

ANGEWANDTE PARASITOLOGIE

A Journal for General and Applied Parasitology

Redaktionskollegium:

K. Odening (Chefredakteur) · G. Hartwich · Th. Hiepe ·
R. Ribbeck

Wissenschaftlicher Beirat:

O. N. Bauer, Leningrad – L. Britz, Leipzig – V. Černý, Prag – H. Engelbrecht, Kleinmachnow – G. Gräfner, Schwerin – T. Kobulej, Budapest – H.-G. Kupferschmidt, Berlin – E. Kutzer, Wien – A. P. Markevič, Kiew – P. Müller, Kleinmachnow – S. Nickel, Berlin – G. Ockert, Halle (Saale) – G. Poljanskij, Leningrad – L. W. Reimer, Güstrow – H. Schumann, Berlin – J. D. Smyth, London – S. Tarczyński, Olsztyn – W. Wildführ, Leipzig – J. Zlotorzyska-Kalisz, Wrocław

31. JAHRGANG · HEFT 4

November 1990



GUSTAV FISCHER VERLAG JENA

ISSN 0003-3162 · Angew. Parasitol. · Jena · 31(1990)4 · S. 189–240

Inhalt/Contents

MANGA, M. Y.; MORRONDO, M. P.: Joint larval development of <i>Cystocaulus ocreatus</i> / <i>Muellerius capillaris</i> and <i>C. ocreatus</i> / <i>Neostromylus linearis</i> (Nematoda) in six species of Helicidae (Mollusca) experimentally infected [4 figs.]	189
PAPINI, R.; MANCIANTI, F.: Experimental infection in mice with larvae of <i>Baylisascaris transfuga</i> (Nematoda)	199
SCHLISIO, W.; LAFRENZ, M.: Präparative Darstellung lebender Eier von <i>Schistosoma mansoni</i> [3 Abb.]/Preparative representation of living eggs of <i>Schistosoma mansoni</i> [3 figs.]	203
RIBEIRO, R. D.; LOPES, R. A.; GARCIA, T. A. R.; CARRARO, A. A.: A new aspect of the morphological transformation of <i>Trypanosoma cruzi</i> brought about by environmental variation [6 figs.]	207
DÜWEL, D.; REISENLEITER, R.: <i>Fasciola hepatica</i> : Koproskopische Diagnostik im Vergleich zur Wurm Bürde bei Schaf und Rind [6 Abb.]/ <i>Fasciola hepatica</i> : Coproscopical diagnostic in comparison to the worm burden of sheep and cattle [6 figs.]	211
SEDLACZEK, J.; FRIEDE, H.; KLUS, P.; VINZELBERG, R.: Zum jahreszeitlichen Auftreten der Schwimmblasenentzündung im Verlauf der <i>renicola</i> -Sphaerosporose bei Karpfen [5 Abb.]/On the seasonal occurrence of swim bladder inflammation in carp during the <i>renicola</i> -infection (Sphaerosporosis) [5 figs.]	219
Wirkungen von Benzodiazopinderi- pin-derivatives [6 figs.]	231
197, 198	
202, 206, 210, 217, 218, 229, 230, 237	
238	

Protozoological Abstracts and Review

wieder direkt ab Verlag aus.
 nementerseuerungen **umgehend** direkt beim
 Grossisten vorzunehmen.

our journals by ourselves again from 1991.
 options directly to our publishing house, a
 aler **immediately**.

re-5-ua
 Angewandte
 parasitologie
 1990 31 Ref: 4

Joint larval development of *Cystocaulus ocreatus*/Muellerius capillaris and *C. ocreatus*/Neostrogylus linearis (Nematoda) in six species of Helicidae (Mollusca) experimentally infected¹⁾

By Ma. YOLANDA MANGA and Ma. PATROCINIO MORRONDO

From Estación Agrícola Experimental, Consejo Superior de Investigaciones Científicas, León, Spain

Received: June 20, 1989

Introduction. The Protostrongylidae species *Cystocaulus ocreatus* (RAILLIET & HENRY, 1907) MIKACIC, 1939; *Muellerius capillaris* (MUELLER, 1889) CAMERON, 1927 and *Neostrogylus linearis* (MAROTEL, 1913) GEBAUER, 1932, used in this study are responsible, amongst others, for verminous bronchopneumonia in small ruminants. The intermediate hosts of these parasites are molluscs, mainly Stylommatophora as verified in the study carried out by MANGA et al. (1986).

Experience has shown us (MANGA et al. 1979 and MANGA & MORRONDO 1982) that infections of these molluscs by 2 or more species of Protostrongylidae nematodes are common in nature. This is logical, when it is taken into account that the elimination of larvae I of these parasites by the same host animal at the same time is frequent, according to the coprological studies carried out on sheep (MORRONDO et al. 1978 and REGUERA 1983).

In previous studies we carried out (MORRONDO et al. 1980; MORRONDO et al. 1981; MORRONDO 1982; MORRONDO & MANGA, 1982; MORRONDO, 1985 and MANGA & MORRONDO, 1988, 1989), the Helicidae species *Cerutuella (Xeromagna) cespitum arigonis* (SCHMIDT, 1853), *Helicella (Helicella) itala* (LINNAEUS, 1758), *Helicella ordunensis* (KOBELT, 1883), *Cochlicella barbara* (LINNAEUS, 1758), *Cepaea nemoralis* (LINNAEUS, 1758) and *Helix (Cryptomphalus) aspersa* (MÜLLER, 1774) were separately infected with each of the parasites previously mentioned.

Moreover, according to the bibliography we consulted, the 6 species of molluscs, which were the object of this study, have not been tested using the combination of, on one hand, *C. ocreatus* and *M. capillaris* and, on the other, *C. ocreatus* and *N. linearis*.

We saw fit to infect these mollusc species, using 2 of these parasites at the same time, after taking into account all the previous statements, and in order to establish the possible mutual relations between these parasites in their intermediate hosts.

Materials and Methods. In order to carry out the infections of the molluscs, the larvae I (L I) of *C. ocreatus*, *M. capillaris* and *N. linearis* were first obtained separately from three ewes which were naturally and purely infected with all three nematodes. To infect the molluscs with L I, the parasites were combined in a proportion of approximately 50%. Subsequently, due to the death of the ewe which had provided *C. ocreatus*, it was only possible to continue the experiments using *C. ocreatus* and *M. capillaris* since we had another sheep which naturally eliminated the 2 nematodes together (approximately 30% *C. ocreatus* and 70% *M. capillaris*). This latter combination was used to infect *Helicella (H.) itala* and *C. nemoralis* (Fig. 1).

The molluscs were collected in the province of León, in one of the places quoted by MANGA (1983) for each species. Despite choosing isolated areas not frequented by small ruminants, we examined 10% of the specimens of each species of snails, in order to rule out the possibility of natural infection by Protostrongylidae larvae.

The snails were put into batches of approximately 40 specimens and then infected using the method described by KASSAI (1957). The L I dose of *C. ocreatus*/*M. capillaris* ranged from 125 to 400 in *Helicella*

¹⁾ This work was supported, in part, by both CAICYT (Project number 142/85) and CSIC (ID-211).

(*H.*) *itala* and *Helix* (*C.*) *aspersa*, respectively (Fig. 1), and for *C. ocreatus*/*N. linearis* it ranged from 210 for *H. ordumensis* to 579 for *C. nemoralis* (Fig. 3).

The conditions, in which mollusc infections and later handling and treatment were carried out, were similar to those existing when infecting these intermediate hosts with the three parasites individually (MORRONGO et al. 1989, 1981, 1982; MORRONGO & MANGA 1982; MORRONGO 1985; MANGA & MORRONGO 1988, 1989). The results of both infections were compared using percentages rather than absolute values, as it is impossible to infect with the same dose.

The number of larvae which had penetrated the foot of each mollusc was calculated from the difference between the number placed in the Petri dish at the start of the infection and that retrieved afterwards. In order to ascertain the number of larvae corresponding to each species of parasite, the larvae which had not penetrated were identified.

To observe the larval development of the parasites in the molluscs, 1 or 2 specimens of each species were killed every day from the 6th day post-infection (p.i.) until the experiments were finished.

The methods used for the removal and subsequent identification of the larvae were the same as those used by MORRONGO et al. (1980) and MORRONGO & MANGA (1982).

The suitability of the studied species as intermediate hosts of the parasites above-mentioned was decided within the following parameters for each mollusc, both for the individual parasites and for their combination: larvae I which penetrated the foot (expressed as a percentage), the total number of larvae found in the 3 stages (L I, L II, L III), the number of L III and the percentages of the total number of larvae and of L III (we based our calculations on the number of L I which had penetrated). We also took into account the days when the first L II and L III of each nematode were seen, those on which the last L II were observed, as well as the day when all the parasites reached the 3rd larval stage.

One-way analysis of variance were carried out for all the species of parasites and for their combinations (*C. ocreatus*/*M. capillaris* and *C. ocreatus*/*N. linearis*) in order to determine possible interspecific differences in the infected molluscs, in relation to the percentage of L I which had penetrated them, to the percentage of the total number of larvae (I, II, III), and to the percentage of L III found in each one. We also calculated the correlation coefficient in order to find out the degree of dependence which existed between the 3 above-mentioned percentages.

The "t" test was applied to all the species of molluscs to discover if there were differences with regard to the percentages of L I which had penetrated, of the total number of larvae (I, II, III) belonging to the different parasites, and of the L III. The same test was used to determine the possible intraspecific differences between the double infections carried out in this experiment and in the pure infections previously undertaken by us, in relation to both percentages of L I that penetrated and that of the total number of larvae.

To perform the above-mentioned statistical studies the Statgraphics programme and a IBM AT Personal Computer were used.

Results. 1. — Infections using the combination of *C. ocreatus* and *M. capillaris*. The highest values for the percentage of L I of *C. ocreatus* and *M. capillaris* which penetrated (both separately and together) were obtained in *Helix* (*C.*) *aspersa* and *C. nemoralis* (Fig. 1). However, in these species of molluscs we obtained the lowest figures for the percentages of the total number of larvae (I, II, III) and of L III, whilst the highest figures were in *C. barbara*.

By means of one-way analysis of variance, significant statistical differences were found among the 6 species of molluscs with regard to the percentages of: L I that penetrated, the total number of larvae (I, II, III) and L III (Tab. 1). When the corresponding correlation coefficients between these percentages were obtained, there was no relation between the 1st and 2nd percentages nor between the 1st and 3rd ones. But there was a relation between the 2nd and 3rd ones (Tab. 1).

The percentages of *M. capillaris* L I that penetrated the snails, the total number of larvae (I, II, III) and L III per mollusc, together with the absolute values of the last two, were always greater than those for *C. ocreatus* (Fig. 1).

By means of the "t" statistic, there were found to be significant statistical differences in each of the above-mentioned percentages between *C. ocreatus* and *M. capillaris*. These differences were observed in nearly all the species of molluscs studied (Tab. 2).

As can be seen in Fig. 2, in all the species of molluscs tested, the different larval stages of both parasites were observed approximately on the same days post-infection, except in *Helix* (*C.*) *aspersa*, which took somewhat longer.

On applying the "t" test to the data obtained in the double and monospecific infections, significant statistical differences were generally observed in the percentage of larvae I that penetrated as well as in those of larvae that continued the life cycle (Tab. 3).

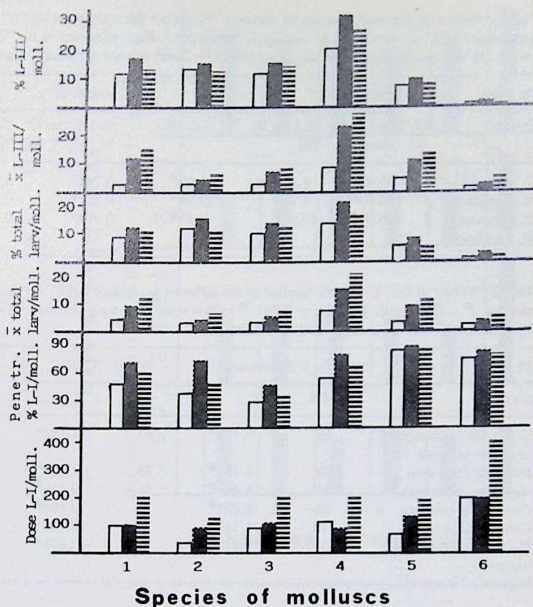


Fig. 1. Results obtained from the infection by *C. ocreatus* (□), *M. capillaris* (▨) and the combination of both parasites (■) of the mollusc species: 1 = *Cerņuella* (*X.*) *cespitum arigonis*, 2 = *Helicella* (*H.*) *itala*, 3 = *H. ordunensis*, 4 = *C. barbara*, 5 = *C. nemoralis*, 6 = *Helix* (*C.*) *aspersa*.

2. — Infections using the combination of *C. ocreatus* and *N. linearis*. As shown in Fig. 3, the highest values for the L I penetration percentage, both for the combination of *C. ocreatus*/*N. linearis* and for these parasites separately, were obtained in *C. nemoralis*. Nevertheless, it was in *C. nemoralis* that we obtained the lowest figures for the percentages of the total number of larvae (I, II, III) and of L III detected in each mollusc, whilst the highest figures belonged to *Cerņuella* (*X.*) *cespitum arigonis*.

On applying one way analysis of variance, we discovered significant statistical differences amongst the 3 species of molluscs tested, referring to the percentages of L I which penetrated, of the total number of larvae (I, II, III) and of the L III found in each mollusc. On comparing these percentages, no correlation was found between the first 2, on one hand, and the first and the third, on the other. Nevertheless, the percentage of the total number of larvae and that of L III are related (Tab. 4). These results coincide with our observations for the infections carried out using *C. ocreatus*/*M. capillaris*.

The percentage of L I that penetrated and the absolute values for the total number of larvae (I, II, III) and of L III detected in each mollusc were greater for *N. linearis* than for *C. ocreatus* (Fig. 3). However, the percentage of the total number of larvae and that of L III were higher for the latter nematode in *Cerņuella* (*X.*) *cespitum arigonis* and *H. ordunensis*.

When we compared, by means of "t" statistic, the percentages of *C. ocreatus* and *N. linearis* L I that had penetrated each species of molluscs, significant statistical differences were observed in

Tab. 1. Values of one-way analysis of variance (F) and of the correlation coefficient (r) applied to the various percentages of *C. ocreatus* and *M. capillaris* larvae per mollusc observed in the 6 species of snails. ● = These values are statistically significant for $p \leq 0.001$. * = There are not statistically significant differences.

