher sollte auch zur Identifikation der gefundenen Trypanosomenspezies nicht nur die vorliegende Wirtsart herangezogen werden (Zídková et al. 2012).

Klinisches Erscheinungsbild bei *Trypanosoma*-Infektionen von Vögeln

Aviäre Trypanosomen gelten in der Regel als wenig pathogen und verursachen bei Vögeln daher nur selten Symptome (Tarello 2005, Salakij et al. 2012). Dies kann einerseits an der geringen Parasitämie liegen (Kučera 1982, Kirkpatrick and Lauer 1985, Valkiūnas et al. 2004, Hanel et al. 2016), andererseits gibt es viel zu wenig fundierte Studien über die Pathogenität von aviären Trypanosomen und die Folgen einer Infektion (Soares et al. 2016). Es ist jedoch davon auszugehen, dass Trypanosomen zumindest zu latenten beziehungsweise subklinischen oder auch chronischen Erkrankungen führen (Kučera 1982, Valkiūnas et al. 2004).

Krankheitsbilder bei Vögeln sind kaum beschrieben. Trotzdem gibt es immer wieder Berichte von erkrankten Vögeln, die doch eine Pathogenität der aviären Trypanosomen nahelegen: Soares et al. (2016) fanden bei Studien an nordamerikanischen Singvögeln heraus, dass auch Trypanosomen wie andere Blutparasiten (z.B. *Plasmodium*) eine regenerative Anämie verursachen können.

Während Salakij et al. (2012) nur von einem mit *T. corvi* infizierten Schikra (*Accipiter badius*) berichtet, der als einziges Symptom Schwäche aufwies, dokumentierte Tarello (2005) bei mit *T. avium* infizierten Falken unter anderem folgende Symptome: verminderte Flugfähigkeit, Inappetenz, Lethargie, Gewichtsverlust und Dyspnoe. Ein einziger Falke verstarb im Untersuchungszeitraum. Im Rahmen dieser Studie wurden insgesamt 921 erkrankte Vögel, darunter jedoch nur zwölf mit *T. avium* infizierte (1,3 %), und 56 gesunde Falken als Kontrollgruppe untersucht.

Im Jahr 1983 infizierten der britische Parasitologe David Molyneux und sein Forschungsteam Kanarienvögel experimentell mit *T. bouffardi*. Die infizierten Vögel zeigten anschließend Organveränderungen wie Myokarditis, Nephritis, Splenomegalie aufgrund eines gestörten Blutabflusses oder eine myofibrilläre Degeneration (zitiert nach Soares et al. 2016).

Eine Studie von Allander und Bennett (1994) an Kohlmeisen (*Parus major*) zeigt, dass adulte Vögel zwar häufiger mit Trypanosomen infiziert sind als juvenile Individuen, die Infektion aber meist eine niedrigere Intensität aufweist. Einerseits sind diese aufgrund ihres fortgeschrittenen Alters den Vektoren und damit auch einem erhöhten Infektionsrisiko länger ausgesetzt; andererseits ist deren Immunsystem besser in der Lage, mit einer Infektion fertig zu werden. Zudem fanden die Forscher auch eine schwankende Prävalenz der Blutparasiten im Jahresverlauf, die auf jahreszeitliche Aktivitätsunterschiede der Vektoren sowie eine erhöhte

Sterblichkeit infizierter Wirte während der Wintermonate zurückgeführt werden kann. Einen Unterschied zwischen den Geschlechtern konnten sie nicht nachweisen.

Soares et al. (2016) stellten hingegen weder eine Alters- noch eine Geschlechterpräferenz bei Vögeln fest. Sie fanden lediglich einen Zusammenhang zwischen Trypanosomen und anderen Blutparasiten: Individuen, die bereits mit einem Blutparasiten infiziert sind, weisen ein erhöhtes Risiko auf, sich auch mit einer weiteren Protozoenart zu infizieren.

Wie bereits erwähnt zeigt sich bei infizierten Vögeln nur eine geringe Parasitämie. Laut Valkiūnas et al. (2004) kann diese durch die Tageslichtlänge sowie äußere Stressfaktoren beeinflusst werden.

Diagnostik von aviären Trypanosomen

Wie alle Blutparasiten können auch aviäre Trypanosomen im Blutausstrich nachgewiesen werden. Obwohl sie mind. zehn Monate im peripheren Blut der Wirtsvögel überleben können (Votýpka und Svobodová 2004), ist die Anzahl der Trypanosomen in der Regel sehr gering (Kučera 1982, Valkiūnas et al. 2004, Hanel et al. 2016, Pornpanom et al. 2019). Eine Infektion kann daher auch relativ leicht übersehen werden (Hanel et al. 2016), weshalb die Beurteilung von Blutausstrichen im Lichtmikroskop eine wenig sensitive Diagnostikmethode darstellt (Valkiūnas et al. 2004) und es sich empfiehlt, ergänzend auch molekulare Analysen durchzuführen (Zídková et al. 2012). Auch Kučera (1982) merkt an, dass viele Infektionen unbemerkt bleiben, wenn die Diagnose nur anhand von Blutausstrichen gestellt wird.

Gerade bei geringer Parasitämie kann eine Anreicherung der Trypanosomen sinnvoll sein. Dies kann einerseits durch das Anlegen einer Blutkultur (Kirkpatrick und Lauer 1985, Cooper et al. 2017) oder durch Zentrifugation (Woo 1969) erreicht werden. Wird die Blutprobe zentrifugiert, sollte berücksichtigt werden, dass die Parasiten dadurch zerstört werden können und deshalb für eine weitere Beurteilung der Zellmorphologie unbrauchbar werden (Woo 1969). Zur Differenzierung der einzelnen Trypanosomenarten wird nämlich vor allem die Morphologie der Trypomastigoten im Blut herangezogen. Es werden beispielsweise Zellgröße, Position und Morphologie des Kinetoplasten sowie die Morphologie des Flagellums beurteilt (Valkiūnas et al. 2011). Zídková et al. (2012) empfehlen die Anwendung dieser Methode allerdings nur in Kombination mit phylogenetischen Analysen.

Eine häufig genutzte molekulare Methode ist die Polymerase-Kettenreaktion (PCR), die sich auch zuverlässig bei der Detektion von aviären Trypanosomen bewährt hat (Zídková et al.

2012, Svobodová et al. 2017, Pornpanom et al. 2019). Zudem wird diese Methode in vielen Studien zur Untersuchung von phylogenetischen Zusammenhängen bevorzugt genutzt (z.B. Zídková et al. 2012, Cooper et al. 2017). Zur Darstellung morphologischer Strukturen werden in der Forschung neben der herkömmlichen Lichtmikroskopie auch Transmissionselektronenmikroskope verwendet, die eine hochauflösende Untersuchung der zellulären Ultrastruktur ermöglichen (Cooper et al. 2017).

Trypanosomen-Antikörper werden in der Regel mittels ELISA nachgewiesen, allerdings können diese nicht zur Speziesdifferenzierung herangezogen werden und ermöglichen auch keine Unterscheidung zwischen einer akuten und einer bereits überwundenen Infektion. Anwendung findet dies vor allem in der Herdendiagnostik bei Haussäugetieren (Solano et al. 1999) und scheint bei Vögeln nur eine untergeordnete Rolle zu spielen.

Als Probenmaterial wird den Vögeln in der Regel Blut entnommen. Stabler et al. (1966) konnten jedoch auch im Knochenmark infizierter Vögel Trypanosomen nachweisen und schlussfolgern sogar, dass dieser Nachweis ein besserer Indikator für eine Trypanosomeninfektion ist als der Nachweis im Blutausstrich. Des Weiteren gelang Cooper et al. (2017) die Detektion von Trypanosomen im Gewebe von Organen (Herz, Leber, Niere, Lunge, Gehirn) und der Muskulatur.

Bei der Beurteilung von Blutausstrichen kommt es häufig zur Detektion von Co-Infektionen mit anderen Blutparasiten. Dabei handelt es sich meist um Hämosporidien wie *Leucocytozoon* und *Haemoproteus*. Adulte Vögel sind davon häufiger betroffen als juvenile Tiere (Hanel et al. 2016). Vor allem Co-Infektionen von *Trypanosoma* und *Leucocytozoon* sind auf die Übertragung durch denselben Vektor, die Kriebelmücken (Simuliidae), zurückzuführen (Kirkpatrick und Lauer 1985, Soares et al. 2016).

Therapie von erkrankten Vögeln

Bisher wurden kaum Krankheitsbilder bei mit Trypanosomen infizierten Vögeln und damit auch keine speziellen Therapieempfehlungen beschrieben. Eine von wenigen Studien, die sich damit befasst, ist jene von Tarello (2005): Zehn Falken mit nachgewiesener *T. avium*-Infektion wurden mit Melarsomin (Cymelarsan®) in einer Dosis von 0,25 mg/kg intramuskulär über vier Tage behandelt. Eine Woche nach Therapieende zeigten die betroffenen Vögel keine Symptome mehr und auch im Blut konnten keine Trypomastigoten mehr nachgewiesen werden.

In Feldstudien wurde auch der Einsatz von Primaquin zur medikamentösen Reduzierung der Parasitenlast bei infizierten Blaumeisen (*Parus caeruleus*) erprobt. Es zeigte eine deutliche Wirkung bei dem Blutparasiten *Haemoproteus*, hatte aber keinen Effekt auf die detektierten Trypanosomen (Merino et al. 2000, Tomás et al. 2007).

Aktueller Forschungsstand von Trypanosomatidae in Greifvögeln (Accipitriformes), Falkenartigen (Falconidae) und Eulen (Strigiformes)

Bereits 1885 wurde *T. avium* in Vögeln der Familie der Accipitridae (Habichtartige) nachgewiesen (Danilewsky 1885); bis heute folgten einige weitere Studien an Greifvögeln (Accipitriformes), Falkenartigen (Falconidae) und Eulen (Strigiformes). Wie bereits erwähnt wurden meist verletzte Tiere in Tierkliniken, Auffangstationen oder in Gefangenschaft gehaltene Vögel untersucht (z.B. Tarello 2005, Krone et al. 2008, Salakij et al. 2012, Pornpanom et al. 2019). In immer mehr Publikationen wird nun jedoch der Fokus auf freilebende Tiere, vor allem Brutvögel und Jungtiere, gelegt (z.B. Votýpka et al. 2002, Zídková et al. 2012, Svobodová et al. 2015, Hanel et al. 2016).

Trypanosomen konnten bisher bei Raubvögeln auf nahezu allen Kontinenten nachgewiesen werden. In Europa belegen mehrere Studien das Vorkommen von Trypanosomen in der Tschechischen Republik sowie angrenzenden Ländern (z.B. Votýpka et al. 2002, Svobodová et al. 2015, Hanel et al. 2016). Weiters wurden auch Raubvogelpopulationen in Skandinavien (Hakkarainen et al. 1998, Wiehn et al. 1999), Spanien (Peirce et al. 1983, Muñoz et al. 1999) und Großbritannien (Peirce et al. 1983) beprobt. Weitere Nachweise von Trypanosomen erbrachten Peirce et al. (1983) in den Arabischen Emiraten, Tarello (2005) in Kuwait sowie Salakij et al. (2012) und Pornpanom et al. (2019) in Thailand. Auch bei Falken und Schleiereulen in Australien wurden Trypanosomen nachgewiesen (Cooper et al. 2017). Außerdem wurden in den letzten Jahrzehnten auch Studien in den USA durchgeführt (z.B. Stabler et al. 1966, Kirkpatrick und Lauer 1985, Leppert et al. 2008, Young und Proudfoot 2014).

Einige dieser Studien umfassten dabei verschiedene Vogelarten, -gattungen und -familien (z.B. Stabler et al. 1966, Cooper et al. 2017), während sich andere auch nur mit dem Vorkommen von Trypanosomen in ausgewählten Greifvogel- und Falkenarten beschäftigten (z.B. Wiehn et al. 1999, Votýpka et al. 2002, Tarello 2005, Salakij et al. 2012). Nur wenige

Studien befassten sich ausschließlich mit Eulen (z.B. Hakkarainen et al. 1998, Leppert et al. 2008, Young und Proudfoot 2014).

Oftmals wurden in die Untersuchungen auch andere Hämatozoen wie Hämosporidien und Mikrofilarien miteinbezogen (z.B. Kirkpatrick und Lauer 1985, Krone et al. 2008, Svobodová et al. 2015, Hanel et al. 2016). Gerade über das Vorkommen von Hämosporidien gibt es deutlich mehr Literatur.

Aufgrund der geringen Parasitämie der Trypanosomen (Kirkpatrick and Lauer 1985, Hanel et al. 2016) waren auch die nachgewiesenen Prävalenzen relativ gering und bewegten sich bei den meisten Studien im einstelligen Prozentbereich, vor allem bei alleiniger Beurteilung von Blutausstrichen. So wiesen beispielsweise Young und Proudfoot (2014) bei 139 untersuchten, nordamerikanischen Sägekäuzen (*Aegolius acadicus*) eine Prävalenz von 2,9 % nach.

Durch Verwendung weiterer Methoden wie zum Beispiel der Anreichung der Blutproben kann die Prävalenz jedoch deutlich ansteigen. Kirkpatrick und Lauer (1985) wiesen mittels Blutkulturen von 142 Greifvögeln eine Prävalenz von 41,5 % nach, während nur bei einem von 140 Vögeln (0,7 %) auch im Blutausstrich Trypanosomen nachgewiesen wurden.

Bei der Studie von Pornpanom et al. (2019) an thailändischen Greifvögeln war die Infektionsrate mit 4,9 % allerdings insgesamt sehr gering. Sie untersuchten 364 Tiere und bezogen in ihre Resultate sowohl die Untersuchung der Proben mittels Lichtmikroskopie als auch mittels PCR ein.

Bei Raubvögeln werden sehr häufig Trypanosomen des *T. avium*-Komplexes nachgewiesen, seltener auch *T. corvi* und *T. bennetti* (Heidenreich 2013, Svobodová et al. 2015). Meistens werden die Trypanosomen durch Vertreter der Simuliidae (z.B. *Eusimulium securiforme*), auf diese übertragen. Eine Transmission durch Hippoboscidae und Stechmücken scheint eher unwahrscheinlich (Votýpka et al. 2002).

4. Filarien in Menschen und Tieren unter besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens in Greifvögeln (Accipitriformes), Falkenartigen (Falconidae) und Eulen (Strigiformes)

4.1.1. Systematik der Filarien

Filarien gehören als Überfamilie Filarioidea zum Stamm der Nematoden (Fadenwürmer) und der Ordnung der Spirurida (Rollschwänze) und umfassen die beiden Familien Filariidae und Onchocercidae. Mit Ausnahme der Fische treten sie bei allen Vertebraten auf und parasitieren je nach Spezies in Körperhöhlen, Binde- und Sehnengewebe sowie Blut- und Lymphgefäßen. Zur Unterscheidung dieser beiden Familien kann unter anderem die Morphologie der Weibchen herangezogen werden: Die Vulva liegt bei Vertretern der Filariidae vor dem Nervenring, während sie sich bei Onchocerciden dahinter befindet (Deplazes et al. 2012).