Parasites	Species	d.f.	Values of "F"			Values of "r"		
			% L I penetrated	% L (I, II, III)	% L III	% L I penet./% L (I, II, III)	% L I penet./% L III	% L (I, II, III)/% L III
<i>C. ocreatus</i>		5	59.47●	8.41●	5.99●	0.745*	0.574*	0.948●
<i>M. capillaris</i>		5	44.74●	8.97●	10.14●	0.311*	0.153*	0.964●
<i>C. ocreatus</i> / <i>M. capillaris</i>		5	65.33●	10.97●	9.35●	0.608*	0.384*	0.951●

Tab. 2. Values of the "t" statistic applied to the different percentages of *C. ocreatus* and *M. capillaris* larvae per mollusc. ● = It is significant for $p \leq 0.001$. ■ = It is significant for $p \leq 0.005$. ▲ = It is significant for $p \leq 0.01$. * = There are not statistically significant differences.

Molluscs	Species	% L I penetrated		% L (I, II, III)		% L III	
		d.f.	t	d.f.	t	d.f.	t
<i>Cerņuella (Xeromagna) cespitum arigonis</i>		90	7.173●	90	1.592*	52	2.509■
<i>Helicella (H.) itala</i>		78	8.355●	78	1.703*	48	1.563*
<i>Helicella ordunensis</i>		86	3.499●	86	2.419■	62	1.938*
<i>Cochlicella barbara</i>		76	6.222●	76	2.604■	40	3.301▲
<i>Cepaea nemoralis</i>		78	1.752*	78	2.192▲	52	2.869▲
<i>Helix (Cryptomphalus) aspersa</i>		78	2.842▲	78	2.928▲	28	4.120●

Tab. 3. Values of the "t" statistic applied to the various percentages of *C. ocreatus* and *M. capillaris* obtained in the double infections and in the monospecific ones. ● = It is significant for $p \leq 0.001$. ■ = It is significant for $p \leq 0.005$. ▲ = It is significant for $p \leq 0.01$. * = There are not statistically significant differences.

Molluscs	Species	d.f.	% L I penetrated		% L (I, II, III)	
			C.o.	M.c.	C.o.	M.c.
			t	t	t	t
<i>Cerņuella (Xeromagna) cespitum arigonis</i>		90	3.602●	4.212●	1.308*	19.142●
<i>Helicella (H.) itala</i>		78	9.246●	0.693*	4.100●	2.770▲
<i>Helicella ordunensis</i>		78	0.904*	4.307●	0.345*	1.803*
<i>Cochlicella barbara</i>		76	1.003*	11.758●	0.214*	2.556▲
<i>Cepaea nemoralis</i>		78	5.396●	2.690▲	3.961*	2.357▲
<i>Helix (Cryptomphalus) aspersa</i>		78	—	5.296●	—	2.971■

H. ordunensis and *C. nemoralis*, but not in *Cerņuella (X.) cespitum arigonis*. On applying the same test to the percentages of the total number of larvae (I, II, III) and of L III no differences were observed in any of the tested species (Tab. 5).

The shortest time necessary to obtain the different larval stages was found to be for the parasites in *C. nemoralis*, and the longest for the those in *H. ordunensis*. In general, the L III of *N. linearis* were detected earlier than those of *C. ocreatus* (Fig. 4).

When the "t" test was applied to the results obtained in the present study and to those found in

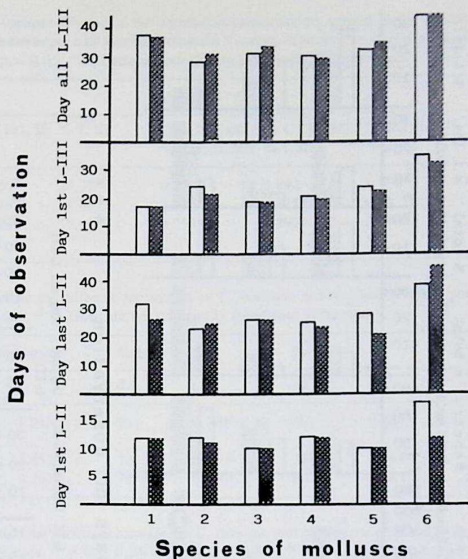


Fig. 6. Days on which the first L II and L III, last L II and all L III of *C. ocreatus* (□) and *M. capillaris* (▨) were observed.

the monospecific infection previously carried out by us with *C. ocreatus* and *N. linearis* separately, significant statistical differences were observed in relation to the percentages of L I that penetrated the molluscs and the percentages of the total number of larvae which developed from both nematodes (Tab. 6).

Taking into account the criteria in the section on material and methods, 5 of 6 species of Helicidae tested behave as suitable intermediate hosts for *C. ocreatus* and *M. capillaris*. Their degree of suitability, beginning with the best suitable was: *C. barbara*, *Cerutuella* (*X.*) *cespitem arigonis*, *H. ordunensis*, *Helicella* (*H.*) *itala* and *C. nemoralis*. In our opinion, although *Helix* (*C.*) *aspersa* is receptive to the larvae of both parasites, it does not act as an intermediate host for the above-mentioned combination.

Following the same guide lines, the order of suitability of the molluscs as intermediate hosts of *C. ocreatus* and *N. linearis* was: *Cerutuella* (*X.*) *cespitem arigonis*, *H. ordunensis* and *C. nemoralis*.

Our results lead us to believe that larval development of the parasites in the molluscs is favoured in the infections using the combination of *C. ocreatus*/*M. capillaris* and *C. ocreatus*/*N. linearis* and that it is the larvae of *C. ocreatus* and *N. linearis* which are most affected by this positive influence.

Discussion. On comparing the results obtained in the double infection, which were carried out in this study, with those of the monospecific ones previously undertaken by us (MORRONGO et al. 1980, 1981, 1982; MORRONGO & MANGA 1982; MORRONGO 1985 and MANGA & MORRONGO 1988, 1989) using the same species of mollusc, we observed that the percentage values of *C. ocreatus*, *M. capillaris* and *N. linearis* L I that penetrated the snails were lower in the

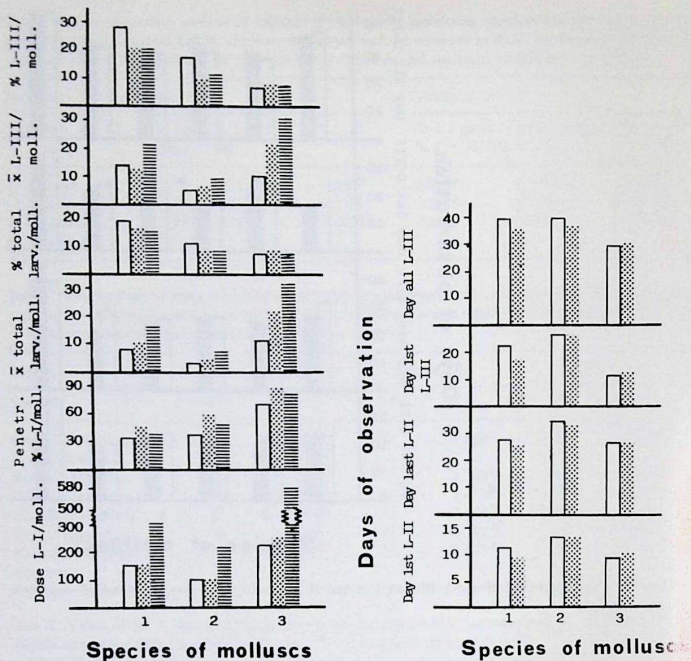


Fig. 3. Results obtained from the infection by *C. ocreatus* (□), *N. linearis* (▤) and the combination of both parasites (≡) of the mollusc species: 1 = *Ceratomyxa (X.) cespitum arizonis*, 2 = *H. ordunensis*, 3 = *C. nemoralis*.

Fig. 4. Days on which the first L II and L III, last L II and all L III of *C. ocreatus* (□) and *N. linearis* (▤) were observed.

double infections, except when we tested *H. ordunensis* with *C. ocreatus* and *N. linearis* and on infecting *Ceratomyxa (X.) cespitum arizonis* and *C. ocreatus* and *M. capillaris*. However, the percentage values for the total number of larvae (I, II, III) and L III of *C. ocreatus* and *N. linearis* were higher in the double infections than in the monospecific ones. On the contrary, in the infections carried out using *M. capillaris* the values for the last two percentages were lower in the double infections, except in *Helicella (H.) itala* and *H. ordunensis* for both percentages and in *Ceratomyxa (X.) cespitum arizonis* for the second percentage.

With regard to the days on which the different larval stages of *C. ocreatus*, *M. capillaris* and *N. linearis* were first seen, in the double infection, and in the monospecific ones we previously carried out no great differences were found in the periods of time necessary to obtain the first L II. Conversely, the first L III of *N. linearis* took longer to detect in the double infections. However, the first *C. ocreatus* L. III were obtained earlier in the infections using the combination of both *C. ocreatus* and *M. capillaris* than in the monospecific infections, yet the opposite occurred in the infections using the combination of *C. ocreatus* and *N. linearis*, except in *C. nemoralis*.

Tab. 4. Values of one way-analysis of variance (F) and of the correlation coefficient (r) applied to the various percentages of *C. ocreatus* and *N. linearis* larvae per mollusc observed in the 3 species of snails. ● = It is significant for $p \leq 0.001$. ■ = It is significant for $p \leq 0.05$. * = There are not statistically significant differences.

Parasites		Values of "F"			Values of "r"		
Species	d.f.	% L I penetrated	% L(I, II, III)	% L III	% L I penet./ % L(I, II, III)	% L I penet./ % L III	% L(I, II, III)/ % L III
<i>C. ocreatus</i>	2	36.40●	8.20●	24.37●	0.819*	0.892*	0.990●
<i>N. linearis</i>	2	52.19●	7.36●	11.05●	0.736*	0.835*	0.987■
<i>C. ocreatus</i> / <i>N. linearis</i>	2	69.48●	8.92●	9.99●	0.754*	0.892*	0.969■

Tab. 5. Values of the "t" statistic applied to the different percentages of *C. ocreatus* and *N. linearis* larvae per mollusc. ● = It is significant for $p \leq 0.001$. * = There are not statistically significant differences.

Molluscs	% L I penetrated		% L(I, II, III)		% L III	
Species	d.f.	t	d.f.	t	d.f.	t
<i>Cermea (Xeromagna) cespitum arizonis</i>	90	1.913*	90	0.190*	40	0.384*
<i>Helicella ordunensis</i>	78	3.657●	78	0.730*	32	0.984*
<i>Cepaea nemoralis</i>	78	9.247●	78	0.750*	60	0.987*

Tab. 6. Values of the "t" statistic applied to the various percentages of *C. ocreatus* and *N. linearis* obtained in the double infections and in the monospecific ones. ● = It is significant for $p \leq 0.001$. ▲ = It is significant for $p \leq 0.01$. * = There are not statistically significant differences.

Molluscs		% L I penetrated		% L(I, II, III)	
Species	d.f.	C.o.	N.I.	C.o.	N.I.
		t	t	t	t
<i>Cermea (Xeromagna)</i> <i>cespitum arizonis</i>	90	6.838●	0.508*	2.544▲	2.538▲
<i>Helicella ordunensis</i>	78	1.000*	10.325●	0.595*	0.493*
<i>Cepaea nemoralis</i>	78	4.774●	4.283●	5.930●	4.269●

In our experiments with the combination of *C. ocreatus* and *M. capillaris*, the number of larvae per mollusc was always greater than that found by CABARET (1981) when he infected the Helicidae *Cochlicella conoidea* with the same parasites. The periods of time necessary to attain the different larval stages were also shorter in the molluscs we tested than in the *C. conoidea* tested by the above-mentioned author.

The number of larvae per mollusc for the three parasites which we recorded in *C. barbara* was far greater than that obtained by CABARET (1981, 1984) on infecting *Cochlicella ventricosa* (= *Cochlicella barbara*) with a combination of *Cystocaulus nigrescens* (= *Cystocaulus ocreatus*), *M. capillaris* and *N. linearis*.

When CABARET & DAKKAK (1979) tried *C. ventricosa* with a mixture of *Cystocaulus* sp., *M. capillaris*, *N. linearis* and *Protostrongylus* sp. only 4% to 30% of the molluscs became infected. In addition to this, no mollusc hosted more than one larva, although the percentage of larvae I which had penetrated was high. The authors did not consider this mollusc species suitable as an intermediate host for *M. capillaris*. This does not agree with what we discovered with the double infection, which this work is about, as well as the monospecific (MORRONGO & MANGA 1982).

The post-infection period indicated by CABARET & DAKKAK (1979) before observing the first *N. linearis* L II and L III was shorter than that required in our experiments.

Acknowledgements. We wish to express our deep gratitude to C. ESPINIELLA and M. L. CARCEDO for their technical assistance.

Zusammenfassung. Die kombinierte Larvalentwicklung von *Cystocaulus ocreatus*/Muellerius capillaris und *C. ocreatus*/Neostromylus linearis (Nematoda) bei 6 experimentell infizierten Arten von Helicidae (Mollusca). — Dies ist die erste Studie zur experimentellen Empfänglichkeit folgender Schneckenarten als Zwischenwirte für die Kombination von *C. ocreatus*/M. capillaris (Lungenparasiten von Wiederkäuern): *Cerņuella* (X.) *cespitem arigonis*, *Helicella* (H.) *itala*, *H. ordunensis*, *Cochlicella barbara*, *Cepaea nemoralis* und *Helix* (C.) *aspersa*. Weiter wurde die kombinierte Larvalentwicklung von *C. ocreatus* und *N. linearis* in *Cerņuella* (X.) *cespitem arigonis*, *H. ordunensis* und *C. nemoralis* verfolgt. Etwa 40 Exemplare jeder der genannten Schneckenarten wurde mit den erwähnten Parasitenkombinationen infiziert. Auf Grund der Ergebnisse nehmen wir an, daß *Cerņuella* (X.) *cespitem arigonis*, *H. ordunensis*, *C. nemoralis*, *C. barbara* und *Helicella* (H.) *itala* empfängliche Zwischenwirte für die larvale Kombination von *C. ocreatus* und *M. capillaris* sind, während dies für *Helix* (C.) *aspersa* nicht zutrifft. Die ersten 3 genannten Schneckenarten sind dabei ideal für die kombinierte Larvalentwicklung von *C. ocreatus* und *N. linearis*. Es scheint, daß Doppelinfektionen die Larvalentwicklung begünstigen.