Zur Familie der Filariidae (Tab. 7) zählen die beiden veterinärmedizinisch relevanten Gattungen *Parafilaria* und *Stephanofilaria*, deren Vertreter im subkutanen Bindegewebe von Boviden und Equiden parasitieren und meist durch leckend-saugende Fliegen (z.B. *Musca*) übertragen werden. Sie verursachen Erkrankungen wie die Parafilariose des Rindes (*Parafilaria bovicola*), das Sommerbluten der Equiden (*Parafilaria multipapillosa*) oder die Stephanofilariose der Rinder und Büffel (Deplazes et al. 2012).

Tabelle 7: Übersicht über ausgewählte Gattungen der Filariidae (modifiziert nach Deplazes et al. 2012).

Gattung	Vorkommen	Endwirte	Zwischenwirte	Lokalisation der adulten Filarien im Endwirt	Lokalisation der Mikrofilarien im Endwirt
Parafilaria	Europa, Asien, Afrika	Bovide, Equide	Fliegen (Muscidae)	subkutanes Bindegewebe	Wunden
Stephanofilaria	weltweit	Bovide	Fliegen (Muscidae)	subkutanes Bindegewebe	Wunden

Die Familie der Onchocercidae (Tab. 8) umfasst hingegen acht Unterfamilien mit mehr als 70 Gattungen. Sie werden meist von Mücken (Simuliidae, Culicidae, Ceratopogonidae) oder Bremsen (Tabanidae) übertragen. Von besonderer veterinärmedizinischer Bedeutung sind die Gattungen *Dirofilaria* (*D.*), *Setaria* und *Onchocerca* (*O.*). In Europa spielen vor allem Dirofilarien eine große Rolle, da die Erreger *D. immitis* und *D. repens*, die

Herzwurmerkrankung bei Hunden und Katzen beziehungsweise die kutane Dirofilariose des Hundes verursachen. Vertreter der Gattung *Setaria* besiedeln überwiegend die Peritonealhöhlen von Huftieren, während Parasiten der Gattung *Onchocerca*, von der etwa 27 Arten bekannt sind, nicht nur Säugetiere, sondern auch Reptilien, Amphibien und Vögel infizieren. *O. volvulus* ist sogar humanpathogen und verursacht in tropischen und subtropischen Gebieten die sog. Flussblindheit oder Onchozerkose. Weitere humanpathogene Gattungen der Onchocercidae sind neben *Wuchereria* und *Brugia*, die die lymphatische Filariose verursachen, auch *Loa* und *Mansonella* (Deplazes et al. 2012).

Tabelle 8: Übersicht über ausgewählte Gattungen der Onchocercidae (modifiziert nach Deplazes et al. 2012).

Gattung	Vorkommen	Endwirte	Zwischenwirte	Lokalisation der adulten Filarien im Endwirt	Lokalisation der Mikrofilarien im Endwirt
Dirofilaria	weltweit	Carnivore	Stechmücken (Culicidae)	subkutanes Bindegewebe, Blutgefäße, Herz	Blut
Setaria	weltweit	Ungulate	Stechmücken (Culicidae), Fliegen (Muscidae)	Körperhöhlen	Blut
Loa	Afrika	Mensch	Bremsen (Tabanidae)	subkutanes Bindegewebe	Blut
Wuchereria	Tropen	Mensch	Stechmücken (Culicidae)	Blut- und Lymphgefäße	Blut
Brugia	Tropen	Mensch, Primaten, Carnivore	Stechmücken (Culicidae)	Blut- und Lymphgefäße	Blut
Mansonella	Südamerika, Afrika	Mensch	Gnitzen (Ceratopogonidae)	subkutanes Bindegewebe, Körperhöhlen	Blut, Haut
Onchocerca	weltweit	Ungulate	Kriebelmücken (Simuliidae), Gnitzen (Ceratopogonidae)	Bindegewebe	Haut
O. volvulus	Afrika, Zentral- und Südamerika	Mensch	Kriebelmücken (Simuliidae)	subkutanes Bindegewebe	

4.1.2. Morphologie der Filarien

Die morphologischen Charakteristika unterscheiden sich je nach Stadium des Lebenszyklus: Aus einem beweglichen Ei schlüpfen im Wirtsorganismus die als Mikrofilarien bezeichneten L1-Larven. Diese zirkulieren in den Lymph- und Blutgefäßen und werden durch blutsaugende Arthropoden aufgenommen, in denen die Mikrofilarien schließlich zu infektiösen L3-Larven heranreifen. Bei einer weiteren Blutmahlzeit des Vektors gelangen die L3-Larven in die Haut

eines neuen Wirtes und migrieren von dort ausgehend in ihr artspezifisches Zielgewebe. Nach Durchlaufen eines vierten Larvenstadiums entwickeln sich die Parasiten zu adulten, reproduzierenden Würmern (Bain und Babayan 2003).

Die adulten Filarien werden auch als Makrofilarien bezeichnet. Dabei handelt es sich um meist sehr dünne Nematoden, die sich je nach Art und Geschlecht deutlich in ihrer Körperlänge unterscheiden: Die Weibchen werden in der Regel sehr viel größer als die Männchen; ihre Größen schwanken speziesabhängig zwischen wenigen Millimetern und mehr als 80 cm. Der Körperbau aller Makrofilarien zeigt eine kleine Mundkapsel sowie Kopfpapillen am Vorderende, die teilweise auch spezielle Cuticularstrukturen aufweisen. Die Männchen besitzen ein spiralig aufgerolltes Hinterende und zwei ungleiche Spicula, die Teile des Begattungsorgans männlicher Nematoden darstellen. Die Vulva der Weibchen befindet sich nahe am Vorderende. Wie bereits erwähnt kann dieses Merkmal als Unterscheidung zwischen den Familien Filariidae und Onchocercidae herangezogen werden: Bei Vertretern der Filariidae befindet sich die Vulva vor dem Nervenring, bei manchen sogar direkt neben der Mundöffnung. Im Gegensatz dazu liegt sie bei den Onchocerciden hinter dem Nervenring, wenn auch immer noch in der vorderen Körperhälfte (Deplazes et al. 2012). Die Weibchen setzen entweder direkt Mikrofilarien frei (vivipar) oder scheiden larvenhaltige Eier aus (ovovivipar) (Bain und Babayan 2003, Deplazes et al. 2012).

Die Mikrofilarien (L1) stellen im Lebenszyklus eine embryonale Stufe dar, deren weitere Entwicklung erst im Zwischenwirt fortgesetzt wird. So ist beispielsweise die Muskulatur der L1-Larven noch nicht vollständig ausgebildet. Dennoch sind sie gut an das Überleben im Gefäßsystem der Wirte angepasst (Bain und Babayan 2003). Manche Gattungen haben sich morphologisch auch an das Immunabwehrsystem des Wirtes adaptiert: Die Genera *Stephanofilaria*, *Loa*, *Wuchereria* oder *Brugia* besitzen eine Scheide, die sich intrauterin durch Dehnung der embryonalen Eihülle infolge des Larvenwachstums und aus vom Uterusepithel sezernierten Auflagerungen bildet. Sie ist für Antikörper undurchlässig und spielt daher für die Interaktion zwischen dem Parasiten und dem Immunsystem des Wirtes eine entscheidende Rolle (Deplazes et al. 2012).

Zudem besitzen die Mikrofilarien einen Haken an ihrem Vorderende, der unter anderem zum Eindringen in die Zellen des Verdauungsapparates des Vektors genutzt wird. Im Zwischenwirt entwickelt sich schließlich die L1-Larve zur infektiösen L3-Larve weiter. Diese weist nun einen dünneren Körperbau auf und besitzt einen großen ösophagealen Drüsenanteil (Bain und Babayan 2003).

In allen Entwicklungsstadien ist vor allem die Anpassung des Bewegungsapparates an die vorherrschenden Bedingungen von großer Bedeutung, um einerseits die aktive Fortbewegung beispielsweise zur Fortpflanzung zu gewährleisten oder ein Abtreiben im Blutstrom zu verhindern und andererseits ein Anhaften im Verdauungsapparat des Vektors zu ermöglichen (Bain und Babayan 2003).

Eine Besonderheit mancher Filarienarten ist die mutualistische Symbiose mit einem gramnegativen Bakterium der Gattung *Wolbachia* (Bouchery et al. 2013), das sonst nur bei Arthropoden nachgewiesen wurde. Diese intrazellulären Bakterien treten innerhalb der Onchocerciden bei Arten der Subfamilien Onchocercinae und Dirofilariinae auf; darunter fallen auch einige pathogene Arten wie *O. volvulus*, *Brugia malayi* oder *D. immitis* (Bain et al. 2008). Sie werden vertikal an die nächste Filariengeneration weitergegeben (Deplazes et al. 2012) und sind als Endosymbionten an einigen wesentlichen Vorgängen beteiligt: Sie stellen essentielle Metaboliten zur Verfügung und scheinen maßgeblichen Einfluss auf die Immunmodulation des Wirtes sowie durch die Produktion von Lipopolysacchariden auf die Pathogenität der Filarien auszuüben. Dieser Aspekt hat nicht zu verachtende Auswirkungen auf die Therapiemöglichkeiten bei Filariosen, da Tetrazykline so auch einen antifilarialen Effekt aufweisen (Deplazes et al. 2012, Bouchery et al. 2013). Zudem scheinen die Wolbachien auch bei der Reproduktion sowie den Häutungsvorgängen der Nematoden eine Rolle zu spielen. Die tatsächlichen Wechselwirkungen untereinander konnten bisher jedoch noch nicht ausreichend geklärt werden (Deplazes et al. 2012).

4.1.3. Ausgewählte Filarieninfektionen von besonderer human- und veterinärmedizinischer Relevanz

Wie andere Blutparasiten können auch Filarien zu Erkrankungen bei Menschen und Tieren führen. Da sich die Forschung von humanen Filarien aus ethischen Gründen äußerst schwierig gestaltet, sind vor allem die Erforschung von Filarien bei anderen Säugetieren, Amphibien, Reptilien oder Vögeln und die daraus resultierenden Erkenntnisse auch für die Humanmedizin von großer Bedeutung (Bain und Babayan 2003). Gerade in tropischen und subtropischen

Gegenden gehören Filarien zu den wichtigsten Humanpathogenen und verursachen Erkrankungen wie Onchozerkose oder Lymphatische Filariose (Deplazes et al. 2012). Diese werden im Folgenden ebenso näher beleuchtet wie die Dirofilariose, die als Herzwurmerkrankung bei Hund und Katze in Europa zunehmend an Bedeutung gewinnt.

Onchozerkose (Flussblindheit)

Onchozerkose, bisweilen auch als Flussblindheit bezeichnet, wird durch *O. volvulus* verursacht und zählt wie viele andere tropische Erkrankungen zu den „neglected tropical diseases“ der WHO. Sie tritt vor allem in afrikanischen Staaten südlich der Sahara auf, aber auch in südamerikanischen Ländern wie Brasilien und Venezuela sowie im Yemen wurden Infektionen nachgewiesen. Im Jahr 2017 waren geschätzt 20,9 Millionen Menschen von einer Infektion betroffen; davon litten etwa 14,6 Millionen unter Hautveränderungen und bei etwa 1,15 Millionen führte die Infektion zu einem Sehverlust. (WHO 2019).

Der Erreger wird durch die Stiche der Kriebelmücken (Simuliidae; Genus *Simulium*) auf den Menschen übertragen (CDC 2017, WHO 2019). Die Vektoren sind überwiegend an großen Flüssen und damit meist auch in der Nähe von Städten und bewirtschafteten Kulturflächen anzutreffen (WHO 2019).

Durch den Stich einer infizierten Kriebelmücke gelangen die infektiösen Larven (L3) in die Haut des Menschen, wo sie sich in subkutanen Knötchen zu adulten Würmern weiterentwickeln. Die Weibchen setzen Mikrofilarien frei, die dann vor allem in die Haut und in die Lymphgefäße des Bindegewebes migrieren. Bei schweren Infektionen können sie aber auch im peripheren Blut, Urin oder Sputum zu finden sein. Die Mikrofilarien werden dann während der Blutmahlzeit von Vektoren aufgenommen. Sie wandern über Mitteldarm und Leibeshöhle in die Brustmuskulatur und entwickeln sich dort schließlich über L1-Larven zu infektiösen Larven (L3). Diese migrieren in den Rüssel und können so erneut durch den Stich der Kriebelmücke auf den nächsten Wirt übertragen werden (CDC 2017). In Abb. 12 wird der Lebenszyklus von *O. volvulus* noch einmal schematisch skizziert.

Die Onchozerkose ist geprägt von Haut- und Augenveränderungen, die durch die subkutanen Wanderbewegungen der Mikrofilarien entstehen und nach ihrem Tod zu einer massiven Immunantwort führen (WHO 2019). Neben den sichtbaren Hautveränderungen wie Dermatitis oder subkutanen Knötchen verspüren die Betroffenen häufig starken Juckreiz. Außerdem

können sich Lymphadenopathien ausbilden (CDC 2017). Treten Augenveränderungen auf, können diese auch zu eingeschränktem Sehvermögen oder sogar Blindheit führen (WHO 2019).

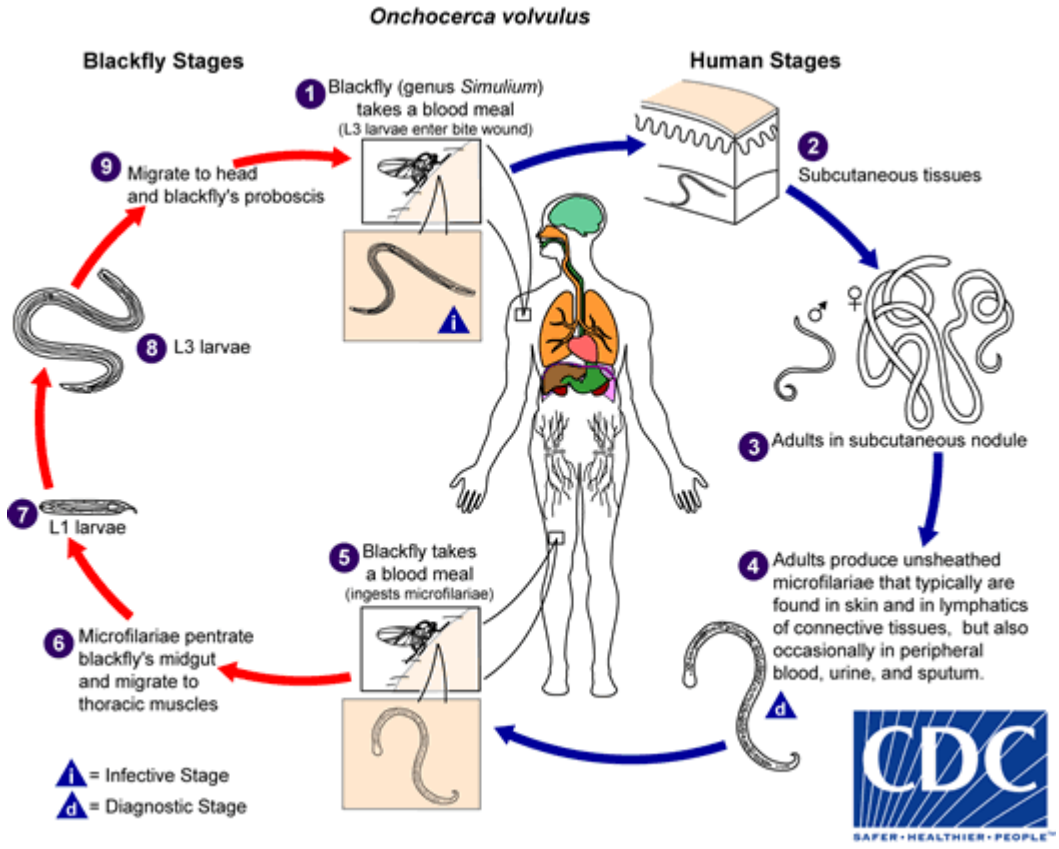

Abbildung 12: Lebenszyklus von *O. volvulus* (CDC 2017).

Eine Infektion mit *O. volvulus* wird durch den mikroskopischen Nachweis des Erregers in Hautbiopsien (Abb. 13) diagnostiziert. Die 300-315 µm langen Mikrofilarien können in der Haut, adulte Würmer in den Hautknoten nachgewiesen werden. Die adulten Männchen erreichen eine Größe von 15-45 mm, während die Weibchen zwischen 30 cm und 50 cm groß werden. Da die Mikrofilarien keine Periodizität aufweisen, können die Proben zu jeder Tageszeit entnommen werden (CDC 2017).

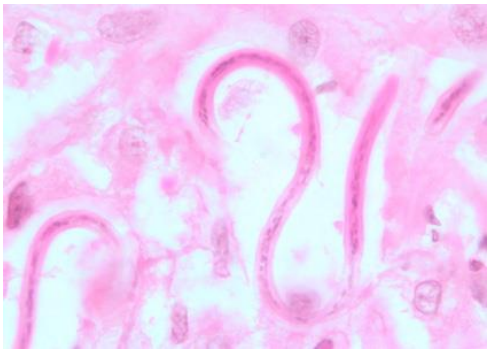

Abbildung 13: Mikrofilarie von *O. volvulus* aus einem Hautknoten bei 1000x Vergrößerung, Hämatoxylin-Eosin-Färbung, Ölimmersion (CDC 2017).

Zur Therapie der Onchozerkose wird das Antiparasitikum Ivermectin verabreicht. Die WHO (2019) empfiehlt die Gabe mind. einmal pro Jahr über einen Zeitraum von zehn bis 15 Jahren. Dies entspricht in etwa der Lebensdauer der adulten Würmer. Bei zu kurzer Applikation werden nicht alle Adulten abgetötet und daher weiterhin Mikrofilarien produziert. Auch Doxycyclin zeigt hier die gewünschte antiparasitäre Wirkung, da es den bakteriellen Endosymbioten, *Wolbachia*, angreift und dadurch zum Absterben der adulten Individuen führt (Taylor et al. 2010).

Es existiert keine Impfung, daher sind andere Präventionsmaßnahmen von großer Bedeutung. Um die Ausbreitung des Erregers zu verringern ist wie bei allen vektorübertragenen Krankheiten die Eindämmung der Vektoren besonders wichtig. Im Falle der Onchozerkose wird auch auf präventive Massenbehandlungen mit Ivermectin in Endemiegebieten zurückgegriffen. In manchen südamerikanischen Staaten wie beispielsweise Kolumbien oder Mexiko konnte die Onchozerkose so bereits ausgerottet werden (WHO 2019).

Filarien gehören zu den ältesten bekannten Infektionserregern der Augen und so können neben *O. volvulus* auch noch andere Filarienarten zu einer Infektion des Auges oder der Konjunktiven führen: *Wuchereria bancrofti, Brugia malayi*, *Loa loa*, *D. tenuis*, *D. repens* oder nach neueren Erkenntnissen auch *Pelecitus* sp. Vor allem bei *Dirofilaria* sp. und *Pelecitus* sp. handelt es sich in der Regel um Zoonosen (Otranto und Eberhard 2011).

Lymphatische Filariose

Die Lymphatische Filariose ist ebenfalls eine „neglected tropical disease“ der WHO (2020c) und wird durch eine Infektion mit den Filarien *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* oder *Brugia timori* ausgelöst. Dabei sind etwa 90 % aller Fälle auf *Wuchereria bancrofti* zurückzuführen (CDC 2019b, WHO 2020c). Dieser Erreger ist überwiegend in Afrika und Madagaskar sowie in einigen Regionen im Westpazifik und der Karibik verbreitet. Selten tritt er auch in Südamerika, Indien und Südostasien auf. *Brugia* spp. hingegen kommt nur in Südostasien vor (CDC 2019b).

Die Verbreitung dieser Erreger erfolgt durch Stechmücken der Gattungen *Culex*, *Anopheles* oder *Aedes* (WHO 2020c). Diese übertragen die infektiösen Larven auf den Menschen, die über die Stichwunde in den Körper gelangen und sich in den Lymphgefäßen zu adulten Würmern heranwachsen (CDC 2019b). Der weitere Entwicklungszyklus der freigesetzten

Mikrofilarien ähnelt jenem von *O. volvulus* und wird in Abb. 14 am Beispiel von *Wuchereria bancrofti* dargestellt.

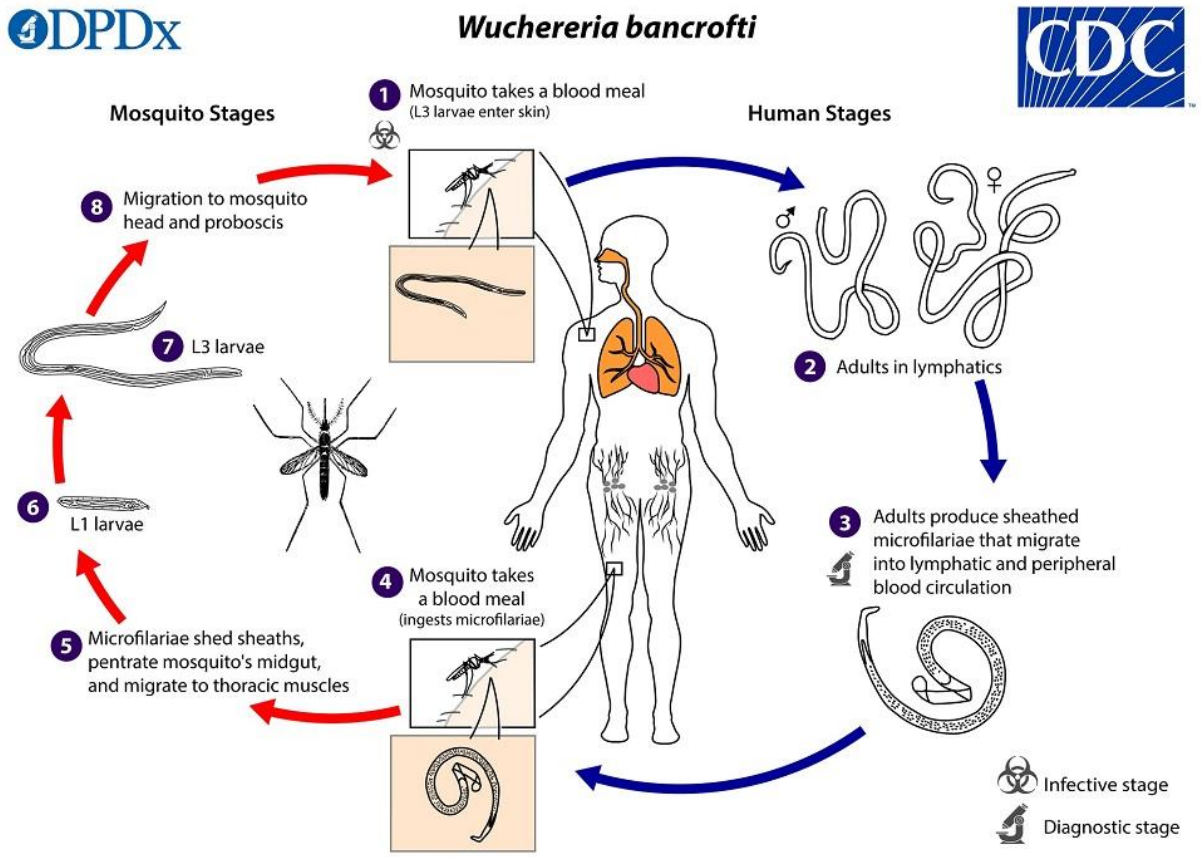

Abbildung 14: Lebenszyklus von *Wucheria bancrofti*, das für 90 % aller Fälle der Lymphatischen Filariose ursächlich ist (CDC 2019b).

Meist findet die Infektion bereits in jungen Jahren statt und bleibt zunächst asymptomatisch. Trotzdem kommt es zur Schädigung der Lymphgefäße und Beeinträchtigung des Immunsystems. Erst im Erwachsenenalter manifestiert sich die Erkrankung: Durch die chronische Schädigung der Lymphgefäße durch die adulten Würmer kommt es zur Ausbildung von Lymphödemen und zu einer Verdickung der Beine (Elephantiasis). Bei erkrankten Männern kann dies auch zu einer Flüssigkeitsansammlung im Skrotum (Hydrocele) führen. Akute Episoden mit lokalen Entzündungen der Haut, Lymphknoten und Lymphgefäße sowie Sekundärinfektionen aufgrund des geschwächten Immunsystems können die chronischen Symptome begleiten. Durch die sichtbaren Körperveränderungen werden die PatientInnen oft

stigmatisiert, wodurch auch die mentale Gesundheit beeinträchtigt wird. Hinzu kommt noch eine akute Armutsgefährdung, da sie häufig auch nicht mehr oder nur mehr eingeschränkt arbeiten können (WHO 2020c).

Die Diagnose der Lymphatischen Filariose wird anhand des Mikrofilarien-Nachweises im Blutausstrich gestellt. Diese können in etwa eine Länge von bis zu 300 µm erreichen. Die Anzahl der Parasiten im Blut erhöht sich nachts deutlich; dies sollte daher bei der Blutentnahme berücksichtigt werden. Adulte Würmer – die Männchen von *Wuchereria bancrofti* werden circa 40 mm, die Weibchen sogar bis zu 100 mm lang – werden durch die Biopsie von Lymphgewebe detektiert. Zudem können auch Immunoassays für den Nachweis von Antigenen beziehungsweise Antikörpern zur Diagnosestellung angewandt werden (CDC 2019b).

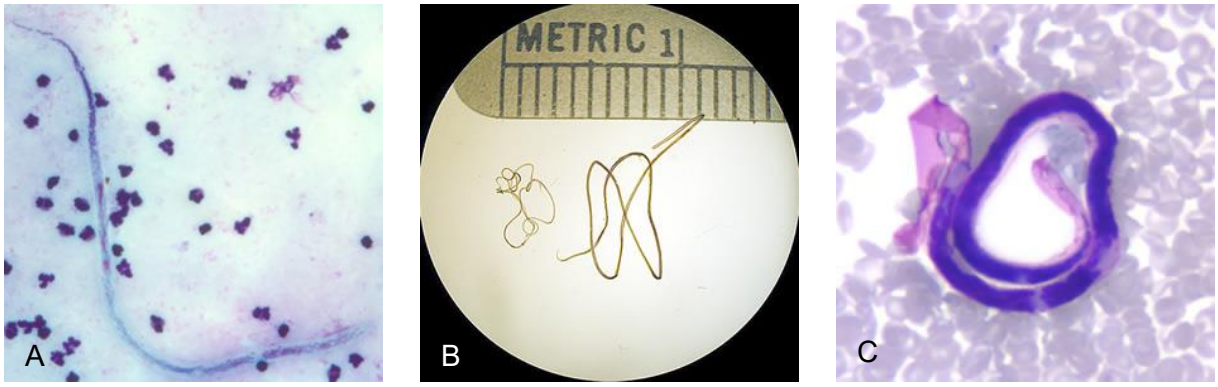

Abbildung 15*:* Mikrofilarien von *Wucheria bancrofti* (A) und *Brugia malayi* (C) im Blutausstrich mit Giemsa-Färbung sowie adulte Würmer von *Wucheria bancrofti* (B): links Männchen, rechts Weibchen (CDC 2019b).

Bei diagnostizierter Erkrankung wird in der Regel mit Diethylcarbamazin als Monotherapie oder in Kombination mit Albendazol behandelt. Auch Doxycyclin und Ivermectin können angewandt werden (Taylor et al. 2010). Bei der Auswahl der Medikamente muss jedoch grundsätzlich berücksichtigt werden, ob in dem betroffenen Gebiet auch andere Filiarienarten vorkommen, da sonst manche Medikamente nach Absterben der Mikrofilarien zu massiven lokalen Entzündungen führen (Taylor et al. 2010, WHO 2020c).

Wie bereits bei der Prävention der Onchozerkose angesprochen werden auch zur Eliminierung der Lymphatischen Filariose Massenbehandlungen der Risikopopulation durchgeführt. Die jährlich verabreichten Medikamente wirken vor allem auf die Mikrofilarien und unterbrechen

dadurch ihre Verbreitung durch Vektoren. Welche Medikamente eingesetzt werden, hängt auch hier vom gleichzeitigen Vorkommen anderer Filarien in dem entsprechenden Gebiet ab. Derzeit empfiehlt die WHO (2020c) folgende Behandlungsschemata:

- Gabe von Ivermectin (400 µg/kg) in Kombination mit Albendazol (400 mg) in Gebieten mit dem gleichzeitigen Vorkommen der Onchozerkose,
- Monotherapie mit Albendazol (400 mg) zwei Mal pro Jahr in Gebieten mit Loiasis (verursacht durch die Filarie *Loa loa*), und
- Behandlung mit einer Kombination aus Ivermectin (400 µg/kg), Albendazol (400 mg) und Diethylcarbamazin (6 mg/kg) in Regionen ohne Onchozerkose.

Die Behandlung der Risikopopulation konnte in einigen Regionen die Ausbreitung der Lymphatischen Filariose bereits deutlich reduzieren. Zusätzlich ist auch hier ein entsprechendes Management zur Vektorkontrolle, zum Beispiel der Einsatz von mit Insektiziden behandelten Netzen, erforderlich (WHO 2020c).

***Dirofilaria immitis* – Herzwurmkrankheit bei Hund und Katze**

Dirofilaria immitis, Auslöser der Herzwurmkrankheit bei Hunden und selten auch Katzen, kommt wie andere pathogene Filarien zumeist in tropischen und subtropischen Regionen vor und ist auch im Mittelmeerraum endemisch. In Österreich und Deutschland ist die Dirofilariose (noch) eine gelegentlich auftretende Importkrankheit. Empfänglich sind vor allem Caniden wie Hunde, Füchse und Wölfe, aber auch Frettchen und Iltisse. Katzen sind weniger empfänglich und weisen zudem nur eine kurz andauernde, geringe Parasitämie auf. Als Überträger können alle Culiciden fungieren; bei über 60 Arten wurde eine nachweisliche Transmission bereits beschrieben, zum Beispiel bei *Culex pipiens* s.l. und *Aedes vexans* (Deplazes et al. 2012).