Резюме. Одновременное развитие личинок *Cystocaulus ocreatus*/Muellerius capillaris и *C. ocreatus*/Neostromylus linearis (Nematoda) у 6 экспериментально зараженных видов Helicidae (Mollusca). — Данная работа является первой по изучению в экспериментальных условиях чувствительности у следующих видов улиток, являющихся промежуточными хозяевами для комбинации *C. ocreatus*/M. capillaris Слегочные паразиты жвачных): *Cerņuella* (X.) *cespitem arigonis*, *Helicella* (H.) *itala*, *H. ordunensis*, *Cochlicella barbara*, *Cepaea nemoralis* и *Helix* (C.) *aspersa*. Далее было прослежено совместное комбинированное развитие *C. ocreatus* и *N. linearis* в *Cerņuella* (X.) *cespitem arigonis*, *H. ordunensis* и *C. nemoralis*. Около 40 экземпляров каждого указанного вида моллюсков было заражено упомянутой комбинацией паразитов. На основе результатов можно считать, что *Cerņuella* (X.) *cespitem arigonis*, *H. ordunensis*, *C. nemoralis*, *C. barbara*, и *Helicella* (H.) *itala* относятся к восприимчивым промежуточным хозяевам для личиночной комбинации *C. ocreatus*/M. capillaris, что не относится к *Helix* (C.) *aspersa*. Первые три названные вида оказались идеальными для комбинированного личиночного развития *C. ocreatus*/N. linearis. Очевидно, что двойная инфекция благоприятствует развитию личинки.

Summary. This is the first study on the experimental susceptibility of the following species of molluscs: *Cerņuella* (X.) *cespitem arigonis*, *Helicella* (H.) *itala*, *Helicella ordunensis*, *Cochlicella barbara*, *Cepaea nemoralis* and *Helix* (C.) *aspersa*, as intermediate hosts for the combination of both *C. ocreatus* and *M. capillaris*, pulmonary parasites in ruminants. Furthermore, the larval development of *C. ocreatus* and *N. linearis*, the two taken together, has been followed in *Cerņuella* (X.) *cespitem arigonis*, *H. ordunensis* and *C. nemoralis*. Approximately 40 specimens of each of the above-mentioned species of molluscs were infected with the parasites listed. Bearing in mind the results obtained, we believe that while *Cerņuella* (X.) *cespitem arigonis*, *H. ordunensis*, *C. nemoralis*, *C. barbara* and *Helicella* (H.) *itala* are suitable intermediate hosts for the larval combination of *C. ocreatus* and *M. capillaris*, the same cannot be said of *Helix* (C.) *aspersa*. Likewise, the first 3 species of molluscs quoted are ideal for the joint larval development of *C. ocreatus* and *N. linearis*. It seems that double infections favour larval development.

References

- CABARET, J. (1981): Réceptivité des Mollusques terrestres de la région de Rabat à l'infestation par les Protostrongles dans les conditions expérimentales et naturelles. — Thèse présentée à l'Université Pierre et Marie Curie et au Muséum National d'Histoire Naturelle, Paris: 1–214.
- (1984): Les réinfestations des Mollusques par les Protostrongles: phénomènes de limitation et de facilitation. — Ann. Parasitol. Hum. Comp. 59: 369–378.
- DAKKAK, A. (1979): Infestation expérimentale de *Cochlicella ventricosa* (DRAPARNAUD, 1801) par des larves L1 de Protostrongylides. — Ann. Parasitol. Hum. Comp. 54: 57–64.
- KASSAI, T. (1957): Schnecken als Zwischenwirte der Protostrongyliden. — Z. Parasitenkd. 18: 5–19.
- MANGA-GONZALEZ, MA. Y. (1983): Los Helicidae (Gastropoda, Pulmonata) de la Provincia de León. —

- Institución «Fray Bernardino de Sahagún». Excelentísima Diputación Provincial de León, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CECEL): 1–394.
- MORRONDO-PELAYO, MA. P. (1982): Notes on natural infection of some Helicidae species (Mollusca, Stylommatophora) by Protostrongylinae sheep larvae. — *Malacologia* 22: 61–70.
 - (1988): Experimental infection by ovine *Muellerius capillaris* (Nematoda, Protostrongylidae) larvae of five species of molluscs (Hygromiinae, Helicodontinae and Helicinae). — *Ann. Parasitol. Hum. Comp.* 63: 30–41.
 - (1989): Development of *Muellerius capillaris* (Nematoda) larvae in three *Helicella* (Mollusca) species under laboratory conditions. — *Helminthologia* 26: 21–32.
 - CORDERO-DEL CAMPILLO, M. (1986): Moluscos hospedadores intermediarios de Protostrongylidae ovinos. — Universidad de León: 1–136.
 - REGUERA-FEO, A. & CASTAÑON-ORDÓÑEZ, L. (1979): Datos sobre infestación natural de algunas *Cerutuella* y *Helicella* spp. (Mollusca, Stylommatophora), por larvas de Protostrongylidae ovinos. — 2nd Congr. Nac. Parasitol., León 1–4 Oct.: 106.
- MORRONDO-PELAYO, MA. P. (1983): Estudio experimental de especies de Helicidae (Mollusca, Stylommatophora) de León como hospedadores intermediarios de Protostrongylidae (Nematoda, Metastrongyloidea) ovinos. — Tesis Doctoral. Facultad de Biología. Universidad de León: 1–313.
- CORDERO-DEL CAMPILLO, M., DIEZ-BAÑOS, P. & MANGA-GONZALEZ, MA. Y. (1980): Infestación experimental de tres *Cerutuella* spp. (Mollusca, Stylommatophora) con larvas de *Muellerius capillaris* y *Neostrongylus linearis* (Nematoda, Protostrongylinae). *An. Fac. Vet. León* 26: 107–123.
 - Rojo-Vazquez, F. A. & DIEZ-BAÑOS, P. (1978): Cinética de la eliminación larvaria en broconeumonías verminosas ovinas. — *An. Fac. Vet. León* 24: 39–45.
 - MANGA-GONZALEZ, MA. Y. (1982): Experimental study on the susceptibility of five Helicidae species to larvae of Protostrongylinae. — *Malacologia* 22: 23–28.
 - CORDERO-DEL CAMPILLO, M.; DIEZ-BAÑOS, P. (1981): Infestación experimental con larvas de *Neostrongylus linearis* (Nematoda, Protostrongylidae) de diversas especies de *Candidula* y *Helicella* (Mollusca, Stylommatophora). — *An. Fac. Vet. León*, 27: 99–108.
 - DIEZ-BAÑOS, P. & DIEZ-BAÑOS, N. (1982): Experimental infection of eight species of Helicidae (Mollusca) using *Cystocaulus ocreatus*. — *Rev. Ibér. Parasitol.*, Vol. Extra.: 277–287.
- REGUERA-FEO, A. (1983): Sobre la epizootiología de las protostrongilidosis ovinas en la provincia de León. — Tesis Doctoral. Facultad de Biología, Universidad de León: 1–201.

Authors' address: Dr. M. Y. MANGA and Dr. M. P. MORRONDO, Estación Agrícola Experimental, Consejo Superior de Investigaciones Científicas, Apd. 788, 24080-León, Spain.

Personalnachrichten. Prof. Dr. sc. Dr. h. c. THEODOR HIEPE (Humboldt-Universität zu Berlin) wurde am 11. 12. 1989 vom Minister für Gesundheitswesen in Anerkennung besonderer Verdienste für den Gesundheitsschutz in der DDR mit der „Hufeland-Medaille in Gold“ ausgezeichnet.

Geburtstage. Am 29. September 1990 vollendete Dr. rer. nat. habil. HANS ENGELBRECHT, Leiter der Abt. Medizinische Parasitologie und des Referenzlaboratoriums für Helminthologie in Kleinmachnow am Bezirkshygieneinstitut Potsdam, Ehrenmitglied der Parasitologischen Gesellschaft der DDR und Mitglied des Wissenschaftlichen Beirates unserer Zeitschrift, sein 65. Lebensjahr (vgl. *Angew. Parasitol.* 26 (3): 180–184, 1985). Präsidium der Parasitologischen Gesellschaft und Redaktion gratulieren auf das herzlichste.

Todesfälle. Am 16. April 1990, fünf Tage nach seinem 80. Geburtstag, verstarb in Prag nach einer kurzen Krankheit der bekannte tschechische Parasitologe und Dipterologe Prof. Dr. JAROSLAV KRAMÁŘ, Dr. sc., der ehemalige Leiter des Lehrstuhls für Parasitologie und Hydrobiologie der Karls-Universität in Prag. (Siehe auch *Angew. Parasitol.* 17: 1, 1976).

Information: Zur Monographie von BERNDT & EICHLER über die Pharaoaameise (erschieden 1987 P in Mitt. zool. Mus. Berlin 63, H. 1) sind zwei Ergänzungen erschienen, 1987 ein Register und 1989 ein Glossarium (der wichtigsten Ameisen-Termini). Interessenten erhalten diese kostenfrei zugesandt – solange der Vorrat reicht –, wenn sie einen voradressierten Briefumschlag im Format C5 (für normale Halbblätter, 162:229 mm) an Prof. Dr. Wd. EICHLER, Zoologisches Museum, Invalidenstr. 43, O-1040 Berlin, einschicken. (Begleitschreiben ist nicht erforderlich).

Am 7. Februar 1990 fand in der Humboldt-Universität Berlin eine gemeinsame Tagung der Sektionen Helminthologie und Protozoologie der Parasitologischen Gesellschaft der DDR statt. Die Veranstaltung, an der 54 Parasitologen aus der DDR und Berlin (West) teilnahmen, stand unter dem Thema: „Die Katze als mögliche Quelle parasitärer Infektionen des Menschen“. Im ersten Vortrag umriß W. SCHINDLER (Berlin) die Situation der Heimtierhaltung in Berlin und ging dabei insbesondere auf die Problematik der verwilderten Katzen ein. R. BUCHWALDER und A. KAUFMANN (Berlin) stellten Ergebnisse der parasitologischen Sektion streunender Katzen aus einer Großstadt sowie aus ländlichen Gebieten stammender Tiere gegenüber. In beiden Tiergruppen war *Toxocara mystax*, die einen potentiellen Zoonoserreger darstellt, der am häufigsten anzutreffende Endoparasit. Diese Feststellung wurde auch durch die Ausführungen von W. HAUPT (Leipzig), der die koproskopischen Untersuchungen von in der Stadt gehaltenen Hauskatzen auswertete sowie durch Diskussionsbeiträge von U. PUNDRICH (Magdeburg) und F. VIOLKA (Berlin) bestätigt. K. SCHIERHORN und R. SCHUSTER (Berlin) berichteten anhand von Totfundanalysen über die Helminthenfauna der vom Aussterben bedrohten Wildkatze. Der Problematik der Spulwurmbekämpfung war der Vortrag von TH. HIEPE und R. BUCHWALDER gewidmet. Hierbei wurden die Ergebnisse der Wirksamkeitsprüfung des Präparates Panacur®-Tabletten (Fenbendazol) dargestellt. Bei einer dreimaligen Applikation in einer Dosis von 50 mg/kg KM konnte eine 100%ige Wirksamkeit erzielt werden. W. A. MÜLLER und Mitarb. berichteten über Experimente zum Nachweis von zirkulierendem *Toxoplasma*-Antigen im Tierversuch. Diese Methode könnte für die Toxoplasmosediagnostik bei Immunschwächen eine Bedeutung erlangen. Auf die mögliche Rolle der Katze als Überträger der Giardiose machte B. FLENTJE (Berlin) aufmerksam. Im Anschluß an die Vorträge stellten die Mitarbeiter der Medizinischen Akademie Magdeburg folgende Poster vor:

1. G. KOCH; A. WOHLFARTH; W. A. MÜLLER: Nachweis von Antikörpern gegen *T. gondii* im Immunblut.
2. A. HANDSCHACK; W. A. MÜLLER: Der Einsatz monoklonaler Antikörper in einem capture-Enzymimmuntest zur Erfassung *Toxoplasma*-spezifischer IgM-Antikörper.
3. MÜLLER, W. A.; A. WOHLFARTH; G. KOCH; K. BECKER: Nachweis von zirkulierendem *Toxoplasma*-Antigen durch einen Enzymimmuntest in Körperflüssigkeiten des Menschen

R. SCHUSTER (Berlin)

Hovorka, J., Maklakova, L. P., Mituch, J., Pel'gunov, A. N., Rykovskij, A. S., Sen'kova, M. K., Sonin, M. D., Erhardova-Kotrlá, Jurašek, B. (1988): Gel' minty dikih kopytnyh Vostokoj Evropy (Helminthen des Schalenwildes Osteuropas). — Moskva (Verlag Nauka) 208 S., 9 Tab., 50 Abb., 1 Lit. brosch. 4 Rub. — Helminthosen können auch beim Schalenwild Bedeutung erlangen. Da neben euryxenosen Erregern auch eine große Zahl wirtsspezifischer Helminthen parasitiert, waren Untersuchungen zur Helminthenfauna durch das Fehlen entsprechender Bestimmungsschlüssel erschwert. Mit vorliegendem Buch unternahm ein Wissenschaftskollektiv aus der UdSSR und der ČSFR den Versuch, die in Osteuropa beim Schalenwild gefundenen Helminthen aufzulisten. Die ersten Kapitel befassen sich mit den einzelnen Erregern, geordnet nach der zoologischen Systematik. Dabei sind der Grundbauplan der jeweiligen Klasse und Bestimmungsschlüssel des jeweiligen Taxons sowie dessen Kurzbeschreibung vorangestellt. Die Bestimmungsschlüssel enthalten nur solche Arten, die tatsächlich beim Schalenwild nachgewiesen wurden. Es werden Angaben zum Wirt, zur Lokalisation, zur Verbreitung und zum Lebenszyklus gemacht. Auf eine morphologische Charakteristik der Arten wird verzichtet. Dafür sind aber für die Differentialdiagnostik wichtige morphologische Merkmale als Strichzeichnungen dargestellt. Insgesamt wurden 17 Trematoden, 12 Zestoden, 1 Kratzer und 108 Nematoden berücksichtigt. Weitere Kapitel befassen sich mit den Gesetzmäßigkeiten der Herausbildung der Helminthenfauna beim Schalenwild in urbanen Gebieten, mit dem Einfluß des Biotopes auf die Helminthenfauna neuangesiedelter Tierarten, sowie mit ökologischen Aspekten bei ausgewählten Helminthosen (Parafasciolopsidose, Fasciolopsidose, Cysticercose, Metastrongylose, Trichostrongylose). Der abschließende Abschnitt über Maßnahmen zur Schadensminderung (Projektion prophylaktischer Maßnahmen und Therapie) basiert auf den in der ČSFR gesammelten Erfahrungen. Der Begriff „Osteuropa“ im Titel des Buches ist sehr weit gefaßt, denn im Quellenverzeichnis finden sich auch Angaben über das Vorkommen bestimmter Arten in der BRD, in Österreich, in der Schweiz und in Zentralasien. Neben einigen Druckfehlern finden sich auch einige geringfügige sachliche Unkorrektheiten. Dennoch stellt vorliegendes Buch ein bislang einmaliges Standardwerk dar. Trotz allgemeiner Beschreibungen muß beim Leser aber ein gewisses helminthologisches Grundwissen vorausgesetzt werden. Das Buch spricht Veterinärparasitologen, die sich mit Wild-, aber auch mit Weideparasitosen befassen, an.