Wie bei anderen Filarienarten gelangt auch die infektiöse L3-Larve von *D. immitis* über die Stichstelle des Vektors in den Wirt und entwickelt sich über die L4-Larve schließlich zu einem adulten Wurm, der bis zu 18 cm (Männchen) beziehungsweise 30 cm (Weibchen) lang werden kann. Dieser besiedelt die Pulmonalarterien und den rechten Ventrikel des Herzens. Seine Lebensdauer beträgt etwa sieben Jahre. Nach dem Freisetzen der Mikrofilarien durch die Weibchen zirkulieren diese im peripheren Blut und können erneut von Vektoren aufgenommen werden. In den Mücken erfolgt die weitere Entwicklung der Mikrofilarien zu infektiösen Larven,

die dann erneut auf den nächsten Wirt übertragen werden können (Deplazes et al. 2012, CDC 2019c). Eine graphische Darstellung des Lebenszyklus von *D. immitis* gibt Abb. 16.

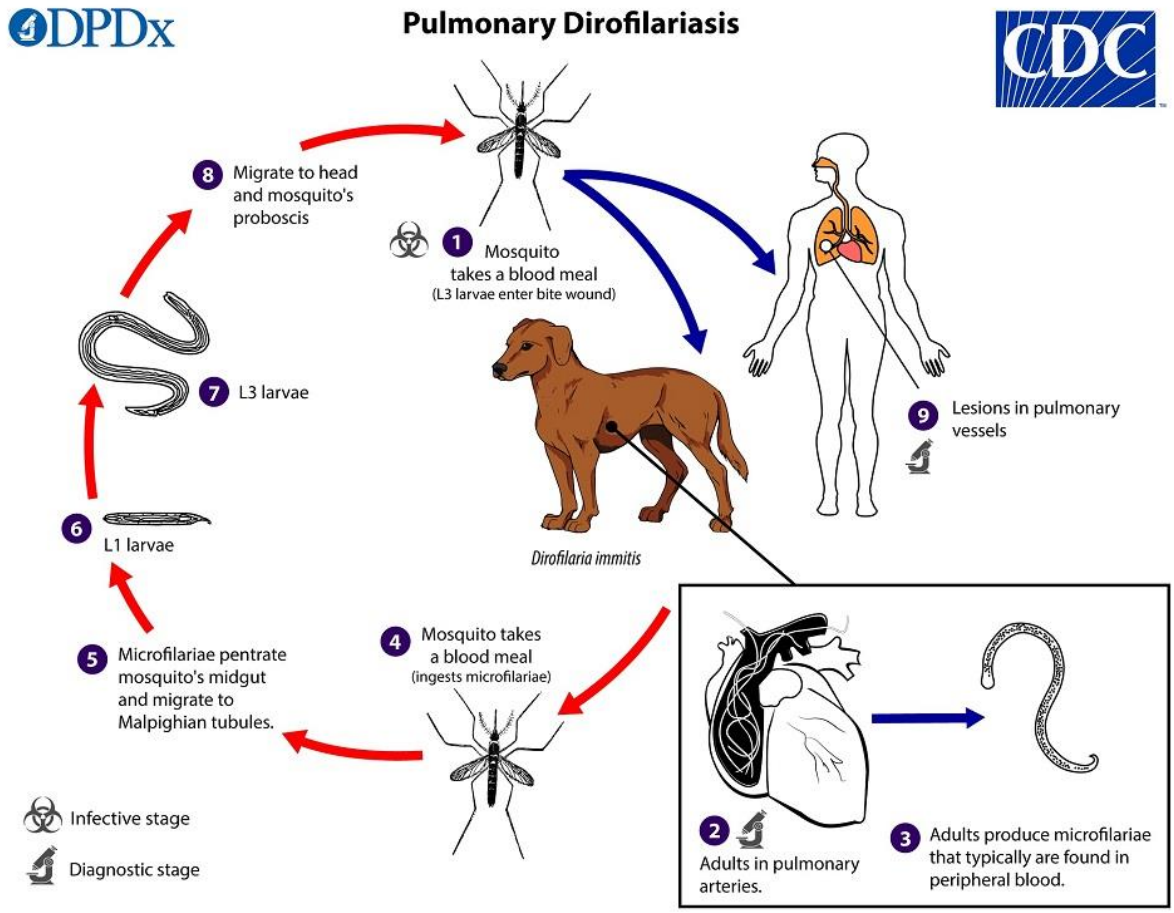

Abbildung 16: Lebenszyklus von *D. immitis* (CDC 2019c).

Initial werden die Hunde meist mit chronischem Husten, Dyspnoe und häufigem Erbrechen vorgestellt. Auch das sog. Vena-cava-Syndrom kann vor allem bei kleinen Hunden auftreten: Aggregate aus adulten Würmern können zu einer Obstruktion der Vena cava caudalis sowie zu Stenosen im rechten Atrium des Herzens und zu Behinderungen der Herzklappen führen. Dieses Syndrom ist auch gekennzeichnet durch eine intravasale Hämolyse. Schocksymptome und eine markante Braunfärbung des Harns treten auf (Deplazes et al. 2012). Pathologisch zeigen sich Endothelschäden aufgrund der Motilität der Würmer und ihrer toxischen Metaboliten. Dadurch kann es zur Ausbildung einer Arteriitis und zu Thrombembolien durch

abgeschwemmte Parasiten kommen. Der Widerstand in den Gefäßen und damit auch der pulmonale Blutdruck steigen und verschlechtern die Durchblutung der Lunge. Eine Rechtsherzhypertrophie und Aszites durch den Rückstau des Blutes in den Körperkreislauf sowie ein gestörtes Ventilations-Perfusions-Verhältnis in der betroffenen Lunge sind die Folgen (Glaus 2018). In chronischen Fällen kann sich auch eine dekompensatorische Dilatation des rechtens Herzens ausbilden. Außerdem sind das Entstehen einer Stauungsleber, periphere Ödeme und eine Immunkomplex-Glomerulonephritis als weitere Komplikationen möglich. Bei Katzen verläuft die Infektion meist symptomlos oder zeigt ein sehr variables Krankheitsbild (Deplazes et al. 2012).

Im Rahmen der gründlichen Anamnese gibt bereits der Bericht eines Auslandaufenthalts in endemischen Gebieten einen ersten Anhaltspunkt. Auskultation des Herzens sowie ein Elektrokardiogramm können weitere Hinweise liefern. Durch bildgebende Verfahren können Herz- und Gefäßveränderungen dargestellt werden. Die unbescheideten, 220-340 µm langen Mikrofilarien werden im Blut, selten auch im Harn, nachgewiesen. Mittels Knott-Test werden die Mikrofilarien nach erfolgter Hämolyse des Blutes angereichert und in Formaldehyd fixiert. Die Dichte der Mikrofilarien im peripheren Blut zeigt tageszeitabhängige Schwankungen: Die höchste Dichte kann am späten Nachmittag und in den frühen Abendstunden festgestellt werden; zu dieser Tageszeit sind auch die Vektoren besonders aktiv. Mittels ELISA können zirkulierende Antigene nachgewiesen werden. Antikörperassays liefern vor allem bei Katzen gute Ergebnisse, ansonsten gestaltet sich die Diagnosestellung bei Feliden sehr schwierig (Deplazes et al. 2012).

Ebenso ist auch die Therapie bei nachgewiesener Infektion äußerst problematisch, da stets mit Nebenwirkungen der verwendeten Medikamente sowie mit Schockreaktionen durch absterbende Würmer gerechnet werden muss. Zur medikamentösen Behandlung können Melarsomin gegen Makrofilarien sowie makrozyklische Laktone wie Milbemycinoxim, Selamectin und Moxidectin gegen Mikrofilarien eingesetzt werden. Die makrozyklischen Laktone werden jedoch überwiegend zur Prophylaxe der Dirofilariose angewandt. In manchen Fällen ist auch eine chirurgische Entfernung der adulten Würmer indiziert (Deplazes et al. 2012). Die Prognose kann je nach Schweregrad der Erkrankung variieren: Sie ist günstig bei fehlenden oder milden Herz- oder Lungenveränderungen. Bei hochgradigen Veränderungen ist die Prognose deutlich schlechter und mit einem höheren Sterberisiko infolge der medikamentösen Abtötung der Makrofilarien verbunden (Glaus 2018).

Als Zoonose kann *D. immitis* durch Stechmücken auch auf den Menschen übertragen werden und Lungenerkrankungen verursachen, da sich die Larven in den Lungen ansiedeln. Tote Individuen können die Lungengefäße obstruieren und Infarkte auslösen. Radiologisch sind die entstandenen Schäden als sog. Münzläsionen (coin lesions) sichtbar. Gelegentlich kann *D. immitis* auch subkutane Knoten verursachen, in denen adulte Würmer mittels Biopsie nachgewiesen werden können (CDC 2019c).

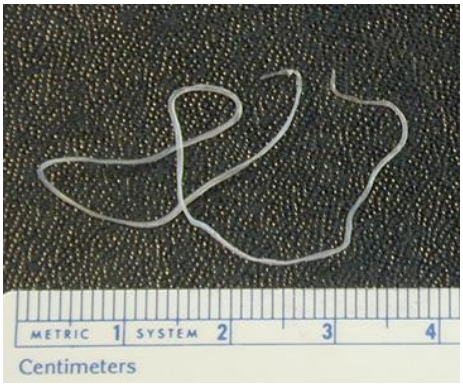

Abbildung 17: Adulte *Dirofilaria* sp. (vermutlich *D. tenuis*), die aus dem Auge eines Patienten entfernt wurde (CDC 2019c).

Neben *D. immitis* können auch noch weitere Dirofilarien wie *D. repens* oder *D. tenuis* zu Erkrankungen führen: Beide manifestieren sich in der Regel als subkutane Knoten (CDC 2019c).

4.1.4. Filarieninfektionen bei Vögeln

Bisher wurden etwa 150 Arten aus der Familie der Onchocercidae entdeckt, die in unterschiedlichsten Vogelarten parasitieren (Deplazes et al. 2012). Einen Überblick über häufig auftretende Gattungen aviärer Filarien gibt die nachfolgende Tabelle (Tab. 9).

Tabelle 9: Übersicht über häufige Gattungen der Onchocercidae in Vögeln (modifiziert nach Deplazes et al. 2012).

Gattung	Zwischenwirte	Lokalisation der adulten Filarien im Endwirt	Lokalisation der Mikrofilarien im Endwirt
Pelecitus	Mallophagen	Bindegewebe um Sehnen, Gelenke	Haut
Aproctella	Stechmücken (Culicidae)	Körperhöhlen	Blut
Cardiofilaria	Stechmücken (Culicidae)	Körperhöhlen	Blut
Chandlerella	Gnitzen (Ceratopogonidae)	Bindegewebe um Gefäße, teilweise im ZNS	Blut
Splendidofilaria	Gnitzen (Ceratopogonidae)	Bindegewebe um Gelenke, subkutanes Bindegewebe, Wand von Arterien, Myokard	Blut
Eufilaria	Gnitzen (Ceratopogonidae)	subkutanes Bindegewebe	Blut
Eulimdana	Mallophagen	subkutanes und anderes Bindegewebe	Haut
Sarconema	Mallophagen	Myokard, Gefäßwände	Blut

In Mitteleuropa wurden bereits in den 1980ern Mikrofilarien in 32 Vogelarten nachgewiesen: Am häufigsten waren Rabenvögel (Corvidae; 26,1 %) und Hühnervögel (Galliformes; 8,5 %) betroffen, vereinzelt auch Taubenvögel (Columbiformes), Eulen (Strigiformes) und Falkenartige (Falconiformes) (Kučera 1982). Jahrzehnte später berichten Bedin et al. (2007) von einem Mikrofilarienfund in einer italienischen Eule, während Michalski et al. (2019) in Polen der erste Nachweis der Filarienart *Sarconema eurycerca* in einem Höckerschwan (*Cygnus olor*) gelang.

Bei der Studie von Sehgal et al. (2005) waren von 969 untersuchten Vögeln aus Kamerun, der Elfenbeinküste und Äquatorialguinea 35 Tiere mit Mikrofilarien infiziert (3,6 %) und 13 der 121 Vogelarten (11 %) betroffen. Mit nur zwei befallenen Individuen von insgesamt 701 untersuchten, japanischen Wildvögeln fand Murata (2002) eine der niedrigsten Prävalenzen (0,29 %) bei Studien über das Vorkommen von Mikrofilarien in Vögeln. In Japan wurde zudem die aviäre Filariose auch bei Haushühnern (*Gallus gallus domesticus*) beschrieben (Sekiguchi et al. 2018), obwohl Filarien meist seltener bei Nutzgeflügel und dafür häufiger bei Exoten und Wildvögeln anzutreffen sind (Deplazes et al. 2012). Des Weiteren wiesen ForscherInnen in

Asien Mikrofilarien auch in einem indischen Doppelhornvogel (*Buceros bicornis*) (Islam et al. 2016) sowie in einem Edelpapagei (*Eclectus roratus*) in Taiwan (Huang et al. 2017) nach.

In mehreren nord- und südamerikanischen Studien wurden Mikrofilarien bei Eulen (Larrat et al. 2012, Young und Proudfoot 2014) und Tukanen (Sanchez-Godoy et al. 2020) gefunden. Weiters konnte der Befall mit *Chandelerella* sp. in einem importierten Ducorps' Kakadu (*Cacatua ducorpsii*) in Kanada (Greenacre et al. 1993) und einer Emu-Herde (*Dromaius novaehollandiae*) in Louisiana (Law et al. 1993) festgestellt werden. *Pelecitus* sp. wurde unter anderem bei Raubvögeln in Mexiko und Brasilien (Silva et al. 2014, Muñoz-García et al. 2018) sowie bei einem Goldnackenara (*Ara auricollis*) in Florida (Allen et al. 1985) nachgewiesen.

Merkel et al. (2007) belegen das Vorkommen von Mikrofilarien bei Pinguinen (*Spheniscus mendiculus*) und einer Kormoranart (*Phalacrocorax harrisi*) auf Galápagos und Sano et al. (2005) erbrachten mit ihrem Fund in einem Humboldtpinguin (*Spheniscus humboldti*) eines japanischen Zoos den ersten Nachweis einer *D. immitis*-Infektion in einem Vogel.

Übertragungswege von Filarien bei Vögeln

Sowohl aviäre als auch säugetierspezifische Filarien weisen einen vergleichbaren Lebenszyklus auf. Je nach Filarienart können verschiedene Arthropoden als Zwischenwirte beziehungsweise Vektoren dienen. Mücken der Gattungen *Simulium* (Simuliidae) und *Culicoides* (Ceratopogonidae) sowie der Familie der Culicidae gelten als Hauptüberträger von Filarien (Deplazes et al. 2012, Huang et al. 2017). Andere Ektoparasiten wie Mallophagen können ebenfalls als Zwischenwirte fungieren (Deplazes et al. 2012).

Wie bereits bei den aviären Trypanosomen thematisiert, ist auch im Bereich der Wirtsspezifität aviärer Filarien einiges im Unklaren. Bisher galten sie als wenig wirtsspezifisch (Deplazes et al. 2012), aber die Forschungsergebnisse von Sehgal et al. (2005) lassen Gegenteiliges vermuten: In ihrer Studie über das Vorkommen von Filarien in 969 Vögeln aus Kamerun, der Elfenbeinküste und Äquatorialguinea fanden sie neben den bereits angesprochenen Prävalenzen auch ein erhöhtes Vorkommen in nur einer einzigen Vogelart. Von 35 infizierten Tieren waren allein 16 Diademalethen (*Alethe diadematа*) betroffen; dies entspricht einer Prävalenz von 62 %. Da die Tiere aus zwei verschiedenen Populationen stammten und trotzdem identische DNA-Sequenzen der Parasiten gefunden wurden, vermuteten die ForscherInnen, dass es sich hierbei doch um eine Art Wirtsspezifität handeln könnte. Sie stellten allerdings auch klar, dass für eine explizite Aussage weitere Forschungen nötig wären.

Klinisches Erscheinungsbild von Filarieninfektionen bei Vögeln

Ähnlich wie aviäre Trypanosomen gelten auch aviäre Filarien als wenig pathogen, obwohl immer wieder unterschiedlich schwere Krankheitsverläufe beschrieben werden. Diese treten in der Regel erst auf, wenn Mikrofilarien aus dem Blutstrom auswandern sowie adulte Individuen lebenswichtige Organe besiedeln (Larrat et al. 2012, Huang et al. 2017). Mikrofilarien innerhalb der Gefäße haben meist keine oder nur geringgradige histopathologische Veränderungen zur Folge (Bedin et al. 2007, Larrat et al. 2012, Huang et al. 2017). In der Studie von Huang et al. (2017) zeigte selbst ein infizierter Edelpapagei (*Eclectus roratus*) mit zahlreichen adulten Filarien in einer Lebervene kaum Anzeichen einer chronischen Infektion im umliegenden Gewebe.

Treten jedoch pathologische Veränderungen auf, beeinträchtigen sie häufig trotzdem das Herz und das Gefäßsystem der Vögel (Greenacre et al. 1993, Michalski et al. 2019, Sanchez-Godoy et al. 2020). Parasitenansammlungen und die damit verbundenen Entzündungsreaktionen der Gefäßwände verengen das Lumen und können so zu einem verminderten Blutfluss, einem erhöhten Gefäßwiderstand und in weiterer Folge zu einer Hypertrophie des Myokards und einem Lungenödem führen. Auch andere Organe wie Leber, Milz oder Niere können so geschädigt werden (Sanchez-Godoy et al. 2020). Massive Störungen der Herz- und Lungenfunktion können schließlich auch den raschen Tod der Tiere auslösen (Michalski et al. 2019, Sanchez-Godoy et al. 2020).

Law et al. (1993) wiesen die Filarienart *Chandlerella quiscali* sogar in Gehirnen infizierter Emus (*Dromaius novaehollandiae*) nach. Die Tiere zeigten eine Kopfschiefhaltung (Torticollis) sowie eine progressive Ataxie, histopathologisch konnten jedoch kaum Veränderungen des Hirnparenchyms festgestellt werden.

Vertreter der Gattung *Pelecitus* zeigen hingegen ein völlig anderes Krankheitsbild: Diese Parasiten verursachen geschwollene, in manchen Fällen auch schmerzhafte und juckende Knoten im subkutanen Gewebe, die sowohl Mikrofilarien als auch adulte Individuen enthalten können. Bei Vögeln sind meist die Gliedmaßen betroffen und die Tiere zeigen eine deutliche Lahmheit (Allen et al. 1985, Muñoz-García et al. 2018).

Diagnostik von Filarieninfektionen

Wie andere Blutparasiten können auch Filarien in Blutausstrichen nachgewiesen werden. In der Regel wird dafür peripheres Blut verwendet, wodurch es allerdings zu Fehlinterpretationen

der Prävalenz kommen kann. Wie bereits bei den aviären Trypanosomen angesprochen ist auch das Vorkommen von Filarien im peripheren Blut sehr gering und möglicherweise auch tageszeitlichen Schwankungen unterworfen (Kučera 1982). Außerdem neigen Mikrofilarien zur Aggregatbildung und sammeln sich meist in tiefer gelegenen Blutgefäßen an. Holmstad et al. (2003) untersuchten dies an 68 Moorschneehühnern (*Lagopus lagopus*) und stellten fest, dass die Diagnostik der Filarien durch das Verwenden von Blut aus den Lungengefäßen verbessert werden kann. Die Prävalenz der Mikrofilarien war nämlich in diesen Blutproben signifikant höher als in den Ausstrichen des peripher entnommenen Blutes.

Neben der Beurteilung von Blutproben können *post mortem* auch histopathologische Untersuchungen durchgeführt werden, um Organveränderungen festzustellen und adulte Filarien zu entdecken (z.B. Bedin et al. 2007).

Um die detektierten Filarien näher zu bestimmen und auch um genetische Zusammenhänge zwischen den Spezies herzustellen, greifen viele ForscherInnen auch auf molekulare Methoden wie beispielsweise PCR-Analysen zurück (z.B. Huang et al. 2017).

Therapie von erkrankten Vögeln

Nur wenige Studien berücksichtigen neben der Prävalenz in einer Population und der entsprechenden Pathologie auch die Therapie aviärer Filariosen. Sowohl zur Behandlung als auch vor allem zur Prävention kann das Antiparasitikum Ivermectin eingesetzt werden (Law et al. 1993). Dieses wirkt in erster Linie gegen Mikrofilarien und hat nur einen geringen Einfluss auf adulte Individuen (WHO 2020c). Daher greift man bei subkutanen Filariosen, wo sich adulte Filarien beispielsweise in Hautknoten ansammeln, zusätzlich auf eine chirurgische Entfernung der betroffenen Gewebe zurück (Allen et al. 1985).

Aktueller Forschungsstand von Filarien in Greifvögeln (Accipitriformes), Falkenartigen (Falconidae) und Eulen (Strigiformes)

In der derzeit vorliegenden Fachliteratur werden Filarien in Greifvögeln, Falken und Eulen selten in den Mittelpunkt der Forschungsarbeiten gestellt. Sie sind meist Bestandteil umfassenderer Studien, in denen mehrere Vogelarten einer definierten Region auf diverse Hämoparasiten untersucht wurden, wie beispielsweise bei Murata (2002) oder Benedikt et al.

(2009). Bei beiden Forschungsarbeiten wurden neben zahlreichen anderen Vogelarten zwar einzelne Raubvögel in Japan beziehungsweise in Costa Rica beprobt, Mikrofilarien konnten in deren Ausstrichen des peripher entnommenen Blutes jedoch nicht nachgewiesen werden. Savage et al. (2009) vermerkten im Rahmen ihrer Studie an 947 madagassischen Vögeln aus 26 Familien und 64 Arten hingegen nur bei einer einzigen Eulenart, der Madagaskar-Zwergohreule (*Otus rutilus*), vereinzelte Mikrofilarien; die Gesamtprävalenz für Mikrofilarien in dieser Studie beträgt 11 %.

In vielen Publikationen, die das Vorkommen von Hämoparasiten in ausgewählten Raubvogelfamilien oder -arten thematisieren, wurden detektierte Mikrofilarien nicht weiter beschrieben oder im Zuge von detaillierten Untersuchungen auf Hämosporidien oder Trypanosomen gar nur als Nebenbefunde entdeckt. Peirce et al. (1983) vermerkten den Fund einer Mikrofilarie in einem Wanderfalken (*Falco peregrinus*), während Kirkpatrick und Lauer (1985) Mikrofilarien in nur einem Individuum der Sperberart *Accipiter striatus* nachwiesen. In der Forschungsarbeit von Pornpanom et al. (2019) wurden Mikrofilarien in zwei Eulen der Arten *Glaucidium cuculoides* und *Otus lettia* gefunden; die Fragestellung fokussierte sich jedoch primär auf aviäre Trypanosomen in thailändischen Raubvögeln. Young und Proudfoot (2014) untersuchten das Vorkommen von Hämoparasiten in nordamerikanischen Sägekäuzen (*Aegolius acadicus*) und stellten bei Mikrofilarien eine Prävalenz von 5 % fest.

Einige Publikationen stellen auch Fallberichte zu klinisch auffälligen Raubvögeln dar, bei denen Filarien durch histopathologische sowie molekulare Untersuchungen nachgewiesen wurden. Bedin et al. (2007) beschrieben den ersten Nachweis einer Filarieninfektion in einem Steinkauz (*Athene noctua*) in Italien und Larrat et al. (2012) fanden Mikrofilarien in sechs von 19 kanadischen Raufußkäuzen (*Aegolius funereus*). In beiden Fällen blieb die Filarienart wie in vielen anderen Publikationen unbestimmt. Im Gegensatz dazu gelangen Silva et al. (2014) und Muñoz-García et al. (2018) die ersten Nachweise der aviären Filarienart *Pelecitus* sp. in *Athene cunicularia* (Kaninchenkauz, Strigidae) sowie in *Caracara cheriway* (Karibikkarakara, Falconidae).

Eine Artbestimmung von nachgewiesenen Mikrofilarien erfolgte in der Regel nur in Studien mit einer filarienspezifischen Fragestellung, da dort meist auch gezielt nach adulten Individuen gesucht wurde.

5. Diskussion

Zur Prävalenz von Trypanosomatiden und Filarien in Greifvögeln, Falken und Eulen gibt es nur wenig Literatur, daher besteht diesbezüglich noch viel Forschungsbedarf. Gerade in Österreich wurde eine solche Erhebung bis jetzt noch nicht durchgeführt und das derzeit am Institut für Parasitologie der Veterinärmedizinische Universität Wien laufende Forschungsprojekt, in dessen Rahmen auch diese Diplomarbeit entstanden ist, wird mit Sicherheit interessante Erkenntnisse liefern.

Sowohl Trypanosomen als auch Filarien weisen ein großes Verbreitungsgebiet auf und konnten bisher weltweit nachgewiesen werden. Ihr Vorkommen ist dabei vor allem von der Anwesenheit entsprechender Vektoren abhängig. So stellten etwa Bennett et al. (1992) fest, dass Trypanosomen nur äußerst selten in arktischen Regionen auftreten, und führten dies auf das Fehlen der notwendigen Vektoren zurück. Unter diesem Gesichtspunkt ist es also zu erwarten, dass Trypanosomen auch in österreichischen Raubvogelpopulationen vorkommen, da potentielle Vektoren bereits in Österreich nachgewiesen werden konnten. Außerdem zeigen Parasiten, die durch denselben Vektor übertragen werden, wie es bei Trypanosomen und Filarien in der Regel der Fall ist, ähnliche Verbreitungsmuster (Svobodová et al. 2015), weshalb angenommen werden kann, dass auch Filarien bei Raubvögeln in Österreich vorkommen.

Als Vektoren kommen hierzulande überwiegend Stechmücken des *Culex pipiens*-Komplexes in Frage; des Weiteren sind in Österreich unter anderem auch Culiciden der Gattungen *Anopheles* und *Aedes* vertreten (Lebl et al. 2015, Schoener et al. 2018). Auch Kriebelmücken der Gattung *Simulium* wie zum Beispiel *Simulium* (*Eusimulium*) *latipes* wurden bereits in Österreich nachgewiesen; insgesamt umfassen die österreichischen Simuliidae mind. 45 Arten (Car und Lechthaler 2002).

Neben den potentiellen Vektoren konnten Schoener et al. (2018) sogar die aviären Trypanosomen-Arten *T. culicavium* und *T. avium* in heimischen Stechmücken der Gattung *Culex* nachweisen, wobei *T. culicavium* wesentlich häufiger auftrat. Übleis et al. (2018) fanden in heimischen *Culex*-Arten neben der DNA von *D. repens* auch zwei nicht näher bestimmbare Filarien, bei denen sie einen aviären Ursprung vermuten. In Baden-Württemberg, Deutschland, konnte ein ähnlicher Fall mit einer unbekannten Filarienart, bei der es sich vermutlich ebenfalls um einen aviären Parasiten handelt, dokumentiert werden (Czajka et al.

2012). Auch im benachbarten Tschechien wurden bereits aviäre Trypanosomen nachgewiesen: Votýpka et al. (2002) fanden Trypanosomen in den Eingeweiden von *Eusimulium* spp. (Simuliidae), *Culex* spp. (Culicidae), *Culicoides* spp. (Ceratopogonidae) und *Ornithomyia avicularia* (Hippoboscidae); es gelang ihnen sogar Trypanosomen des *T. avium*-Komplexes aus diversen Greifvogel- und Falkenarten zu isolieren. Trypanosomen wurden unter anderem in Habichten (*Accipiter gentilis*) (Hanel et al. 2016), Turmfalken (*Falco tinnunculus*) (Votýpka et al. 2002) sowie Mäusebussarden (*Buteo buteo*) und Sperbern (*Accipiter nisus*) (Votýpka et al. 2002, Svobodová et al. 2015) nachgewiesen. Diese Arten zählen in Österreich zu den häufigsten Greifvögeln (Khil 2018). Da sie sich nachweislich als Wirte für Trypanosomen eignen, ist also zu erwarten, dass die Parasiten auch in heimischen Individuen gefunden werden können. In internationalen Studien konnten zudem auch der Raufußkauz (*Aegolius funereus*) (Hakkarainen et al. 1998, Larrat et al. 2012), die Schleiereule (*Tyto alba*) (Pornpanom et al. 2019) und der Wanderfalke (*Falco peregrinus*) (Tarello 2005) als potentielle Wirte ausgemacht werden.

Da es für die Prävalenz von Filarien in Raubvögeln nur sehr wenige Studien gibt, kann hier nur ein Beispiel aus dem angrenzenden Italien angeführt werden, das allerdings als weiterer Hinweis auf ein Vorkommen von Filarien in Österreich angesehen werden kann: Bedin et al. (2007) fanden Mikrofilarien einer nicht näher bestimmten Art in einem wildlebenden Steinkauz (*Athene noctua*); diese potentielle Wirtsart zählt in Österreich zur heimischen Eulenfauna.

Da Trypanosomen und Filarien nahezu ubiquitär vorkommen und durch verschiedene Vektorenspezies auf mehrere unterschiedliche Wirte übertragen werden können, kann auch die Migration von Vögeln bei der Ausbreitung von Parasiten und anderen Erregern ein wichtiger Faktor sein, wie es beispielsweise bei der Ausbreitung des West-Nil-Virus angenommen wird (Rocklöv und Dubrow 2020). Österreich beheimatet zahlreiche Zugvogelarten, darunter auch einige Raubvögel, wie beispielsweise Rohrweihe (*Circus aeruginosus*), Schwarzmilan (*Milvus migrans*) oder Baumfalke (*Falco subbuteo*) (Khil 2018). Zugvögel legen meist weite Strecken in südlichere, vor allem aber wärmere Regionen zurück. Dort ist die Prävalenz von Parasiten in der Regel höher als in gemäßigteren Zonen (Heidenreich 2013, Rocklöv und Dubrow 2020), weshalb sie sich im Winterquartier mit Trypanosomen und Filarien infizieren können und diese theoretisch auch nach Österreich einschleppen können. In potentiellen Migrationszielen wie dem Nahen Osten (Peirce et al. 1983, Tarello 2005) oder Afrika (Sehgal et al. 2001 und 2005) wurden diese Blutparasiten zumindest nachgewiesen.