R. SCHUSTER (Berlin)

Experimental infection in mice with larvae of *Baylisascaris transfuga* (Nematoda)

By R. PAPINI and F. MANCIANTI

From Dipartimento di Patologia Animale, Profilassi e Igiene degli Alimenti – Università di Pisa, Italy

Received: June 27, 1989

Larvae of *Toxocara canis* (WERNER, 1872) STILES, 1905 are the major etiologic agents of visceral larva migrans, larvae of *Toxocara cati* (SCHRANK, 1788) BRUMPT, 1927, SPRENT, 1956 are considered to be a less common cause of disease.

Other ascaridoids have since been shown to have life cycles of a type that suggests a possible role in visceral larva migrans; these include *Porrocaecum* RAILLET & HENRY, 1912; *Toxascaris* LEIPER, 1907; *Lagochilascaris* LEIPER, 1909; *Baylisascaris* SPRENT, 1968; *Ophidascaris* BAYLIS, 1920; *Polydelphis* DUJARDIN, 1845; *Travassosascaris* SPRENT, 1978; and *Hexametra* TRAVASSOS, 1919 (see SPRENT 1983).

Our investigations aim at establishing whether the findings of SPRENT (1955) and MATOFF & KOMAROV (1965) are a constant occurrence. These authors observed that larvae of *Baylisascaris transfuga* (RUDOLPHI, 1819), SPRENT, 1968 always were found in the brain of experimentally infected mice.

Materials and methods. Eggs were collected by dissection from the uteri of adult females, which had been expelled by a group of polar bears (*Thalartos maritimus*) living in a zoological garden (Giardino Zoologico Città di Pistoia, Pistoia, Italy).

Eggs were washed in Sodium hypochlorite 5% v/v (Carlo Erba, Milano, Italy) and then in distilled water; afterwards they were allowed to reach the infective stage through incubation in 10 N H₂SO₄ at 20°C; after incubation they were stored at 4°C until use.

At day 0, 20 Balb/c mice, one month old, of both sexes, were orally infected with a dose of 1,000 *B. transfuga* embryonated eggs each. Mice were killed at day 3 post infection (N = 10) and at day 5 post infection (N = 10). Livers, lungs and brains were examined for the presence of larvae; brains were immediately checked by squashing them between glass-slides; livers and lungs were examined 24 h after by putting them in 2 Baermann apparatus at 37°C. Other organs were not examined.

Results. Range, mean and standard deviation of larvae of *Baylisascaris transfuga* recovered from lungs, liver and brain of orally infected mice with a dose of 1,000 infective eggs at day 3 and 5 post infection are presented in Tab. 1. The mice revealed white spots in livers, haemorrhagic spots and patches in lungs, several haemorrhagic meningeal congestion in brains.

Tab. 1. Range, mean ($\bar{X}$) and standard deviation (s.d.) of *Baylisascaris transfuga* larvae recovered from lungs, liver and brain of orally infected mice with a dose of 1,000 embryonated eggs, at day 3 (N = 10) and 5 (N = 10), respectively.

	day 3 post infection (N = 10)			day 5 post infection (N = 10)		
	Range	$\bar{X}$	s.d.	Range	$\bar{X}$	s.d.
Lungs	12–82	44	11.6	25–52	37	4.4
Liver	28–126	49	20.7	22–62	39	6.7
Brain	1–14	7	2.0	2–12	7	1.3

At day 3 post infection, 12–82, 28–126 and 1–14 larvae were recovered from lungs, livers and brains, respectively. At day 5 post infection, 25–52, 22–62 and 2–12 larvae were recovered from lungs, livers and brains, respectively. Recovery of larvae in the brain was a constant occurrence.

Discussion. *B. transfuga* is a common parasite of bears. The wide host range, the natural resistance of eggs, the direct life cycle of this parasite could favour, in particular conditions, a high environmental presence of embryonated eggs, which may spread infection.

Clinical signs of visceral larva migrans due to *B. transfuga* larvae are not well known. However, larvae identified as *Baylisascaris* sp. larvae were isolated in animals dying of cerebrospinal disease (RICHTER & KRADEL 1964; FRITZ et al. 1968, DADE et al. 1975; NETTLES et al. 1975; KAZACOS et al. 1981a; EVANS & TANCREDI 1985), and *Baylisascaris procyonis* appears to be a highly pathogenic parasite, capable of producing fatal or severe nervous system disease in a wide variety of animals (KAZACOS et al., 1981b; LARSON & GREVE 1983; KAZACOS & KAZACOS 1984; KAZACOS 1986; THOMAS 1988), including humans (HUFF et al. 1984; KAZACOS et al. 1984; FOX et al. 1985; KAZACOS et al. 1985).

In our opinion a routine prophylactic treatment against *B. transfuga* infection is advisable for bears living under captivity, in order to prevent a possible transmission of the infection to other animals.

In our experiment, *B. transfuga* larvae were constantly recovered from the brains of infected mice. Also, considering that *B. procyonis* has caused 2 cases of fatal infection in humans, a routine prophylactic treatment against *B. transfuga* would be especially important to prevent infection of zoological garden personnel.

Zusammenfassung. Experimentelle Infektion von Mäusen mit Larven von *Baylisascaris transfuga* (Nematoda). — Die Larven wanderten in Leber, Lunge und Gehirn der experimentell infizierten Mäuse. Larven von *B. transfuga* wurden bisher noch nie als ätiologische Agenten von larva migrans visceralis gemeldet. Unsere Ergebnisse zeigen aber, daß ein Typ der Wanderung in experimentellen paratenischen Wirten vorliegt, der eine mögliche Rolle bei diesem Syndrom nahelegt.

Резюме. Экспериментальное заражение мышей личинками *Baylisascaris transfuga* (Nematoda). — У экспериментально зараженных мышей личинки мигрировали в печени, легких и в головном мозгу. Личинки *B. transfuga* до сих пор не рассматривались как этиологический фактор Larva migrans visceralis. Наши результаты однако показали, что мы имеем дело с типом миграции у экспериментального паратенического хозяина, роль которого в этом синдроме вероятна.

Summary. *B. transfuga* larvae migrated in livers, lungs and brains of experimentally infected mice. *B. transfuga* larvae have never been reported as etiologic agents of visceral larva migrans, but our results show that they have a migration in experimental paratenic hosts of a type that suggests their possible role in this syndrome.

References

- DADE, A. W.; WILLIAMS, J. F.; WHITENACK, D. L.; WILLIAMS, S. S. F. (1975): An epizootic of cerebrospinal nematodiasis in rabbits due to *Ascaris columbaris*. Lab. Anim. Sci. 25: 65–69.
- EVANS, R. H.; TANGREDI, B. (1985): Cerebrospinal nematodiasis in free-ranging birds. — J. Am. Vet. Med. Assoc. 187: 1213–1214.
- FOX, A. S.; KAZACOS, K. R.; GOULD, N. S.; HEYDEMAN, P. T.; THOMAS, C.; BOYER, K. M. (1985): Fatal eosinophilic meningoencephalitis and visceral larva migrans caused by the racoon ascarid *Baylisascaris procyonis*. — N. Engl. J. med. 312: 1619–1623.
- FRITZ, T. E.; SMITH, D. E.; FLYNN, R. J. (1968): A central nervous system disorder in ground squirrels (*Citellus tridecemlineatus*) associated with visceral larva migrans. — J. Am. Vet. Med. Assoc. 153: 841–844.
- HUFF, D. S.; BROWN, J. W.; NEAFIE, R. C.; DELEON, G. A.; BINDER, M. G.; KAZACOS, K. R. (1984): The first fatal *Baylisascaris* infection in man: An infant with eosinophilic meningoencephalitis. Pediatr. Pathol. 2: 345–352.
- KAZACOS, K. R. (1986): Racoon ascarids as a cause of larva migrans. — Parasitol. Today 2: 253–255.

- APPEL, G. O.; THACKER, K. L. (1981a): Cerebrospinal nemato diasis in a wood-chuck suspected of having rabies. – J. Am. Vet. Med. Assoc. **179**: 1102–1104.
- KAZACOS, E. A. (1984): Experimental infection of domestic swine with *Baylisascaris procyonis* from racoons. – Am. J. Vet. Res. **45**: 1114–1121.
- RAYMOND, L. A.; KAZACOS, E. A.; VESTRE, W. A. (1985): The racoon ascarid. A probable cause of human ocular larva migrans. – Ophthalmology **92**: 1735–1744.
- VESTRE, W. A.; KAZACOS, E. A. (1984): Racoon ascarid larvae (*Baylisascaris procyonis*) as a cause of ocular larva migrans. – Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. **25**: 1177–1183.
- WIRTZ, W. L.; BURGER, P. P.; CHRISTMAS, C. S. (1981b): Racoon ascarid larvae as a cause of fatal central nervous system disease in subhuman primates. – J. Am. Vet. Med. Assoc. **179**: 1089–1094.
- LARSON, D. J.; GREVE, J. H. (1983): Encephalitis caused by *Baylisascaris* migration in a silver fox. – J. Am. Vet. Med. Assoc. **183**: 1274–1275.
- MATOFF, K.; KOMANDAREV, S. (1965): Comparative studied on the migration of the larvae of *Toxascaris leonina* and *Toxascaris transfuga*. – Z. Parasitenkd. **25**: 538–555.
- NETTLES, V. F.; DAVIDSON, W. R.; FISK, S. K.; JACOBSON, A. (1975): An epizootic of cerebrospinal nematodiasis in cottontail rabbits. – J. Am. Vet. Med. Assoc. **167**: 600–602.
- RICHTER, C. B.; KRADEL, D. C. (1964): Cerebrospinal nematodiasis in Pennsylvania groundhogs (*Marmota monax*). – Am. J. Vet. Res. **25**: 1230–1235.
- THOMAS, J. S. (1988): Encephalomyelitis in a dog caused by *Baylisascaris* infection. Vet. Pathol. **25**: 94–95.
- SPRENT, J. F. A. (1955): On the invasion of the central nervous system by Nematodes. II. Invasion of the nervous system in Ascariasis. – Parasitology **45**: 41–55.
- (1983): Observations on the systematics of ascaridoids nematodes. – In: Concepts in nematode systematics. A. R. STONE, H. M. PLATT & L. F. KHALIL eds.). Systematics Assoc. Spec. Vol. **22**: 303–319. London. Academic Press.

Authors' address: c/o Dr. ROBERTO PAPINI, Dipartimento di Patologia Animale, Facoltà di Medicina Veterinaria, Viale delle Piagge 2, 56100 Pisa, Italia.

Garnham, P. C. C.; Duggan, A. J. (1988): Catalogue of the Garnham collection of malaria parasites and other haemosporidia. – Cambridge (Cambridge University Press); 191 S., Lit. nach jedem Taxon; brosch. \$ 24,95. – Der vorgelegte Katalog der Garnham-Haemosporidia-Präparatesammlung (Wellcome Trust, Institute of Tropical Medicine) bietet Wissenschaftlern wie auch Studierenden einschlägiger Fachrichtungen und anderen Interessierten eine umfassende Informationsgrundlage. Die Kollektion besteht aus mehr als 1000 Präparaten, die 200 Arten von 170 Wirten oder Vektoren enthalten. Zahlreiche dieser Präparate zeigen charakteristische morphologische Typen und können somit als Vergleichsmaterial dienen. Andere sind mehr von allgemeinem Interesse, indem sie einerseits historische Bedeutung haben, zum anderen das Typische der jeweiligen Species ergänzen. Vorwiegend enthält die Sammlung Giemsa-gefärbte Blutausstriche. Der Katalog ist gegliedert in Abschnitte über Malariaparasiten vom Menschen und (zusammen mit anderen Haemosporidien spp.) von Affen, Malariaparasiten von mäuseartigen Nagetieren, Malariaparasiten und andere Haemosporidia von anderen Säugetieren, Haemosporidia von Vögeln und von Reptilien. Indices der verschiedenen Species und Wirte finden sich am Schluß des Werkes. Die Angaben zu den einzelnen Arten enthalten Nummer (1. Kolumne) und Status (2. Kolumne) sowie z. T. ausführliche Beschreibungen (3. Kolumne) der Besonderheiten einzelner Arten bzw. Typen. Verschiedentlich werden hier auch wichtige Literaturstellen angefügt. Der jeweilige Status ist mit H (= Hapantotyp entsprechend dem Internationalen Code der Zoologischen Nomenklatur von 194, – hepanto-hapaxapas = alle zusammen), NH (= Neohapantotyp) oder PH (= Parahapantotyp) bezeichnet. Obwohl die Autoren nicht über komplette Kollektionen verfügen, da zahlreiche Typenpräparate taxonomisch korrekt auch in anderen wissenschaftlichen Institutionen in Sammlungen aufbewahrt werden, bietet die vorliegende Zusammenstellung eine wichtige Orientierungs- und Informationsmöglichkeit für den auf diesem Gebiet der Protozoologie tätigen Naturwissenschaftler sowie den Human- und Veterinärmediziner. Zugleich soll jenen Wissenschaftlern Anregung zur Publikation entsprechender detaillierter Übersichten gegeben werden, die ähnliche protozoologische Präparatekollektionen eingerichtet haben.