Außerdem gibt es unter den Raubvögeln einige Arten, die Jagd auf andere Vögel machen, zum Beispiel Sperber (*Accipiter nisus*), Steinadler (*Aquila chrysaetos*), Merlin (*Falco columbarius*) oder Uhu (*Bubo bubo*) (Khil 2018), und so innerhalb Österreichs in Kontakt mit potentiell infektiösen Zugvögeln, aber auch heimischen Standvögeln kommen können. Der physische Kontakt zu anderen Vögeln kann das Risiko einer Übertragung der Blutparasiten durch die Vektoren deutlich erhöhen (Votýpka et al. 2002).

Zusammenfassend lässt sich also feststellen, dass das Vorkommen von Trypanosomen und Filarien in der heimischen Raubvogelpopulation aufgrund nachweislich vorhandener Vektoren, der Eignung der heimischen Arten als Wirtspezies sowie der potentiellen Erregerausbreitung durch Zugvögel beziehungsweise Beutetiere zu erwarten ist. Die angesprochene Studie am Institut für Parasitologie wird erste Hinweise zur Bestätigung beziehungsweise Ablehnung dieser Annahme liefern.

Bei allen nachfolgenden Studien sollte ein besonderes Augenmerk auf die Auswahl der Diagnostikmethoden gelegt werden. In nahezu allen Studien sind niedrige Prävalenzen beider Parasitengruppen auffällig. Mögliche Erklärungen hierfür sind einerseits die geringe Parasitämie und andererseits das gewählte Probenmaterial. Wie andere Blutparasiten werden auch Trypanosomen und Filarien in Blutausstrichen nachgewiesen, wegen der geringen Parasitämie können Infektionen jedoch nach übereinstimmenden Meinungen diverser WissenschaftlerInnen leicht übersehen werden (Kučera 1982, Valkiūnas et al. 2004, Hanel et al. 2016). Als Probenmaterial wird meist peripheres Blut verwendet. Dieses ist im Gegensatz zu anderen Proben leichter zu entnehmen und die Entnahmemethode ist weniger invasiv, da die Punktionsstelle der Vena basilica an der Flügelunterseite in der Regel gut zugänglich ist. Allerdings zeichnet sich gerade das periphere Blut meist durch eine geringe Parasitenzahl aus. Laut Stabler et al. (1966) konnten Trypanosomen im Knochenmark der untersuchten Vögel besser nachgewiesen werden, während Holmstad et al. (2003) die Diagnostik von Filarien durch Blutentnahme aus den Lungengefäßen verbesserte. Beide Methoden stellen wesentlich invasivere Maßnahmen dar und sind an lebenden Vögeln nur schwer beziehungsweise nicht durchführbar. Da es scheinbar kaum Alternativen gibt und fast ausschließlich die Beurteilung von Blutausstrichen in Kombination mit molekularen Methoden wie der PCR angewendet werden, wäre auch die Verbesserung der Diagnostik und eine Erhöhung der Sensitivität der Methoden ein interessanter Forschungsansatz.

Zum Abschluss soll nun an dieser Stelle aus dem aktuellen Anlass der Covid-19-Pandemie auch auf das Zoonosepotential von Trypanosomen und Filarien hingewiesen werden, obwohl die Herstellung eines Zusammenhangs auf den ersten Blick etwas weit hergeholt zu sein scheint. Natürlich kann in keiner Weise ein Vergleich mit dem derzeit kursierenden Coronavirus SARS-CoV-2 gezogen werden, da es sich um völlig unterschiedliche Organismen und Erkrankungen handelt. Trotzdem sollte diese Pandemie grundsätzlich Anlass für ein Umdenken geben und die Gesellschaft noch mehr für das potentielle Risiko durch virale, bakterielle, aber auch parasitäre Zoonosen sensibilisiert werden.

Sowohl Trypanosomen als auch Filarien können Auslöser für schwerwiegende Erkrankungen bei Menschen und Haussäugetieren sein. Manche Erreger wie zum Beispiel *T. cruzi, D. immitis* oder *Pelecitus* sp. weisen sogar zoonotisches Potential auf. Während *D. immitis* in Mitteleuropa nur als Krankheitserreger bei Hunden und Katzen, seltener auch beim Menschen relevant ist und angeblich auch in einem Humboldtpinguin (*Spheniscus humboldti*) entdeckt wurde (Sano et al. 2005), handelt es sich bei *Pelecitus* sp. tatsächlich um eine aviäre Filarienspezies. Sie kann zu einer Infektion des menschlichen Auges führen (Otranto und Eberhard 2011) und wurde unter anderem sogar in den Raubvogelarten *Athene cunicularia* (Strigidae) (Silva et al. 2014) und *Caracara cheriway* (Falconidae) (Muñoz-García et al. 2018) nachgewiesen.

Der Exkurs über ausgewählte Trypanosomiosen und Filariosen wurde bewusst gewählt, nicht nur weil manche aviäre Parasiten zu Erkrankungen des Menschen führen können, sondern weil sie hinsichtlich ihrer Übertragungswege und Vektoren auch als gute Tiermodelle für humanpathogene Erreger dienen können, die aus ethischen Gründen manchmal nur schwer zu erforschen sind. Vor allem sozioökonomische Einflüsse fallen bei der Betrachtung von Tiermodellen weg und ermöglichen eine unverfälschte Beurteilung von Ausbreitung und Erregerübertragung (Sehgal 2015).

Alle im Rahmen dieser Diplomarbeit näher beleuchteten Erkrankungen treten überwiegend in subtropischen und tropischen Regionen auf und werden in Europa zumeist nur als Reise- beziehungsweise Importerkrankungen wahrgenommen. Dennoch ist eine zukünftige weltweite Verbreitung der Krankheitserreger denkbar, da der Mensch zunehmend mobiler wird und mittlerweile selbst entlegene Regionen der Erde bereist werden. Die dadurch weitreichende Beeinflussung der Natur sowie die zunehmende Klimaerwärmung führen ebenfalls zu Veränderungen in den Verbreitungsgebieten von Parasiten sowie ihren Vektoren und können

die Ausbreitung von Krankheiten begünstigen (Lebl et al. 2015, Sehgal 2015, Rocklöv und Dubrow 2020).

Vor allem von Generalisten, die sich schnell durch Wirtswechsel ausbreiten können, geht ein erhöhtes Risiko aus (Sehgal 2015). Da die Wirtsspezifität bei Trypanosomen und Filarien nach aktuellem Kenntnisstand umstritten ist, sollte man nicht außer Acht lassen, dass sich in der Zukunft auch Trypanosomiasen und Filariosen unter anderem aus diesem Grund weiter ausbreiten können. Daher ist es wichtig, schon möglichst früh viel über die Krankheitserreger selbst, aber auch über nah verwandte, eventuell bisher sogar als apathogen angesehene Arten und deren Ausbreitung zu erfahren, um ein potentielles Gefährdungspotential für Menschen und mit ihm zusammenlebende Haussäugetiere frühzeitig zu erkennen. Denn nur wenn wir einen pathogenen Erreger als solchen erkennen sowie sein Verbreitungsgebiet und die Übertragungswege kennen, können wir Menschen, Tiere und ihre Umwelt adäquat schützen.

6. Zusammenfassung

Hämatozoen sind Parasiten, bei denen zumindest einzelne Entwicklungsstadien im Blut von diversen Tiergruppen und dem Menschen parasitieren und in der Regel durch blutsaugende Arthropoden auf ihre Wirte übertragen werden. Aviäre Blutparasiten weisen meist nur eine geringe Pathogenität auf und führen deshalb nur in seltenen Fällen zu ernsthaften Erkrankungen. Neben Hämosporidien wie *Haemoproteus* spp. und *Plasmodium* spp. sind auch Trypanosomen und Filarien nicht zu vernachlässigende, wenn auch bisher weniger erforschte Hämatozoen der Vögel.

Im Rahmen dieser Übersichtsarbeit werden aus dem bisher bekannten Wissen über Trypanosomatidae und Filarien die Situation bei Vögeln unter besonderer Berücksichtigung der Ordnungen der Greifvögel (Accipitriformes), Falkenartigen (Falconiformes) und Eulen (Strigiformes) in Österreich genauer beleuchtet und zudem Rückschlüsse auf deren human- und veterinärmedizinische Bedeutung gezogen.

Bisher wurden in Österreich noch keine Studien zur Prävalenz dieser Parasiten in den genannten Vogeltaxa durchgeführt beziehungsweise publiziert. Trotzdem gibt es mehrere Hinweise, die auch ein Vorkommen von Trypanosomatidae und Filarien in heimischen Populationen vermuten lassen: Einerseits wurden sowohl potentielle Vektoren wie zum Beispiel *Culex* spp. oder *Simulium* spp. als auch Parasiten-DNA in beprobten Stechmücken in Österreich nachgewiesen. Andererseits gibt es Berichte aus mehreren Nachbarstaaten wie Tschechien oder Italien, die dort ein Vorkommen der Blutparasiten in Greifvögeln, Falken und Eulen belegen. Zudem können die Migration der Vögel zur Überwinterung in südlich gelegenere Regionen und auch die zunehmende Mobilität des Menschen und seiner weitreichenden Beeinflussung der Natur dazu beitragen, dass sich pathogene Parasiten über weite Teile der Erde verbreiten können.

7. Summary

Haematozoa are blood parasites infecting animals and humans, but not all development stages can be found within the blood vessels. They are transmitted to their hosts by various bloodsucking arthropod vectors. In most cases avian blood parasites show low pathogenicity and the birds remain asymptomatic during the infection. Serious diseases in birds are rarely seen.

Haemosporidians like *Haemoproteus* spp. and *Plasmodium* spp. are very common and well-studied in birds, whereas avian trypanosomes and filarioid nematodes are understudied, but not less of relevance.

This thesis focuses on trypanosomes and filarioid nematodes in Austrian raptors. First of all it offers an overview on the current knowledge of these blood parasites and describes the infection in birds. In addition, selected diseases of humans and other animals are discussed.

So far, there are no scientific papers about the prevalence of trypanosomes and filarioid nematodes in birds of prey in Austria – neither in diurnal nor in nocturnal ones. Nevertheless, the prevalence of these parasites can be expected in Austrian populations because potential vectors like *Culex* spp. or *Simulium* spp. are found here in this country and some of them contain even DNA sequences of avian trypanosomes. Furthermore, there are several evidences of occurring vectors and parasites in various bird of prey species in neighbouring countries like Czech Republic or Italy. Besides, bird migration, the increasing mobility of humans and climate changes can play an important role in the transmission of parasites all over the world.

8. Abkürzungsverzeichnis

µg/kg	Mikrogramm pro Kilogramm
µm	Mikrometer
Abb.	Abbildung
al.	alter
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
cm	Zentimeter
D.	*Dirofilaria*
DNA	Desoxyribonukleinsäure
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
mg	Milligramm
mg/kg	Milligramm pro Kilogramm
mm	Millimeter
O.	*Onchocerca*
o.J.	ohne Jahr
OIE	Office International des Epizooties (Weltorganisation für Tiergesundheit)
PCR	Polymerase-Kettenreaktion
s.l.	sensu lato, im weiteren Sinne
sp./spp.	Spezies (Singular/Plural)
T.	*Trypanosoma*
Tab.	Tabelle
WHO	World Health Organisation
z.B.	zum Beispiel

9. Literaturverzeichnis

Absalon S, Blisnick T, Bonhivers M, Kohl L, Cayet N, Toutirais G, Buisson J, Robinson D, Bastin P. 2008. Flagellum elongation is required for correct structure, orientation and function of the flagellar pocket in *Trypanosoma brucei*. Journal of Cell Science, 121:3704-3716.

Allander K, Bennett GF. 1994. Prevalence and intensity of haematozooan infection in a population of great tits *Parus major* from Gotland, Sweden. Journal of Avian Biology, 25:69-74.

Allen JL, Kollias GV, Greiner EC, Boyce W. 1985. Subcutaneous filariasis (*Pelecitus* sp.) in a yellow-collared macaw (*Ara auricollis*). Avian Diseases, 29:891-894.

Bain O, Babayan S. 2003. Behaviour of filariae: morphological and anatomical signatures of their life style within the arthropod and vertebrate hosts. Filaria Journal, 2:16.

Bain O, Casiraghi M, Martin C, Uni S. 2008. The nematoda filarioidea: critical analysis linking molecular and traditional approaches. Parasite, 15:342-348.

Bastin P, Pullen TJ, Moreira-Leite FF, Gull K. 2000. Inside and outside of the trypanosome flagellum: a multifunctional organelle. Microbes and Infection, 2:1865-1874.

Bedin M, Petterino C, Gallo E, Selleri P, Morgante M. 2007. Clinical pathological findings in an owl (*Athene noctua*) with microfilaraemia in Italy. Journal of Veterinary Medicine Series A, 54:128-130.

Benedikt V, Barus V, Capek M, Havlicek M, Literak I. 2009. Blood parasites (*Haemoproteus* and microfilariae) in birds from the Caribbean slope of Costa Rica. Acta Parasitologica, 54:197-204.

Bennett GF, Montgomerie R, Seutin G. 1992. Scarcity of haematozoa in birds breeding on the Arctic tundra of North America. The Condor, 94:289-292.

Bennett GF, Siikamäki P, Rätti O, Allander K, Gustafsson L, Squires-Parsons D. 1994. Trypanosomes of some Fennoscandian birds. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, 89:531-537.

Berg H-M. 1992. Status und Verbreitung der Eulen (Strigiformes) in Österreich. EGRETTA 35:4-8.

BirdLife International. 2020. Country profile: Austria. http://www.birdlife.org/datazone/country/austria (Zugriff 19.05.2020).

Bouchery T, Lefoulon E, Karadjian G, Nieguitsila A, Martin C. 2013. The symbiotic role of *Wolbachia* in Onchocercidae and its impact on filariasis. Clinical Microbiology and Infection, 19:131-140.

Büscher P, Cecchi G, Jamonneau V, Priotto G. 2017. Human African trypanosomiasis. Lancet, 390:2397-2409.

Car M, Lechthaler W. 2002. First records of *Simulium* (*Hellichiella*) *latipes* (MEIGEN), *Simulium ibariense* ZIVKOVLCH & GRENIER, *Simulium codreanui* (SHERBAN) and the occurrence of *Simulium bezzii* (CORTI) (Diptera: Simuliidae) in Austria. Limnologica, 32:248-254.

Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. 2017. Onchocerciasis. https://www.cdc.gov/dpdx/onchocerciasis/index.html (Zugriff 20.08.2020).

Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. 2019a. American trypanosomiasis. https://www.cdc.gov/dpdx/trypanosomiasisAmerican/index.html (Zugriff 25.06.2020).

Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. 2019b. Lymphatic filariasis. https://www.cdc.gov/dpdx/lymphaticfilariasis/index.html (Zugriff 20.08.2020).

Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. 2020. Parasites – African trypanosomiasis (also known as sleeping sickness). https://www.cdc.gov/parasites/sleepingsickness/ (Zugriff 25.06.2020).

Cooper C, Thompson RCA, Botero A, Kristancic A, Peacock C, Kirilak Y, Clode PL. 2017. A comparative molecular and 3-dimensional structural investigation into cross-continental and novel avian *Trypanosoma* spp. in Australia. Parasites & Vectors, 10:234.

Czajka C, Becker N, Poppert S, Jöst H, Schmidt-Chanasit J, Krüger A. 2012. Molecular detection of *Setaria tundra* (Nematoda: Filarioidea) and an unidentified filarial species in mosquitoes in Germany. Parasites & Vectors, 5:14.

Danilewsky B. 1885. Zur Parasitologie des Blutes. Biologisches Zentralblatt, 5:529-537.

Deplazes P, Eckert J, von Samson-Himmelstjerna G, Zahner H, Hrsg. 2012. Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin. Dritte Aufl. Stuttgart: Georg Thieme.

Eulen- und Greifvogelstation Haringsee Ohne Jahr (o.J.) a. Mäusebussard. https://www.eulen-greifvogelstation.at/portraits/maeusebussard/ (Zugriff 14.08.2020).

Eulen- und Greifvogelstation Haringsee Ohne Jahr (o.J.) b. Bartgeier. https://www.eulen-greifvogelstation.at/portraits/bartgeier/ (Zugriff 14.08.2020).

Eulen- und Greifvogelstation Haringsee. Ohne Jahr (o.J.) c. Zwergohreule. https://www.eulen-greifvogelstation.at/portraits/zwergohreule/ (Zugriff 27.072020).

Gamauf A. 1992. Status und Verbreitung der Greifvögel in Österreich. EGRETTA 35:82-84.

Gill F, Donsker D, Rasmussen P, Hrsg. 2020. IOC World Bird List (v 10.1). DOI 10.14344/IOC.ML.10.1. (Zugriff 05.05.2020).

Glaus T. 2018. Herzkrankheiten. In: Kohn B, Schwarz G, Hrsg. Praktikum der Hundeklinik. Zwölfte Aufl. Stuttgart: Enke Verlag, 654-655.

Greenacre CB, Mann KA, Latimer KS, Ritchie BW. 1993. Adult filarioid nematodes (*Chandlerella* sp.) from the right atrium and major veins of a Ducorps' cockatoo (*Cacatua ducorpsii*). Journal of the Association of Avian Veterinarians, 7:135-137.

Guarner J. 2019. Chagas disease as example of a reemerging parasite. Seminars in Diagnostic Pathology, 36:164-169.

Hackett SJ, Kimball RT, Reddy S, Bowie RC, Braun EL, Braun MJ, Chojnowski JL, Cox WA, Han KL, Harshman J, Huddleston CJ, Marks BD, Miglia KJ, Moore WS, Sheldon FH, Steadman DW, Witt CC, Yuri T. 2008. A phylogenomic study of birds reveals their evolutionary history. Science, 320:1763-1768.

Hakkarainen H, Ilmonen P, Koivunen V, Korpimäki E. 1998. Blood parasites and nest defense behaviour of Tengmalm's owls. Oecologia, 114:574-577.

Hanel J, Doležalová J, Stehlíková Š, Modrý D, Chudoba J, Synek P, Votýpka J. 2016. Blood parasites in northern goshawk (*Accipiter gentillis*) with an emphasis to *Leucocytozoon toddi*. Parasitology Research, 115:263-270.

Heidenreich M. 2013. Greifvögel: Krankheiten, Haltung, Zucht. Zweite Aufl. Melsungen: Verlag J. Neumann-Neudamm, 185,201-202.

Hoare CA, Wallace FG. 1966. Developmental stages of trypanosomatid flagellates: a new terminology. Nature, 212:1385-1386.

Holmstad PR, Anwar A, Iezhova T, Skorping A. 2003. Standard sampling techniques underestimate prevalence of avian hematozoa in willow ptarmigan (*Lagopus lagopus*). Journal of Wildlife Diseases, 39:354-358.

Huang Y-L, Tsai S-S, Thongchan D, Khatri-Chhetri R, Wu H-Y. 2017. Filarial nematode infection in eclectus parrots (*Eclectus roratus*) in Taiwan. Avian Pathology, 46:188-194.

Islam S, Ahmed J, Rabha N, Kyarong S, Tapi T. 2016. Filarial parasite from a free-living great pied hornbill (*Buceros bicornis*) from Pakke Wildlife Sanctuary and Tiger Reserve, Arunachal Pradesh, India. Veterinary Practitioner 17:251-253.

Jarvis ED, Mirarab S, Aberer AJ, Li B, Houde P, Li C, Ho SYQ, Faircloth BC, Nabholz B, Howard JT, Suh A, Weber CC, da Fonseca RR, Li J, Zhang F, Li H, Zhou L, Narula N, Liu L, Ganapathy G, Boussau B, Bayzid M, Zavidovych V, Subramanian S, Gabaldón T, Capella-Gutiérrez S, Huerta-Cepas J, Rekepalli B, Munch K, Schierup M, Lindow B, Warren WC, Ray D, Green RE, Bruford MW, Zhan X, Dixon A, Li S, Li N, Huang Y, Derryberry EP, Bertelsen MF, Sheldon FH, Brumfield RT, Mello CV, Lovell PV, Wirthlin M, Cruz Schneider MP, Prosdocimi F, Samaniego JA, Vargas Velazquez AM, Alfaro-Núñez A, Campos PF, Petersen B, Sicheritz-Ponten T, Pas A, Bailey T, Scofield P, Bunce M, Lambert DM, Zhou Q, PerelmanP, Driskell AC, Shapiro B, Xiong Z, Zeng Y, Liu S, Li Z, Liu B, Wu K, Xiao J, Yinqi X, Zheng Q, Zhang Y, Yang H, Wang J, Smeds L, Rheindt FE, Braun M, Fjeldsa J, Orlando L, Barker FK, Jønsson KA, Johnson W, Koepfli K-P, O'Brien S, Haussler D, Ryder OA, Rahbek C, Willerslev E, Graves GR, Glenn TC, McCormack J, Burt D, Ellegren H, Alström P, Edwards SV, Stamatakis A, Mindell DP, Cracraft J, Braun EL, Warnow T, Jun W, Gilbert MTP, Zhang G. 2014. Whole genome analyses resolve the early branches in the tree of life of modern birds. Science, 346: 1320-1331.

Kaufer A, Ellis J, Stark D, Barratt J. 2017. The evolution of trypanosomatid taxonomy. Parasites & Vectors, 10:287.

Kennedy PGE. 2019. Update on human African trypanosomiasis (sleeping sickness). Journal of Neurology, 266:2334-2337.

Khil L. 2018. Vögel Österreichs. Stuttgart: Kosmos, 166-213.

Kirkpatrick CE, Lauer DM. 1985. Hematozoa of raptors from southern New Jersey and adjacent areas. Journal of Wildlife Diseases, 21:1-6.

Krone O, Waldenström J, Valkiūnas G, Lessow O, Müller K, Lezhova TA, Fickel J, Bensch S. 2008. Haemosporidian blood parasites in European birds of prey and owls. The Journal of Parasitology, 94:709-715.

Kučera J. 1982. Blood parasites of birds in Central Europe. 4. Trypanosoma, "atoxoplasma", microfilariae and other rare haematozoa. Folia Parasitologica, 29:107-113.

Larrat S, Dallaire AD, Lair S. 2012. Emaciation and larval filarioid nematode infection in boreal owls (*Aegolius funereus*). Avian Pathology, 41:345-349.

Law JM, Tully TN, Stewart TB. 1993. Verminous encephalitis apparently caused by the filarioid nematode *Chandlerella quiscali* in emus (*Dromaius novaehollandiae*). Avian Diseases, 37:597-601.

Lebl K, Zittra C, Silbermayr K, Obwaller A, Berer D, Brugger K, Walter M, Pinior B, Fuehrer H-P, Rubel F. 2015. Mosquitoes (Diptera: Culicidae) and their relevance as disease vectors in the city of Vienna, Austria. Parasitology Research, 114:707-713.

Leppert LL., Dufty AM, Stock S, Oleyar, MD, Kaltenecker GS. 2008. Survey of blood parasites in two forest owls, northern saw-whet owls and flammulated owls, of western North America. Journal of Wildlife Diseases, 44:475-479.

Lukeš J, Butenko A, Hashimi H, Maslov DA, VotýpkaJ, Yurchenko V. 2018. Trypanosomatids are much more than just trypanosomes: clues from the expanded family tree. Trends in Parasitology, 34:466-480.

Mahmood MT, McLenachan PA, Gibb GC, Penny D. 2014. Phylogenetic position of avian nocturnal and diurnal raptors. Genome Biology and Evolution, 6:326-332.

Merino S, Moreno J, Sanz JJ, Arriero E. 2000. Are avian blood parasites pathogenic in the wild? A medication experiment in blue tits (*Parus caeruleus*). Proceedings: Biological Sciences, 267:2507-2510.

Merkel J, Jones HI, Whiteman NK, Gottdenker N, Vargas H, Travis EK, Miller RE, Parker PG. 2007. Microfilariae in Galapagos penguins (*Spheniscus mendiculus*) and flightless cormorants (*Phalacrocorax harrisi*): genetics, morphology, and prevalence. The Journal of Parasitology,93:495-503.

Michalski MM, Gałęcki R, Siedlecka K. 2019. First report of *Sarconema eurycerca* (Filarioidea) in mute swan (*Cygnus olor*) in Poland – the case report. Helminthologia, 56:62-65.

Mindell DP, Fuchs J, Johnson JA. 2018. Phylogeny, taxonomy, and geographic diversity of diurnal raptors: Falconiformes, Accipitriformes, and Cathartiformes. In: Sarasola JH., Grande JM, Negro J, Hrsg. Birds of Prey: biology and conservation in the XXI century. DOI 10.1007/978-3-319-73745-4_1.

Molyneux DH. 1977. Vector relationships in the Trypanosomatidae. Advances in Parasitology, 15:1-82.

Momen H. 2001. Some current problems in the systematics of trypanosomatids. International Journal for Parasitology, 31:640-642.

Moreira D, López-García P, Vickerman K. 2004. An updated view of kinetoplastid phylogeny using environmental sequences and a closer outgroup: proposal for a new classification of the class Kinetoplastea. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 54:1861-1875.

Muñoz E, Ferrer D, Molina R, Adlard RD. 1999. Prevalence of haematozoa in birds of prey in Catalonia, north-east Spain. Veterinary Record, 144:632-636.

Muñoz-García CI, López-Díaz O, Osorio-Sarabia D, Martínez-Hernández F, Villalobos G, Isaak-Delgado AB, Rendón-Franco E, Carreño-Cervantes A, Contreras-Patiño DR, Berriatua E, Martínez-Carrasco Pleite C. 2018. New insights into the clinico-histopathological and molecular features of *Pelecitus* (Filarioidea: Onchocercidae) from a raptor bird. Parasitology Research, 117:3319-3325.

Murata K. 2002. Prevalence of blood parasites in Japanese wild birds. Journal of Veterinary Medical Science, 64:785-790.

Nationalpark Donau-Auen GmbH. o. J. a. Mäusebussard – *Buteo buteo*. https://www.donauauen.at/nature/fauna/birds/bussarde-maeusebussard/135 (Zugriff 14.08.2020).

Nationalpark Donau-Auen GmbH. o. J. e. Uhu – *Bubo bubo*. https://www.donauauen.at/nature/fauna/birds/eulen-uhu/757 (Zugriff 23.07.2020).

Nationalpark Donau-Auen GmbH. o. J. f. Waldkauz – Strix aluco. https://www.donauauen.at/nature/fauna/birds/eulen-waldkauz/20733 (Zugriff 14.08.2020).

Nationalpark Donau-Auen GmbH. o.J. b. Schwarzmilan – *Milvus migrans*. https://www.donauauen.at/nature/fauna/birds/milane-schwarzmilan/137 (Zugriff 14.08.2020).

Nationalpark Donau-Auen GmbH. o.J. c. Rotmilan – *Milvus milvus*. https://www.donauauen.at/nature/fauna/birds/milane-rotmilan/20347 (Zugriff 14.08.2020).

Nationalpark Donau-Auen GmbH. o.J. d. Seeadler – *Haliaeetus albicilla*. https://www.donauauen.at/nature/fauna/birds/adler-seeadler/138 (Zugriff 14.08.2020).

Nationalpark Hohe Tauern. o.J. a. Bartgeier Online. https://hohetauern.at/de/forschung/greifvogelmonitoring/bartgeier-online (Zugriff 14.08.2020).

Nationalpark Hohe Tauern. o.J. b. Tierwelt. https://hohetauern.at/de/natur/tierwelt.html (Zugriff 14.08.2020).

OIE. 2013a. Trypanosomosis (Tsetse-transmitted). https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Disease_cards/TRYPANO_TSETSE.pdf (Zugriff 30.06.2020).

OIE. 2013b. *Trypanosoma evansi* infections (including Surra). https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Disease_cards/TRYPANO_EVANSI.pdf (Zugriff 30.06.2020).

Otranto D, Eberhard ML. 2011. Zoonotic helminths affecting the human eye. Parasites & Vectors, 4:41.

Peirce MA, Greenwood AG, Cooper JE. 1983. Haematozoa of raptors and other birds from Britain, Spain and the United Arab Emirates. Avian Pathology, 12: 443-446.

Pornpanom P, Salakij C, Prasopsom P, Lertwatcharasarakul P, Kasorndorkbua C, Santavakul M. 2019. Morphological and molecular characterization of avian trypanosomes in raptors from Thailand. Parasitology Research, 118:2419-2429.

Prum RO, Berv JS, Dornburg A, Field DJ, Townsend JP, Lemmon EM, Lemmon AR. 2015. A comprehensive phylogeny of birds (Aves) using targeted next-generation DNA sequencing. Nature, 526:569-573.

RICHTLINIE 2009/147/EG DES EUROPÄISCHEN PARLAMENTS UND DES RATES vom 30. November 2009 über die Erhaltung der wildlebenden Vogelarten (kodifizierte Fassung) https://eur-lex.europa.eu/legal-content/DE/TXT/HTML/?uri=CELEX:32009L0147&from=DE (Zugriff 31.07.2020).

Rocklöv J, Dubrow R. 2020. Climate change: an enduring challenge for vector-borne disease prevention and control. Nature Immunology, 21:479-483.

Salakij C, Kasorndorkbua C, Lertwatcharasarakul P, Salakij J. 2012. Hematology, molecular phylogeny and ultra-structure of *Trypanosoma corvi* in a Shikra. Comparative Clinical Pathology, 21:1757-1761.