G. OCKERT (Halle a. d. Saale)

Frank, W.; Lieder, J. (1986): Taschenatlas der Parasitologie für Humanmediziner, Veterinärmediziner und Biologen mit 138 Farbbildern. — Stuttgart (Francksche Verlagshandlung): 72 S., kart., 24,00 DM. — Dieser Kosmos-Taschenatlas ist ein phantastisches Bilderbuch von W. FRANK (Professor für Parasitologie an der Universität Stuttgart-Hohenheim, berühmt durch sein vorzügliches Lehrbuch der Parasitologie) und S. LIEDER (Inhaber des Laboratoriums für Mikroskopie, Verlag für Diapositive und Transparente in D-7140 Ludwigsburg, Solitudeallee 59, Postfach 724). Vorgestellt werden „die wichtigsten Parasiten und typische Krankheitsbilder des Menschen“, wobei „humorale und zelluläre Reaktionen“ sowie die koprologische Diagnostik besondere Berücksichtigung finden. Die Abbildungen werden durch gediegene Texte kommentiert, auch ist (sehr erfreulich!) ein kleines Glossarium beigelegt (in dem allerdings einige Stichworte etwas zu kursorisch definiert werden und Exflagellation ein Schreibfehler ist). Die Ektoparasiten sind etwas stiefmütterlich behandelt (Mallophagen fehlen z. B. völlig). Man bemerkt das Bemühen der Autoren, die Systematik und Evolution zu berücksichtigen, aber so ganz ist es ihnen nicht immer gelungen. Beispielsweise widerspricht es allen Grundlagen der zoologischen Systematik, Kopf- und Kleiderlaus heute noch als zwei Unterarten der gleichen Art aufzufassen, und auf S. 46 hätte man zur „besonders schweren Verlaufsform der zystischen menschlichen Echinococcose in der Turkan“ ruhig die Vermutung äußern dürfen, daß es sich hierbei um eine besonders (wenigstens noch nicht als eigene Art abgegrenzte) *Echinococcus*-Spezies handelt. Unverständlich ist, daß die Filzlaus immer noch als *Phthirus* bezeichnet wird (statt *Pthirus*). Dagegen begrüßt es der Rezensent überschwänglich, daß sämtliche im Buch gebrachten Abbildungen einzeln oder als Serie (138 Farbdias!) sowohl als Dia wie auch als Präparat in der Firma des Zweitautors bezogen werden können. Eine wirklich rühmensewerte Chance zur Förderung der Parasitologie! WD. EICHLER (Berlin)

Walzer, P. D.; Genta, R. M. [Ed.] (1989): Parasitic infections in the compromised host. Infectious disease and therapy series. Vol. 1. — New York, Basel (Marcel Dekker, Inc.): 532 S., 103 Abb., 35 Tab., Lit. nach jedem Kap.; geb. \$ 150,00. — Das Werk wurde von 13 US-amerikanischen Parasitologen und Infektiologen verfaßt, die an verschiedenen Universitäten (Cincinnati, New York, Charlottesville) und den National Institutes of Health in Bethesda, Maryland, tätig sind. Es bietet weit mehr als der Titel verspricht. In 9 Kapiteln werden die Epidemiologie, der Zyklus, die Antigenstruktur, die zellulären und humoralen Immunabwehrmechanismen des Wirtes, die Klinik, die Pathogenese, die Diagnostik und zum Teil auch (leider zu kurz) die Therapie der Infektionen durch *Pneumocystis carinii*, *Toxoplasma gondii*, Cryptosporidien, *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica* und *Strongyloides* nicht nur beim immunkompromittierten Patienten behandelt. Für jedes Kapitel wurden von den Autoren Hunderte von Arbeiten der Erscheinungsjahre 1966–1988 analysiert und die Ergebnisse eingearbeitet. Diese Fülle von Details erschwert die Übersichtlichkeit, macht das Buch aber zu einem Standardwerk, das es seiner Ära von AIDS, der Zytostatika- und Kortikosteroid-Therapie für jeden auf diesem Gebiet tätigen Wissenschaftler unerlässlich macht. Als Modell für intrazelluläre Parasiten und zellvermittelte Immunität werden die Leishmanien vorgestellt, die allerdings beim immunkompromittierten Patienten bis jetzt noch nicht eine wesentliche Rolle spielen. Vielleicht wird aber die AIDS-Pandemie in Afrika ein Ansteiger der Kala-Azar-Fälle bringen. Im Einführungskapitel über AIDS und andere Immunschwächen wird ein ausgezeichnete Überblick über die bisher bei HIV-Infektionen beobachteten Parasitosen gegeben. Im Streit, ob *Pneumocystis carinii* zu den Pilzen oder Protozoen gehört, entscheiden sich die Autoren nicht. Der Einsatz von protektivem *Toxoplasma*-Antigen zu Impfpurposes hat bis jetzt widersprüchliche Ergebnisse erbracht. Eine passive Impfung kann sogar die Infektion verschlimmern. Bei schweren *Toxoplasma*-Infektionen wird empfohlen, in der Therapie zusätzlich zu den Chemotherapeutika wie Pyrimethamin, Spiramycin und Sulfonamid, Interferon zu verabfolgen. Im Kapitel über Immunreaktion des Wirtes gegen parasitäre Helmintheninfektion wird anschaulich der Zusammenhang zwischen genetischer Disposition und Wurmbefall dargestellt. Interessant sind die Ausführungen über die zahlreichen Möglichkeiten des Parasiten, den Immunreaktionen zu entgehen: Antigenvariation (z. B. bei *Trypanosoma rhodesiense* et *gambiense* und stadienspezifische Oberflächenantigene bei Schistosomen und Filarien), Antigen-Tarnung („diagnose“), wobei sich der Parasit mit Wirtsmolekülen auf seiner Oberfläche belädt (Schistosomen, Mikrofilarien von *Wuchereria bancrofti*) wie auch molekulare Mimikrie (Parasitenmoleküle imitieren Wirtsmoleküle). Alles in allem: ein Buch, das von Detail-Wissen strotzt und deshalb keine leichte Lektüre darstellt, aber jedem klinisch und wissenschaftlich tätigen Parasitologen ständig zum Nachschlagen zur Verfügung stehen sollte. H.-G. KUPPERSCHMIDT (Berlin-Buch)

Präparative Darstellung lebender Eier von *Schistosoma mansoni*

Von WOLFRAM SCHLISIO und MICHAEL LAFRENZ

Aus der Abteilung für Tropenmedizin und Infektionskrankheiten an der Klinik für Innere Medizin an der Universität Rostock

Eingegangen: 6. Juli 1989

In der Immundiagnostik der Schistosomiasis haben Ei-Antigene eine höhere Sensitivität (MOTT et al. 1987) als Antigene adulter Würmer (HULDT et al. (1975); SCHLISIO & ZIEGLER 1986). Zur Gewinnung des Ausgangsmaterials für Ei-Antigene erprobten wir Isolationsmethoden nach SMITHERS (1960) und BROWNE & THOMAS (1963) und teilen nachfolgend eine Modifikation mit, bei welcher die Eier aus den befallenen Organen experimentell infizierter Labortiere in hoher Reinheit und unter Erhalt der Schlupffähigkeit der Mirazidien gewonnen werden konnten.

Material und Methodik. Mäuse vom Stamm AB (Alter 3 Wochen) wurden mit jeweils 200 Zerkarien perkutan infiziert und 7 Wochen später getötet (Ethernarkose). Milz und Leber der Tiere wurden präpariert, gesammelt und gewogen. Die Präparation der Eier erfolgte sofort. Die Zerkarien entstammten dem hauseigenen In-vivo-Lebenszyklus von *Schistosoma mansoni* (Vektoren: *Biomphalaria glabrata* und *alexandrina*), der nach SMITHERS & TERRY (1965) und KATZ (1977) unterhalten wird.

Reagenzien. Puffergemische: 1. für Papain: Zitratpuffer nach Sørensen, pH 6,0; Supplemente: 2,3-Dimercapto-1-propanol (I) 2 µM, EDTA 200 µM, L-(+)-Cystein 1 mM, NaCl 150 mM, KCl 4 mM.
2. für Hyaluronidase: Zitratpuffer nach Sørensen, pH 6,0; Supplemente: NaCl 150 mM, KCl 4 mM.
3. für Trypsin: Tris-Puffer, pH 8,0; Supplemente: CaCl₂ 20 mM, NaCl 150 mM, KCl 4 mM.
Enzyme: 1. Papain: 1 Anson-E/g (E. Merck; 7147). 2. Hyaluronidase aus Rindertestis: „Hylase®“ (Germid; Dessau). 3. Trypsin: 2× kristallisiertes Präparat (Germid; F. Leidholdt, Kleinmachnow).

Separationslösungen: Eine 5,6%ige Lösung von Ficoll 400 (Pharmacia) in Saline wurde mit Visotrast 370 (Germid) bis zur Dichte $D_{200} = 1,154$ oder $D_{200} = 1,185$ versetzt.

Saline: 150 mM NaCl und 4 mM KCl wurden mit 20 mM NaHCO₃ auf pH 7,2 bis 7,4 eingestellt.

Präparation. 50 bis 65 g Lebern und Milzen wurden in Gegenwart von Saline mit einem Pistill durch ein Perlonisieb (Maschenweite 1,5 mm×1,5 mm) gerieben und in einem Urin-Sedimentationsglas aufgefangen (Abb. 1A). Nach 45 bis 50 min Sedimentation wurde der Überstand abgesaugt und das Sediment mindestens zweimal mit Saline unter Einhaltung der Sedimentationszeit gewaschen.

Enzymatischer Abbau: Das Sediment wurde in Puffergemisch für Papain durch Waschen überführt. Unter Zusatz von 0,5 g Papain wurde in 400 ml Pufferlösung aufgerührt und das Reaktionsgut zu gleichen Teilen in 4 Inkubationsgefäßen 4 h auf rotierender Trommel (Abb. 1B) bei 1 U/min im Brutschrank bei 37°C inkubiert. Zentrifugation des Reaktionsproduktes 10 min bei 100 g in einer (4×100 ml)-Schwenkbecher-Zentrifuge. Nach Absaugen des Überstandes wurde das Sediment 3× in Puffergemisch für Hyaluronidase durch Zentrifugation gewaschen. In 400 ml Puffergemisch und 4000 IE Hyaluronidase wurde wie für Papain inkubiert. Danach wurden Puffergemisch und Enzym durch zweimaliges Waschen mit Saline (10 min 100 g) entfernt und das Sediment durch Waschen in Puffergemisch für Trypsin überführt. Nach Suspension in 200 ml Puffergemisch und Zugabe von 200 mg Trypsin wurde wie für Papain inkubiert. Danach Entfernung von Enzym und Puffer durch dreimaliges Waschen in Saline.

Siebtechnik: Nach Suspension in Saline wurde das Produkt in eine Trennkammer nach BROWNE & THOMAS (Abb. 1C) überführt. Mit reichlich Saline aus der Spritzflasche erfolgte eine Siebung in 2 übereinander angeordneten Planktonfiltern (Maschenweiten 200 µm oben und 28 µm unten). Die Schistosomeneier sammeln sich zwischen beiden Filtern. Zellaggregate aus Wirtsgewebe bleiben auf dem 200-µm-Filter liegen; einzelne Zellen passieren beide Filter. Die Wurmeier wurden vom 28-µm-Filter mit Saline abgespült. Nach Reinigung der Filter mit Wasser wurde das Sieben einmal wiederholt.

Trennung am Dichtegradienten: Zur Entfernung von toten Eiern, leeren Eischalen und gleichgroßen Gewebsresten wurde das Eimaterial in wenig Saline suspendiert und in dieser Form oberhalb von Separationslösung D_{200}

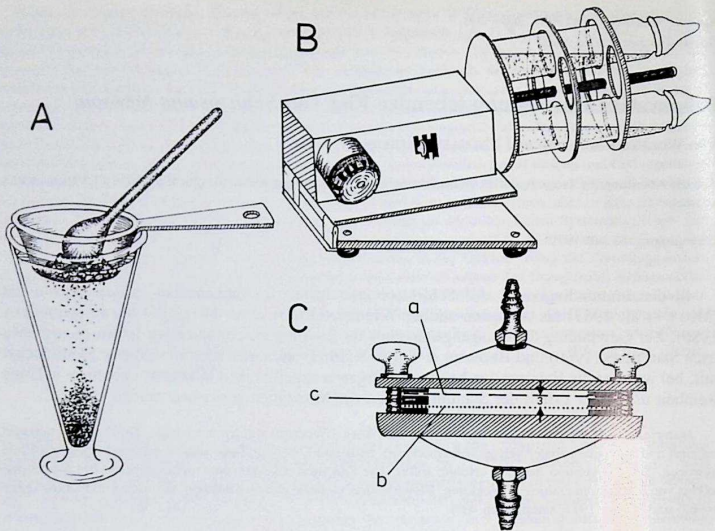


Abb. 1. A Zerkleinern präparierter Lebern und Milzen. B Elektrisch getriebene Trommel mit Welleverstellung und Schaltgetriebe. Als Inkubationsgefäße dienten Trinkmilchflaschen. C Siebkammer aus V2A-Stahl und Plexiglas mit abschraubbaren Schlaucholiven, mit Planktonfiltern a) 200 μ m; b) 28 μ m und mit Gummidichtungen c).

1,154 überschichtet, die zuvor in ein 25 ml-Zentrifugenglas (Menge 8 ml) vorgelegt worden war. Zentrifugiert wurde 15 min bei 100 g. Danach befanden sich die Wurmeier am Glasboden, während restliches Wirtsmaterial im Grenzbereich oberhalb der Separationslösung verblieb. Nach Absaugen der unbrauchbaren oberen Schichten bis 1 cm über dem Glasboden wurden die Eier in Saline gewaschen (5 min; 100 g) und erneut suspendiert. Es folgten Überschichtung auf Separationslösung D₂₀₀ 1,85 und Zentrifugation 15 min 100 g. Die lebenden Eier befanden sich nun oberhalb der Separationslösung, während die toten bzw. die leeren Schalen sedimentiert waren. Eier wurden als lebend angesehen, wenn ihre Mirazidien nach Zugabe von destilliertem Wasser Beweglichkeit unter dem Mikroskop entwickelten.

Die lebenden Eier wurden abgehebert und zur Aufbewahrung in flüssigen Stickstoff überführt.

Ergebnisse. Die in Mäusen herangereiften Schistosomen begannen etwa 40 Tage post infectionem Wurmeier zu produzieren, die in den befallenen Organen entzündliche Gewebsveränderungen hervorriefen (Abb. 2). Es fanden sich Epitheloidzellgranulome vom Pseudotuberkel-Typ mit einem oder – so bei Konfluenz – auch mehreren Schistosomeneiern im Zentrum. Die Granulome der Milz enthielten weit weniger Bindegewebeinlagerungen als in der Leber; es fanden sich auch weniger Eier in der Milz.

Insgesamt wurden 928 g Gewebe von Lebern und Milzen aufgearbeitet. Die Trennung der lebenden Eier von toten und anderem Material gelang weitgehend (Abb. 3). Zählergebnisse am fertigen Präparat ergaben zu 72% Eier mit lebenden Mirazidien; der restliche Anteil bestand aus leeren Eischalen und toten Eiern. Nur vereinzelt waren Wirtszellverbände zu entdecken. Die mit der 1. Separationslösung abgetrennten Partikel bestanden zu 5% aus lebenden Eiern.

Diskussion. Die Schlupffähigkeit der Mirazidien ist wesentliches Kriterium für die Unversehrtheit der Eier. Lebende Mirazidien zeigen bereits wenige Minuten nach Zusatz von destillier-

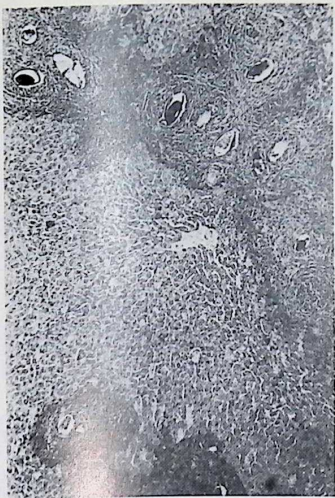


Abb. 2 (links). Granulomatos-entzündliches Gewebe aus der Leber der Maus 8 Wochen nach Parasitenbefall. In den Zentren sind teilweise konfluierende Granulome Schistosomeneier.

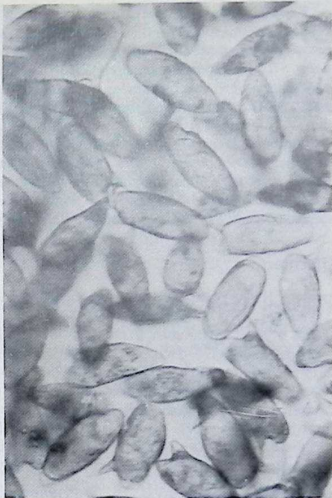


Abb. 3 (rechts). Präparierte Schistosomeneier mit lebenden Mirazidien.

tem Wasser zunehmende Mobilität. Die Anwendung der Separationslösungen mußte zügig erfolgen, um das Schlüpfen zu verhindern. COKER & LICHTENBERG (1956) benutzten bei ihrer Methodik 1,7%ige NaCl-Lösung. Die Wurmeier erwiesen sich empfindlicher als erwartet. Nachteilig wirkten sich aus: Zentrifugalkräfte $> 100\text{ g}$; mechanische Einwirkungen (z. B. durch Rühr- oder Mixstab und Homogenisieren); Eischalen angreifende Proteasen; pH-Verschiebungen (z. B. bei Anwendung von Pepsin); Zeitverzögerungen während der Präparation.

Höhere Kollagenanteile behindern das Durchsieben in der Kammer. Damit ist um so mehr zu rechnen, je später die Mäuse nach der Infektion getötet werden. Die Anwendung von Kollagenase erscheint lohnenswert. Wir behelfen uns im Bedarfsfall damit, kollagenhaltiges Eimaterial mit dem Pistel durch ein V2A-Stahlsieb (Maschenweite $200\text{ }\mu\text{m}$) zu reiben.

Wurde Trypsin als erstes Verdauungsenzym eingesetzt, traten Gelierungen auf, die die nachfolgende Trennung während der Zentrifugation erschwerten oder unmöglich machten. Da Papain keine Gelierungen verursachte, wurde der enzymatische Abbau damit gestartet. Die Trennkammer nach BROWNE & THOMAS (1963) erwies sich als unentbehrlich. Statt der Metallsiebe benutzten wir Planktonfilter aus Kunststoffgewebe, die sich leicht reinigen lassen. Die hohe Reinheit der lebenden Eier wurde durch die Zentrifugation des Materials am Dichtegradienten erreicht. Allerdings änderten sich die Trenneigenschaften des Gradienten nachteilig, wenn Dichte und Temperatur (20°C) nicht eingehalten wurden.

Zusammenfassung. Eier von *Schistosoma mansoni* wurden in größerer Menge aus Lebern und Milzen experimentell infizierter Mäuse in reiner Form und unter Erhalt der Schlupffähigkeit der Mirazidien präparativ gewonnen. Dazu wurde das Gewebe mit Papain, Hyaluronidase und Trypsin verdaut. Die im Rückstand befindlichen Wurmeier wurden in der Siebkammer (Siebe $200\text{ }\mu\text{m}$ und $28\text{ }\mu\text{m}$ Maschenweite) sowie am Dichtegradienten von restlichen Wirtszellen, Gewebematerial und toten Eiern befreit.

Резюме. Препаративное получение живых яиц *Schistosoma mansoni*. — Вольшое количество яиц *Schistosoma mansoni* было получено путем препарации из печени и селезенки экспериментально зараженных мышей в чистом виде и с сохранением Выупляемости мирацидий. Для этого ткани обрабатывались папаином, гиалуронидазой и трипсином. Находящиеся в осадке яйца были освобождены от оставшихся клеток хозяина, тканевого материала и мертвых яиц. Фильтрацией через CUTO (диаметр отверстий: 200 мкм и 28 мкм), а также по градиенту плотности.

Summary. Preparative representation of living eggs of *Schistosoma mansoni*. — To maintain the hatchability of miracidia, pure worm eggs of *S. mansoni* were collected in great quantities from liver and spleen of experimentally infected mice. For this purpose, the tissue was digested with papain, hyaluronidase and trypsin. Worm eggs in the residue were separated from remaining host cells, tissue materials and dead eggs by using the sieving chamber (sieves 200 $\mu\text{m} \times 200 \mu\text{m}$ and 28 $\mu\text{m} \times 28 \mu\text{m}$) and by density gradient centrifugation.

Literatur

- BROWNE, H. G.; THOMAS, J. I. (1963): A method for isolating pure, viable schistosome eggs from host tissues. — J. Parasitol. 49: 371—374.
- COKER, C. M.; LICHTENBERG, F. (1956): A revised method for isolation of *Schistosoma mansoni* eggs for biological Experimentation. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 92: 780—782.
- HULDT, G.; LAGERQUIST, B.; PHILLIPS, T. M.; DRAPER, C. C.; VOLLER, A. (1975): Detection of antibodies in schistosomiasis by enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). — Ann. Trop. Med. Parasitol. 69: 483—488.
- KATZ, N. (1977): Chemotherapy of schistosomiasis mansoni. — Adv. Pharmacol. Chemother. 13: 1—70.
- MOTT, K. E.; DIXON, H.; CARTER, C. E.; GARCIA, E.; ISHII, A.; MATSUDA, H.; MITCHELL, G.; Ohashi, M.; TANAKA, H.; TSANG, V. C. (1987): Collaborative study on antigens for immunodiagnosis of *Schistosoma japonicum* infection. — Bull. World Health Organ 65: 233—244.
- SCHLISIO, W.; ZIEGLER, K. (1986): Zur Kinetik des Antikörperspiegels bei Schistosomiasis unter Chemotherapie. — Z. gesamte inn. Med. 41: 422—427.
- SMITHERS, S. R.; TERRY, R. J. (1965): The infection of laboratory hosts with cercariae of *Schistosoma mansoni* and the recovery of adult worms. — Parasitology 55: 695—700.
- SMITHERS, S. R. (1960): The isolation of viable schistosome eggs by a digestion technique. — Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 54: 68—70.

Anschrift der Verfasser: c/o Dr. rer. nat. W. SCHLISIO, Klinik für Innere Medizin der Universität Rostock, Ernst-Heydemann-Straße, O-2500 Rostock, BRD.

DDT and its derivatives — Environmental aspects (1989). Environmental Health Criteria Nr. 83 — Geneva (World Health Organisation); 98 S., 2 Abb., 7 Tab., ca. 240 Lit.; brosch. 13.00 Swf. — Das vorgelegte Material wurde von einer Arbeitsgruppe der WHO erarbeitet und auf einer Beratung am 14.—18. Dezember 1987 verabschiedet. Die Tätigkeit der Arbeitsgruppe gehört zum „International Programme on Chemical Safety (IPCS)“, welches gemeinsam vom Umweltprogramm der Vereinten Nationen, der Weltgesundheitsorganisation und der Internationalen Arbeitsorganisation gefördert wird. Inhaltlich befaßt sich die Veröffentlichung mit den physikalischen und chemischen Eigenschaften von DDT und verwandten Verbindungen, mit Transport, Umwandlung und Anreicherung in Böden, Sedimenten und Organismen, mit der Toxizität für Mikroorganismen, Wasserbewohner und terrestrische Tiere, mit den ökologischen Auswirkungen beim Einsatz von DDT im Freiland sowie mit den Methoden zur Einschätzung der ökologischen Risiken. Entscheidend für die Umweltbelastung durch DDT ist dessen hohe Beständigkeit und Lipoidlöslichkeit. Sie bedingt anhaltende Rückstände in Boden, Sedimenten und Organismen. Auf dem Weg über Nahrungsketten steigen die DDT-Rückstände mit der trophischen Ebene der beteiligten Organismen. Mit diesen Organismen, aber auch mit Luft und Wasserströmungen wird DDT global transportiert. Aquatische Lebewesen nehmen DDT hauptsächlich aus dem Wasser auf, terrestrische mit der Nahrung. Unter den Mikroorganismen sind die aquatischen empfindlicher als die terrestrischen. DDT ist auch gegen viele aquatische Wirbellose sehr toxisch, auch gegen Fische und larvale Amphibien. Unter den terrestrischen Wirbellosen sind Regenwürmer relativ unempfindlich und akkumulieren daher stark, so daß sie zu einer Gefahr für ihre Prädatoren werden. Bei Vögeln beeinträchtigt DDT die Fortpflanzung durch Verdünnen der Eischalen, wobei allerdings große Empfindlichkeitsunterschiede auftreten. Über die Hauptmetabolite DDE und TDE liegen nur sehr begrenzte Kenntnisse vor.

P. MÜLLER (Kleinmachnow)

A new aspect of the morphological transformation of *Trypanosoma cruzi* brought about by environmental variation

By R. D. RIBEIRO¹⁾, R. A. LOPES²⁾, T. A. R. GARCIA¹⁾ and A. A. CARRARO¹⁾

From Faculty of Pharmaceutical Sciences¹⁾ and Faculty of Dentistry²⁾ of Ribeirão Preto – USP, Brazil

Received: August 14, 1989

Introduction. BRENER (1979) considers the cycle of *T. cruzi* in vertebrate hosts to represent the integration of phenomena resulting from the bloodstream phase of the parasite, the intracellular cycle, the peculiarities of the infecting population, the response of the host, and multiple environmental factors that may influence the course of infection.

In invertebrate hosts, the time course of infection may be affected by different conditions such as the infecting *T. cruzi* population, the peculiarities and specificity of the vector, the microenvironment of the digestive tube, and environmental factors.

The growth and differentiation of *T. cruzi* may be studied in cell-free culture media and in tissue cultures, though under these conditions little is known about the factors that promote the differentiation of the various forms of the parasite. The morphogenesis of *T. cruzi* is affected when the parasite leaves the vertebrate host and reaches the digestive tube of the vector triatomine through blood suction, or when bloodstream forms are inoculated into cell-free media or into tissue cultures (PEREIRA DA SILVA 1959; IRALU 1964; AMREIN 1965; BRACK 1968; BRENER 1972).

The objective of the present investigation was to study some aspects of the transformation of *T. cruzi* inside triatomines, in culture media and in saline solution.

Material and methods. Animals. Albino mice (20–25 g) of both sexes were used. All animals received balanced ration and water ad libitum.

Triatomines. Fifth-instar triatomine specimens were used. The species were *Triatoma infestans* and *Panstrongylus megistus* from colonies maintained in the insectary of the Department of Health Sciences, Faculty of Pharmaceutical Sciences of Ribeirão Preto, University of São Paulo. The insects were allowed to feed on chickens.

***Trypanosoma cruzi* strains.** The Y and Bolivia strains of *T. cruzi* were utilized. Strain Y (fine blood trypomastigotes) was isolated from a patient with acute Chagas' disease (SILVA & NUSSENZWEIG 1953) and maintained in mice by weekly intraperitoneal reinoculation. The Bolivia strain, which has polymorphic characteristics and whose blood forms are predominantly large, was isolated from the feces of *Triatoma infestans* bugs from Vitichi, Bolivia (FUNAYAMA & PRADO 1974) and is being maintained in mice by biweekly reinoculation.

Experimental procedure. Mice infected with the Y and Bolivia strains of *T. cruzi* were submitted to cardiac puncture for blood collection and to xenodiagnosis at the peak of parasitemia. The animals were anesthetized with ether and blood was collected with a heparinized syringe and inoculated into flasks containing liquid Warren culture medium with 0.9% saline (v/v) added. The samples were divided into two lots, one of which was incubated in a refrigerator at 4°C and the other in climatic chamber at 30°C.

Aliquots of fresh material were examined by light and phasecontrast microscopy after 24 hours of incubation and over a period of 4 days.

During a later phase of the experiment the infected mice were submitted to xenodiagnosis using 5th-instar triatomines of the species *Triatoma infestans* and *Panstrongylus megistus*. The insects were maintained at ambient temperature and dissected 24 hours after the infecting meal. Stomach content was examined both as fresh material and as Giemsa-stained smears.

Results and Discussion. Fresh examination of bloodstream *T. cruzi* forms after 24 h of incubation in culture medium and in saline at 4°C and 30°C initially revealed a phenomenon of trypanosome pairing (Fig. 1) and joining (Fig. 2), with intense nucleus and kinetoplast motion and kinetoplast joining (Fig. 3). Flagellate separation and/or passage of nuclear and kinetoplast content from an individual to the other was observed later in both strains.