Sanchez-Godoy FD, Juarez-Murguia A, Hernandez-Castro R, Xicohtencatl-Cortes J, Martinez-Hernandez F, Hernandez-Velasco X. 2020. Characterization of aortic and brachiocephalic filariasis by *Filarioidea* sp. (Nematoda: Spirurida: Filarioidea) in Mexican ramphastids. International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife, 11:282-286.

Sano Y, Aoki M, Takahashi H, Miura M, Komatsu M, Abe Y, Kakino J, Itagaki T. 2005. The First Record of *Dirofilaria immitis* infection in a Humboldt penguin, *Spheniscus humboldti*. The Journal of Parasitology, 91:1235-1237.

Savage AF, Robert V, Goodman SM, Raharimanga V, Raherilalao MJ, Andrianarimisa A, Ariey F, Greiner EC. 2009. Blood parasites in birds from Madagascar. Journal of Wildlife Diseases, 45:907-920.

Schijman A. 2018. Molecular diagnosis of *Trypanosoma cruzi*. Acta Tropica, 184:59-66.

Schoener E, Übleis SS, Cuk C, Nawratil M, Obwaller AG, Zechmeister T, Lebl K, Rádrová J, Zittra C, Votýpka J, Fuehrer H-P. 2018. Trypanosomatid parasites in Austrian mosquitoes. PLOS ONE 13:e0196052.

Sehgal RNM, Jones HI, Smith TB. 2001. Host specificity and incidence of *Trypanosoma* in some African rainforest birds: a molecular approach. Molecular Ecology, 10:2319-2327.

Sehgal RNM, Jones HI, Smith TB. 2005. Molecular evidence for host specificity of parasitic nematode microfilariae in some African rainforest birds. Molecular Ecology, 14:3977-3988.

Sehgal RNM. 2015. Manifold habitat effects on the prevalence and diversity of avian blood parasites. International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife, 4:421-430.

Sekiguchi M, Nonaka N, Adachi M, Sekiya T, Yamamoto Y. 2018. Avian filariasis in backyard chickens in Japan. Avian Diseases, 62:326-329.

Silva TM, Okamoto AS, Silva LAF, Smaniotto BD, Silva RJ, Andreatti Filho RL. 2014. New record of *Pelecitus* sp. (Nematoda, Onchocercidae) as a parasite of *Athene cunicularia* (Strigiformes, Strigidae) in southeastern Brazil. Brazilian Journal of Veterinary Parasitology, 23:274-275.

Simpson AGB, Stevens JR, Lukeš J. 2006. The evolution and diversity of kinetoplastid flagellates. Trends in Parasitology, 22:168-174.

Soares L, Ellis VA, Ricklefs RE. 2016. Co-infections of haemosporidian and trypanosome parasites in a North American songbird. Parasitology, 143:1930-1938.

Solano P, Michel JF, Lefrançois T, de La Roque S, Sidibé I, Zoungrana A, Cuisance D. 1999. Polymerase chain reaction as a diagnosis tool for detecting trypanosomes in naturally infected cattle in Burkina Faso. Veterinary Parasitology, 86:95-103.

Spina-França. 2014. American trypanosomiasis (Chagas disease). Encyclopedia of the Neurological Sciences, 1:134-135.

Stabler RM, Holt PA, Kitzmiller NJ. 1966. *Trypanosoma avium* in the blood and bone marrow from 677 Colorado birds. The Journal of Parasitology, 52:1141-1144.

Stevens JR, Noyes HA, Dover GA, Gibson WC. 1999. The ancient and divergent origins of the human pathogenic trypanosomes, *Trypanosoma brucei* and *Trypanosoma cruzi*. Parasitology, 118:107-116.

Svobodová M, Dolnik OV, Čepička I, Jana Rádrová J. 2017. Biting midges (Ceratopogonidae) as vectors of avian trypanosomes. Parasites & Vectors, 10:224.

Svobodová M, Weidinger K, Peške L, Volf P, Votýpka J, Voříšek P. 2015. Trypanosomes and haemosporidia in the buzzard (*Buteo buteo*) and sparrowhawk (*Accipiter nisus*): factors affecting the prevalence of parasites. Parasitology Research, 114:551-560.

Tarello W. 2005. Trypanosoma avium incidence, pathogenicity and response to melarsomine in falcons from Kuwait. Parasite, 12:85-87.

Taylor MJ, Hoerauf A, Bockarie M. 2010 Lymphatic filariasis and onchocerciasis. Lancet, 376:1175-1185.

Tomás G, Merino S, Moreno J, Morales J, Martínez-de la Puente J. 2007. Impact of blood parasites on immunoglobulin level and parental effort: a medication field experiment on a wild passerine. Functional Ecology, 21:125-133.

Übleis SS, Cuk C, Nawratil M, Butter J, Schoener E, Obwaller AG, Zechmeister T, Duscher GG, Rubel F, Lebl K, Zittra C, Fuehrer H-P. 2018. Xenomonitoring of mosquitoes (Diptera: Culicidae) for the presence of filarioid helminths in eastern Austria. Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology, Article ID 9754695.

Valkiūnas G, Bairlein F, Iezhova TA, Dolnik OV. 2004. Factors affecting the relapse of *Haemoproteus belopolskyi* infections and the parasitaemia of *Trypanosoma* spp. in a naturally infected European songbird, the blackcap, *Sylvia atricapilla*. Parasitology Research, 93:218-222.

Valkiūnas G, Iezhova TA, Carlson JS, Sehgal RNM. 2011. Two new *Trypanosoma* species from African birds, with notes on the taxonomy of avian trypanosomes. The Journal of Parasitology, 97:924-930.

Votýpka J, d'Avila-Levy CM, Grellier P, Maslov DA Lukeš J, Yurchenko V. 2015. New approaches to systematics of Trypanosomatidae: criteria for taxonomic (re)description. Trends in Parasitology, 31:460-469.

Votýpka J, Lukeš J, Oborník M. 2004. Phylogenetic relationship of *Trypanosoma corvi* with other avian trypanosomes. Acta Protozoologica, 43:225-231.

Votýpka J, Oborník M, Volf P, Svobodová M, Lukeš J. 2002. *Trypanosoma avium* of raptors (Falconiformes): phylogeny and identification of vectors. Parasitology, 125:253-263.

Votýpka J, Svobodová M. 2004. *Trypanosoma avium*: experimental transmission from black flies to canaries. Parasitology Research, 92:147-151.

Votýpka J, Szabová J, Rádrová J, Zídkova L, Svobodová M. 2012. *Trypanosoma culicavium* sp. nov., an avian trypanosome transmitted by *Culex* mosquitoes. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 62:745-754.

Wheeler RJ, Gluenz E, Gull K. 2013. The limits on trypanosomatid morphological diversity. PLOS ONE, 8:e79581.

WHO. 2019. Onchocerciasis. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/onchocerciasis (Zugriff 20.08.2020).

WHO. 2020a. Chagas disease (also known as American trypanosomiasis). https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/chagas-disease-(american-trypanosomiasis) (Zugriff 18.06.2020).

WHO. 2020b. Trypanosomiasis, human African (sleeping sickness). https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/trypanosomiasis-human-african-(sleeping-sickness) (Zugriff 18.06.2020).

WHO. 2020c. Lymphatic filariasis. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/lymphatic-filariasis (Zugriff 20.08.2020).

Wiehn J, Korpimäki E, Pen I. 1999. Haematozoan infections in the Eurasian kestrel: effects of fluctuating food supply and experimental manipulation of parental effort. Oikos, 84:87-98.

Woo PK. 1969. The haematocrit centrifuge for the detection of trypanosomes in blood. Canadian Journal of Zoology, 47:921-923.

Young EI, Proudfoot GA. 2014. Prevalence of haematozoa in migrating northern saw-whet owls (*Aegolius acadicus*) of eastern North America. The Wilson Journal of Ornithology, 126:746-753.

Zídková L, Cepicka I, Szabová J, Svobodová M. 2012. Biodiversity of avian trypanosomes. Infection, Genetics and Evolution, 12:102-112.

10. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

10.1.1. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Phylogenie der Ordnungen Accipitriformes, Falconidae und Strigiformes (modifiziert nach Mindell et al. 2018, ergänzt nach Gill et al. 2020). 4

Abbildung 2: Heimischer Gänsegeier (*Gyps fulvus*) aus der Familie der Accipitridae (Eigene Aufnahme). 5

Abbildung 3: Charakteristisches Federkleid eines männlichen Turmfalken (*Falco tinnunculus*) (Dr. Georg Wietschorke/pixabay.com). 12

Abbildung 4: Der Uhu (*Bubo bubo*) zeichnet sich besonders durch seine orangeroten Augen und die langen, dunklen Federohren aus (Dr. Georg Wietschorke/pixabay.com). 14

Abbildung 5: Typischer herzförmiger Gesichtsschleier der Schleiereule (*Tyto alba*) (Manfred Richter/pixabay.com). 16

Abbildung 6: Schematische Übersicht der sechs morphologischen Stadien der Trypanosomatidae: Amastigote (A), Promastigote (B), Opisthomastigote (C), Choanomastigote (D), Epimastigote (E), Trypomastigote (F) (modifiziert nach Wheeler et al. 2013, Kaufer et al. 2017). 23

Abbildung 7: Stadien von *T. cruzi*: Amastigote Stadien in der Herzmuskulatur, Hämatoxylin-Eosin-Färbung (A); epimastigotes Stadium gewonnen aus einer Kultur (B), Trypomastigote im Blutausstrich mit Giemsa-Färbung (C) (Centers for Disease Control and Prevention [CDC] 2019a). 24

Abbildung 8: Lebenszyklus von *T. cruzi* (CDC 2019a). 26

Abbildung 9: Trypomastigote von *T. cruzi* im Blutausstrich mit Giemsa-Färbung (CDC 2019a). 28

Abbildung 10: Lebenszyklus von *T. brucei* spp. (CDC 2020). 30

Abbildung 11: *T. brucei* spp. im Blutausstrich mit Giemsa-Färbung (CDC 2020). 31

Abbildung 12: Lebenszyklus von *O. volvulus* (CDC 2017). 49

Abbildung 13: Mikrofilarie von *O. volvulus* aus einem Hautknoten bei 1000x Vergrößerung, Hämatoxylin-Eosin-Färbung, Ölimmersion (CDC 2017). 49

Abbildung 14: Lebenszyklus von *Wucheria bancrofti*, das für 90 % aller Fälle der Lymphatischen Filariose ursächlich ist (CDC 2019b). 51

Abbildung 15: Mikrofilarien von *Wucheria bancrofti* (A) und *Brugia malayi* (C) im Blutausstrich mit Giemsa-Färbung sowie adulte Würmer von *Wucheria bancrofti* (B): links Männchen, rechts Weibchen (CDC 2019b). 52

Abbildung 16: Lebenszyklus von *D. immitis* (CDC 2019c). 54

Abbildung 17: Adulte *Dirofilaria* sp. (vermutlich *D. tenuis*), die aus dem Auge eines Patienten entfernt wurde (CDC 2019c). 56

Bildnachweise pixabay.com:

Abbildung 3 – Turmfalke (*Falco tinnunculus*): Ausschnitt aus dem Foto von Dr. Georg Wietschorke („Georg_Wietschorke“). https://pixabay.com/de/photos/turmfalke-terzel-falke-greifvogel-4875731/ (Zugriff 02.12.2020).

Abbildung 4 – Uhu (*Bubo bubo*): Foto von Dr. Georg Wietschorke („Georg_Wietschorke“). https://pixabay.com/de/photos/uhu-greifv%C3%B6gel-eulen-greifvogel-2164516/ (Zugriff 02.12.2020).

Abbildung 5 – Schleiereule (*Tyto alba*): Foto von Manfred Richter („manfredrichter“). https://pixabay.com/de/photos/schleiereule-eule-vogel-bill-5630190/ (Zugriff 02.12.2020).

10.1.2. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Übersicht der heimischen Greifvogelarten mit Angabe ihres aktuellen Gefährdungsstatus (erstellt nach BirdLife International 2020): LC = least concern (nicht gefährdet), NT = near threatened (potentiell gefährdet), VU = vulnerable (gefährdet). .. 5

Tabelle 2: Übersicht der heimischen Falkenarten mit Angabe ihres aktuellen Gefährdungsstatus (erstellt nach BirdLife International 2020): LC = least concern (nicht gefährdet), NT = near threatened (potentiell gefährdet), EN = endangered (stark gefährdet). 11

Tabelle 3: Übersicht der heimischen Eulenarten mit Angabe ihres aktuellen Gefährdungsstatus (erstellt nach BirdLife International 2020): LC = least concern (nicht gefährdet). 14

Tabelle 4: Übersicht über die Gattungen der Trypanosomatidae eingeteilt nach Lebenszyklus (erstellt nach Kaufer et al. 2017). 18

Tabelle 5: Übersicht über Erreger der Salivaria-Sektion mit besonderer human- und veterinärmedizinischer Relevanz (modifiziert nach Deplazes et al. 2012). 20

Tabelle 6: Übersicht über Erreger der Sterocoraria-Sektion mit besonderer human- und veterinärmedizinischer Relevanz (modifiziert nach Deplazes et al. 2012). 20

Tabelle 7: Übersicht über ausgewählte Gattungen der Filariidae (modifiziert nach Deplazes et al. 2012). 44

Tabelle 8: Übersicht über ausgewählte Gattungen der Onchocercidae (modifiziert nach Deplazes et al. 2012). 45

Tabelle 9: Übersicht über häufige Gattungen der Onchocercidae in Vögeln (modifiziert nach Deplazes et al. 2012). 57

11. Danksagung

Zu allererst möchte ich mich bei meinem Betreuer, Dr. Hans-Peter Fuehrer, für die Bereitstellung dieses spannenden Themas bedanken, für seine Unterstützung und das große Verständnis, das er mir in diesen schwierigen Monaten immer entgegengebracht hat. Ich bin auch sehr dankbar, dass er mir mit der Umwidmung in eine reine Literaturarbeit ein von äußeren Einflüssen unabhängiges Schreiben ermöglicht hat.

Ein weiterer Dank gebührt meinen besten FreundInnen, Sonja Bailer, Magdalena Nießl und Martin Polotzek: Sonja und Martin speziell dafür, dass sie sich die Zeit genommen haben, diese Diplomarbeit Korrektur zu lesen, und allen Drei dafür, dass sie in jeder Lebenslage für mich da sind und immer an mich glauben.

Außerdem danke ich meinen Freundinnen und Studienkolleginnen, Patricia Franková und Sabine Müllner, die mich während des Studiums begleitet, unterstützt und sogar die Schattenseiten erträglicher gemacht haben.

Und zu guter Letzt möchte ich mich ganz herzlich bei meiner Familie bedanken für ihren unermüdlichen Zuspruch und ihre motivierenden Worte, dass sie „stolz sind, eine Tierärztin in der Familie zu haben“. Ein besonderer Dank hierbei gilt natürlich meinen Eltern, die mir dieses Studium überhaupt erst ermöglicht haben, mir zudem immer den Rücken freihalten und mich in allem positiv bestärken.