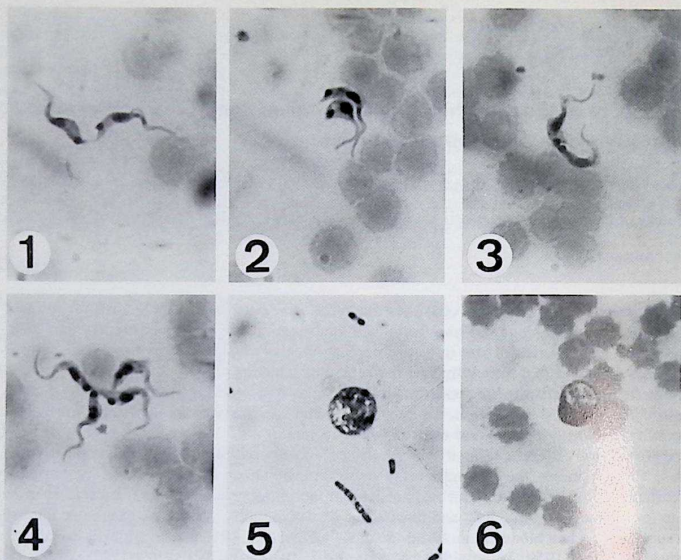


Fig. 1-3. 24 h of incubation showing a phenomenon of trypanosome pairing (1) and joining (2) with intense nucleus and kinetoplast motion and kinetoplast joining (3). Giemsa-stained smears.

Fig. 4-6. 48 h of incubation showing rounded forms approached in pairs or clustered (4), fused rounded forms (5), and cyst-like bodies (6). Giemsa-stained smears.

After 48 hours of incubation, rounded forms appeared and approached the pairs or clustered into a greater or smaller number of elements (Fig. 4), and fused rounded forms also appeared (Fig. 5). The formation of spherical elements resembling the cyst-like bodies (Fig. 6) described by DEANE & MILDER (1966) and IRALU (1964) was also observed. When examined fresh, these elements appeared to be static and showed inner structures moving around in circles or in a disorderly manner.

The rounded forms occurred more frequently in the Bolivia strain and the cyst-like bodies occurred at similar frequencies in both strains.

The triatomines allowed to feed on mice infected with the Y and Bolivia strains of *T. cruzi* were dissected 24 hours after the blood meal and the stomach content was examined both fresh and in Giemsa-stained smears. The ingested bloodstream trypomastigotes showed a behavior similar to that observed in the *in vitro* experiments. However, rounded forms appeared earlier and with more intensity in the Bolivia strain and in *T. infestans*.

In view of the observation by FEAGIN et al. (1988) and LAKE et al. (1988) that not all proteins synthesized from DNA are of immediate usefulness in the cell since they need to be activated by other proteins or by environmental variation, we may infer that under adverse conditions such as a change in habitat, *T. cruzi* is transformed into different forms by exchanging genetic information in order to adapt to the new environment and to continue its evolutive cycle.

Zusammenfassung. Ein neuer Gesichtspunkt zur morphologischen Umwandlung von *Trypanosoma cruzi* durch Umweltveränderung. — Die Entwicklung von *Trypanosoma cruzi* im Wirbeltier- und wirbellosen Wirt und die morphologischen Verwandlungen des Parasiten in zellfreien und in Gewebekulturen werden beschrieben. Die Autoren, die bisher dieses Gebiet studierten, unterstrichen, daß die Morphogenese von *T. cruzi* mit einer Reihe von Faktoren verknüpft sein kann. Hier wurden trypanastigote Formen aus Wirbeltierblut nach Aufnahme in den Darmtrakt von Triatominen auf Blutkulturplatten oder in physiologischer Salzlösung mit Blut bei verschiedenen Temperaturen in spezielle Kultur genommen. Sie zeigten dort eine Vereinigung, wobei sich Kern und Kinetoplast intensiv bewegten und sich auf der Höhe des Kinetoplasten verbanden. Danach können Trennung der Flagellaten, Übergang des Kinetoplasteninhalts von einem Individuum zum anderen, Umwandlung in rundliche Elemente, die den Agglomeratpaaren nahekomen, oder die Bildung kugeligere Elemente ähnlich cystenartigen Körpern eintreten. Diese Körper erscheinen licht- oder phasenkontrast-mikroskopisch unbeweglich und zeigen innere Strukturen, die sich in Kreisen oder ungerichtet bewegen. Auf Grund molekularer Studien anderer Autoren, die beobachten, daß nicht alle von DNA synthetisierten Proteine unmittelbar in der Zelle benötigt werden, sondern einer Aktivierung durch ein anderes Protein bedürfen, können wir folgern, daß *T. cruzi* unter ungünstigen Bedingungen, z. B. bei Biotopwechsel, Umwandlungen durchmachen kann und verschiedenen Formen für den Austausch genetischer Information zur Anpassung an die Umwelt und zur Ermöglichung der Kontinuität des Entwicklungszyklus annimmt.

Резюме. Новая точка зрения о морфологических превращениях *Trypanosoma cruzi* в ответ на изменение окружающей среды. — Описывается развитие *Trypanosoma cruzi* в позвоночном и непозвоночном хозяевах, а также превращение паразита в неклеточных культурах и культурах клеток. Авторы, которые изучали эту область, подчеркивают, что морфогенез *T. cruzi* может быть связан с рядом факторов. Так, трипомастиготы, поступающие из крови позвоночного в пищеварительный тракт триатомин после укуса, были посеяны на твердые питательные среды с кровью и в жидкую среду с кровью на физиологическом растворе при разных температурах. При этом было обнаружено интенсивное сдвигение ядра и кинетобласта и их слияние на уровне кинетобласта. После этого наблюдалось или разделение жгутиковых, или переход кинетобласта от одной особи к другой, или превращение его в круглые элементы, похожие на пары агглюмератов, или образование шарообразных элементов, похожих на цистовидные тельца. Эти тельца в световом и фазоконтрастном микроскопе были неподвижны и имели внутренние структуры, которые двигались кругообразно или прямолинейно. На основе молекулярных исследований других авторов, установивших, что не все ДНК-синтезированные белки используются непосредственно внутри клетки, а нужны для активации других белков, авторы работы сделали вывод, что *T. cruzi* при неблагоприятных условиях, например при изменении биотопа, могут превращаться и принимать различные формы для обмена генетической информацией, для привыкания к окружающей среде и для сохранения равномерности в цикле развития.

Summary. The development of *Trypanosoma cruzi* has been described both in vertebrate and invertebrate hosts, and the morphological transformations of the parasite have been studied in both cell-free cultures and tissue cultures. The investigators who studied this topic have emphasized the fact that the morphogenesis of *T. cruzi* may be associated with a series of factors. In the present study, we noted that when bloodstream trypomastigotes leave a vertebrate host reaching the digestive tract of triatomines through the blood sucking action of these vectors, specific culture by blood plating or maintenance of blood in physiological saline at different temperatures shows a phenomenon of trypanosome joining, with intensive movement of internal organelles (nucleus and kinetoplast) and junction at the kinetoplast level. Different situations may occur after this phenomenon, such as flagellate separation, passage of kinetoplast content from one individual to another, transformation into rounded elements that approach the pairs of agglomerate, or the formation of spherical elements similar to cyst-like bodies. When observed by light or phase-contrast microscopy, these bodies appear to be static and show inner structures moving in circles or in disorderly manner. On the basis of the molecular studies carried out by other authors, who observed that not all proteins synthesized from DNA are of immediate usefulness in the cell, but need to undergo activation by the action of another protein or of environmental variation, we may infer that *T. cruzi*, under adverse conditions, i.e. a change in habitat, may undergo transformations, taking on different forms for the exchange of genetic information for adaptation to the environment and for possible continuity of the evolutionary cycle.

References

- AMREIN, Y. U. (1965): Genetic transfer in trypanosomes. I. Syngamy in *Trypanosoma cruzi*. — *Exp. Parasitol.* **17**: 261–263.
- BRACK, C. (1968): Elektronmikroskopische Untersuchungen zum Lebenszyklus von *Trypanosoma cruzi*. — *Acta Trop.* **25**: 289–356.
- BRENER, Z. (1972): A new aspect of *Trypanosoma cruzi* life-cycle in the invertebrate host. — *J. Protozool.* **19**: 23–27.
- (1979): O parasito: relações hospedeiro-parasito. In: BRENER, Z.; ANDRADE, Z. *Trypanosoma cruzi* e doença de Chagas. — Rio de Janeiro (Guanabara Koogan).
- DEANE, M. P.; MILDER, R. (1966): A process of reproduction of *Trypanosoma conorhin*: different from binary or multiple fission. — *J. Protozool.* **13**: 553–559.
- FEAGIN, J. E.; SHAW, J. M.; SIMPSON, L.; STUART, K. (1988): Creation of AUG initiation codons by addition of uridines within cytochrome b transcripts of Kinetoplastids. — *Proc. Natl. Acad. Sci.* **85**: 539–543.
- FUNAYAMA, G. K.; PRADO JUNIOR, J. C. (1974): Estudos sobre os caracteres de uma amostra boliviana de *T. cruzi*. — *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* **8**: 75–81.
- IRALU, V. (1964): Production of *Trypanosoma cruzi* cysts "in vitro". — *Nature* **204**: 486–487.
- LAKE, J. A.; DE LA CRUZ, V. F.; FERREIRA, P. C. G.; MOREL, C.; SIMPSON, L. (1988): Evolution of parasitism: kinetoplastid protozoan history reconstructed from mitochondrial rRNA gene sequences. — *Proc. Natl. Acad. Sci.* **85**: 4779–4783.
- PEREIRA DA SILVA, L. H. (1959): Observações sobre o ciclo evolutivo do *Trypanosoma cruzi*. — *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo* **1**: 99–118.
- SILVA, L. H. P.; NUSSENZWEIG, V. (1953): Sobre uma cepa de *Trypanosoma cruzi* altamente virulenta para o camundongo branco. — *Folia Clin. Biol. S. Paulo* **20**: 191–208.

Authors' address: c/o Dr. R. A. LOPES, Departamento de Estomatologia, Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, 14050 – Ribeirão Preto – SP, Brazil.

Mehlhorn, H.; Piekarski, G. (1989): *Grundriß der Parasitenkunde*. 3., überarb., u. erw. Aufl. — Stuttgart (Gustav Fischer Verlag); 407 S., 137 Abb., 19 Tab., 239 Lit.; brosch. 29,80 DM. — Nach der Erstauflage im Jahre 1980 liegt nun die erweiterte 3. Aufl. dieses Uni-Taschenbuches vor. Die Autoren haben sich dabei weitgehend an das Prinzip der vorrangigen Darstellung von Morphologie und Entwicklung der Parasiten gehalten, diese Neuaufgabe allerdings um einige Aspekte der Immunreaktion des Wirtes, Nachweisreaktionen und Therapie bzw. Desinfektion erweitert. Nach einer sehr kurzgefaßten Terminologie und einer Übersicht zur Systematik der Parasiten ist das Buch in 3 Abschnitte (Protozoa, Helminthen und Arthropoda) gegliedert. Jedem Teilgebiet bis hin zum Stamm ist eine exakte biologische Systematik vorangestellt, die auch bei Fragen des Nachschlagens und Findens von Sachverhalten sehr hilfreich ist. Auf über 300 Seiten wird dem Leser eine fast nicht zu überbietende Akkuratess an vergleichender Anatomie und Physiologie der Parasiten geboten, die durch die große Anzahl hervorragender Abbildungen und informativer Schemata unterstützt und ergänzt wird. Die speziell für veterinär- und humanmedizinische Nutzer gedachte Erweiterung bezüglich Krankheitsbild, Diagnostik, Therapie und Prophylaxe hingegen erscheint mir deutlich zu kurz geraten, zumal der Hinweis auf weitergehende Arbeiten der beiden Verfasser sicher nicht das Anliegen von Uni-Taschenbüchern, die doch hauptsächlich von Studenten gekauft werden, sein kann. Auch schleichen sich dann, wenn die Autoren ihr Spezialgebiet verlassen, erhebliche Fehler ein, die besonders bei der Systematik von Bakterien und Viren auffällig werden, wo z. B. ein unerklärbarer Unterschied zwischen Bakterien und Spirochäten gemacht wird. Ähnliche Mißverständnisse können beim unkundigen Leser zu Fragen der Serodiagnostik und der Immunprophylaxe auftreten, die auch durch die im Anhang sehr reichhaltig angebotene weiterführende Literatur nur schwer oder gar nicht ausgeräumt werden können. Vor dem abschließenden, ausführlichen Stichwortverzeichnis bieten die Autoren dem Leser eine Wissensprüfung in Form von 55 Fragen im „Multiple-choice-Verfahren“ an, wobei hier die Schwerpunkte eindeutig auf human- und veterinärmedizinisch relevanten Problemen liegen. Insgesamt ist dieses Buch für den an der Morphologie und Physiologie von Parasiten interessierten Leser besonders wegen der ausgezeichneten Abbildungen eine „handliche“ Bereicherung. Bei dem mit parasitologischen Fragestellungen konfrontierten Mediziner allerdings wird es ohne Zuhilfenahme entsprechender klinisch-diagnostisch ausgerichteter Bücher nur von begrenztem Wert sein.

B. HEGENSCHIED (Berlin)

***Fasciola hepatica*: Koproskopische Diagnostik im Vergleich zur Wurmbürde bei Schaf und Rind**

Von D. DÜWEL und R. REISENLEITER

Aus der Hoechst AG, Helminthologie, Frankfurt (Main)

Eingegangen: 8. September 1989

Immer wieder finden sich in der Literatur Hinweise auf neue Verfahren zur Kot-Untersuchung auf *Fasciola*-Eier, noch häufiger sind seit wenigstens zwei Jahrzehnten Vorschläge zur Standardisierung von Untersuchungstechniken. Bemühungen zur Vereinheitlichung scheitern aber daran,

- daß bestimmte Haus-Methoden bei den jeweiligen Untersuchungsstellen seit langem eingefahren sind,
- daß das vorhandene Untersuchungsgerät nicht ausgewechselt wird, und schließlich
- daß das menschliche Phlegma eine Änderung zumindest erschwert wenn nicht gar verhindert.

Im Prinzip hat – fast – jede Untersuchungsmethode ihre Berechtigung, wenn der Untersucher ihre Grenzen und Fehlerquellen kennt.

Nur: bei Bewertungen dürfen nicht Ergebnisse miteinander verglichen werden, die auf verschiedenen Untersuchungstechniken basieren.

Ergebnisse von Kotuntersuchungen auf Helminthen-Stadien sind abhängig von einer Reihe von verschiedenen Faktoren:

- verschiedene Untersuchungs-Techniken
- unterschiedliche Bewertung durch Untersucher
- Helminthen-bezogene Faktoren, u. a.
 - Präpatenzperiode/Hypobiose
 - Infektionsintensität
 - Reproduktionsrate
 - Alter der Helminthen
- Wirtsbezogene Faktoren, u. a.
 - immunbiologischer Zustand
 - Art des Futters
 - Verdauungsabläufe
 - Kotkonsistenz

Unser Beitrag zu dieser Thematik sollte nach artifizIELLER geringgradiger, mittel- bzw. hochgradiger Infektion mit *Fasciola hepatica* beim Schaf und beim Rind Antwort auf drei Fragen geben:

1. Bestehen Unterschiede in der Ausscheidung von *Fasciola*-Eiern innerhalb eines Zeitraumes von mehreren Tagen?
2. Bestehen Unterschiede in der Ausscheidung von *Fasciola*-Eiern zwischen morgens:mittags:nachmittags?
3. Sind *Fasciola*-Eier im Kot von Rindern, von Schafen gleichmäßig verteilt?

Beim Schaf haben wir unsere Untersuchungen bereits vor einigen Jahren publiziert – hier sollen unsere Ergebnisse von Untersuchungen bei Rindern vorgestellt werden.

Material und Methode. Sechs ca. 14 Monate alte, helminthen-frei gehaltene, männliche Rinder (rotbuntes Niederungs-rind) wurden mit 500, 1500 bzw. 5000 Metazerkarien von *Fasciola hepatica* infiziert. Fünf Monate später wurden die Tiere in Einzelboxen gebracht und erhielten Standardfutter (pro Tier und Tag zirka: 6,5 kg Rübenblatt-Silage, 5,5 kg Grassilage, 6,5 kg Bietreber, 1,5 kg Hafer-Gerste-Schrot, 2,0 kg Wiesenheu, Stroh und Wasser ad libitum).

Die Kotuntersuchungen begannen nach einem weiteren Monat.

Die Untersuchung auf *Fasciola*-Eier wird nach folgendem modifizierten Sedimentationsverfahren vorgenommen:

Die abgewogene Kotmenge (50 g) wird in wenig Wasser eingeweicht, nach ca. 1...2 h mit etwa 30 ml Wasser versetzt und mit dem Ultra-Turrax® (Fa. Janke & Kunkel) bei 2000 U/min für ca. 20...30 s homogenisiert. Grobe Kotbestandteile werden durch Sieben (Teesieb) entfernt und das Homogenat im Literglas wird wenigstens dreimal dekantiert. Das dann erhaltene Sediment wird nochmals gesiebt (Maschengröße 200 µm) und durchgewaschen, wobei sich eine Suspension von 10...15 ml ergibt, die in ein Zentrifugenröhrchen überführt wird. Nach dem Sedimentieren wird der Überstand mittels einer Luftstrahlpumpe auf 2 ml abgesaugt, durchgeschüttelt und 0,1 ml mit einer Tuberkulinspritze zur Untersuchung entnommen. Die gefundene Eizahl multipliziert mit 20 ergibt die Zahl der *Fasciola*-Eier pro 50 g Kot – unterste Nachweisgrenze 4 Eier/g (EpG) Kot.

Die Genauigkeit überprüfen wir in der Weise, daß in Kot von *Fasciola*-freien Rindern abgezählte *Fasciola*-Eier eingemischt und dann die Kotproben untersucht wurden. Aus der Relation der theoretisch vorhandenen und tatsächlich gefundenen Eier ergibt sich der Prozentsatz der Genauigkeit.

Für die Untersuchung, ob die Ausscheidung von *F. hepatica*-Eiern innerhalb mehrerer Tage sowie eines Tages variiert, wurde an 5 aufeinanderfolgenden Tagen morgens (8.15 h), vormittags (11.15 h) und nachmittags (15.15 h) rektal die gesamte erreichbare Kotmenge entnommen, von Hand mit einem Glasstab gut durchgemischt und 50 g zur Bestimmung der Eizahl entnommen. Diese Untersuchungsperiode wurde nach einem 7tägigen Intervall ein zweites Mal wiederholt.

Für die Untersuchung über die Verteilung von *F. hepatica*-Eiern im Kot wurde jeweils an 3 aufeinanderfolgenden Tagen innerhalb von 3 Wochen morgens (8.15 h), vormittags (11.15 h) und nachmittags (15.15 h) rektal die gesamte erreichbare Kotmenge entnommen und daraus 6 Portionen à 50 g zur Untersuchung abgewogen.

Der Wassergehalt des Rinderkots wurde während der Untersuchungsperiode von jedem der Tiere zu den 3 Untersuchungszeitpunkten insgesamt 3mal nach Heißluft-Trocknung (Memmert, Typ 10 805 198) bestimmt.

Nach Beendigung der Kotuntersuchungen töteten wir die Rinder und stellten die Größe von *Fasciola hepatica* in der Leber fest.

Mit dem χ^2 -Test wurde die statistische Signifikanz untersucht.

Ergebnisse. Unsere Befunde basieren auf über 800 Einzel-Untersuchungen von Rinderkot.

Der *Fasciola hepatica*-Befall betrug bei Sektion der 6 Rinder in den 3 Gruppen nach 500 Metazerkarien 26, 34 und 35 (= $\bar{x}$: 31,7 Leberegel), nach 1500 Metazerkarien 49, 52 und 60 (= $\bar{x}$: 53,7 *F. hepatica*) bzw. nach 5000 Metazerkarien 144, 172 und 176 (= $\bar{x}$: 167,3 *F. hepatica*).

Der Wassergehalt der Kotproben lag stets zwischen 78 % und 82,5 %, das arithmetische Mittel von 81 Bestimmungen betrug 80,3 %.

Die Wiederfindungsrate von *Fasciola hepatica*-Eiern, die künstlich dem Rinderkot zugesetzt wurden, betrug im Mittel 78 % bzw. 80 %, je nachdem ob 450 oder 800 Eier pro 50 g Kot zugesetzt wurden.

Zu keinem der angegebenen Untersuchungszeitpunkte – morgens, vor- bzw. nachmittags – ist im Ablauf mehrerer Tage eine gewisse Konstanz der Ausscheidung von *F. hepatica*-Eiern festzustellen. Dieses wird noch unterstrichen durch die Ergebnisse der beiden im Abstand von einer Woche durchgeführten Untersuchungsperioden (Abb. 1–3).

Die Verteilung von *F. hepatica*-Eiern im Rinderkot ist nicht gleichmäßig. Zu allen Untersuchungszeitpunkten – morgens, vor- bzw. nachmittags – wie auch während dreier verschiedener Tage variiert die Zahl der nachgewiesenen Eier sowohl nach geringer, nach mittel- oder nach hochgradiger Infektion (Abb. 4–6).

Nach dem χ^2 -Test differieren die Ergebnisse statistisch signifikant sowohl in der Verteilung der *Fasciola*-Eier im Kot wie auch bei der Ausscheidung über mehrere Tage. Dies gilt innerhalb der drei verschiedenen Befallsintensitäten sowohl für die einzelnen Tageszeiten der Kotuntersuchung wie auch beim Vergleich der Ausscheidung über mehrere Tage.

Diskussion. Bei Bewertung vorliegender Ergebnisse ist zu beachten, daß hier unter Laborverhältnissen für die Versuchsrinder standardisierte Bedingungen in Haltung und Fütterung bestanden, so daß externe Faktoren, wie variable Fütterung, verschiedenes Futter, unterschiedliches Treiben der Herde und anderes, auszuschließen sind. Ferner wurde die Ei-Ausscheidung bei gleichaltriger Infektion verglichen.

Die Untersuchung von gleichmäßig weichbreiigem Rinderkot mit in etwa konstantem Wassergehalt von $\pm 80,3\%$ zeigt, daß weder *F. hepatica*-Eier im Kot gleichmäßig verteilt sind, noch die Ei-Ausscheidung innerhalb eines Tages sowie über mehrere Tage einheitlich ist. Dieses gilt

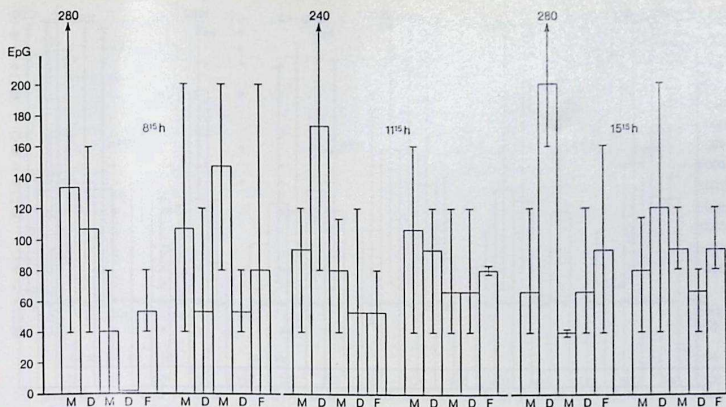


Abb. 1. Tägliche Schwankungsbreite der Ausscheidung von *Fasciola hepatica*-Eiern bei Rindern. Befall mit ca. 30 *F. hepatica*/Rind. Arithmetisches Mittel und Schwankungsbreite von je 6 Untersuchungen aus 3 Rindern/Kotentnahme 8¹⁵ h, 11¹⁵ h und 15¹⁵ h.

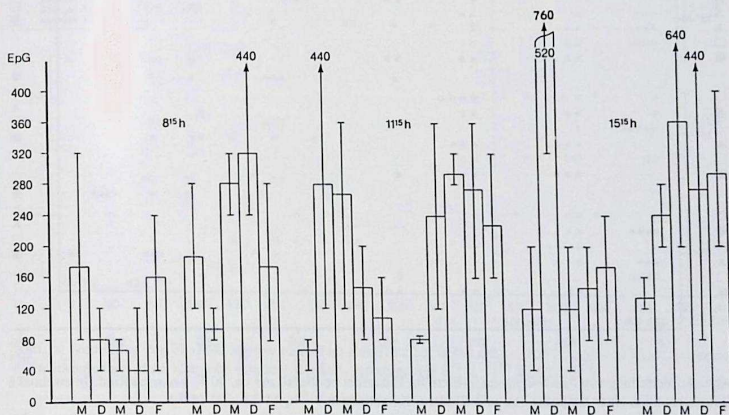


Abb. 2. Tägliche Schwankungsbreite der Ausscheidung von *Fasciola hepatica*-Eiern bei Rindern. Befall mit ca. 55 *F. hepatica*/Rind. Arithmetisches Mittel und Schwankungsbreite von je 6 Untersuchungen aus 3 Rindern/Kotentnahme 8¹⁵ h, 11¹⁵ h, und 15¹⁵ h.

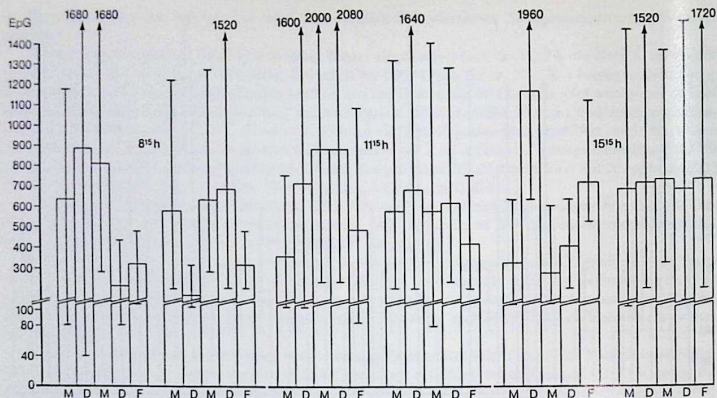


Abb. 3. Tägliche Schwankungsbreite der Ausscheidung von *Fasciola hepatica*-Eiern bei Rindern. Befall mit ca. 165 *F. hepatica*/Rind. Arithmetisches Mittel und Schwankungsbreite von je 6 Untersuchungen aus 3 Rindern/ Kotentnahme 8¹⁵ h, 11¹⁵ h und 15¹⁵ h.

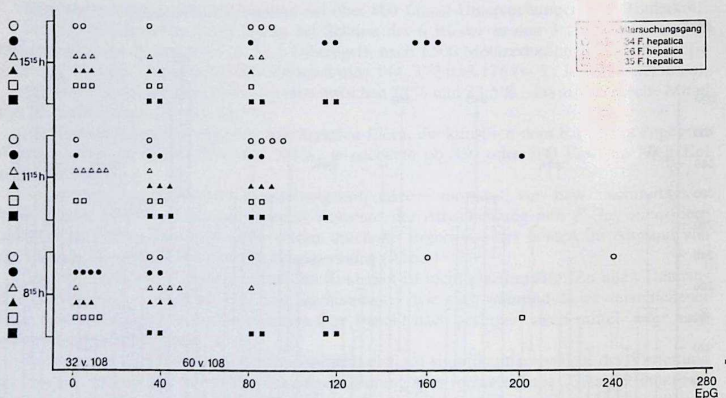


Abb. 4. Verteilung von *Fasciola hepatica*-Eiern im Rinderkot bei Befall mit ca. 30 *F. hepatica*/Rind. Je zweimal 6 Untersuchungen einer Kotprobe von je 3 Rindern, Kotentnahme 8¹⁵ h, 11¹⁵ h und 15¹⁵ h.

sowohl nach gering- wie auch mittelgradiger Infektion (nach der wir eine etwas größere Wurmbürde erwartet hatten) wie auch nach starker *Fasciola*-Infektion. Zumindest bei größeren Ei-Zahlen wäre eine gleichmäßigere Verteilung im weichbreiigen Kot bzw. einheitlichere Ausscheidung über Tage zu erwarten gewesen, wie sie bei Schafen mit festen Kotpellets fehlt und auch wahrscheinlich ist (DÜWEL & REISENLEITER 1983). Aber die Extremwerte von 40 EpG: 2080 EpG unterstreichen auch hier die Schwankungsbreite und damit eine fehlende Konstanz.

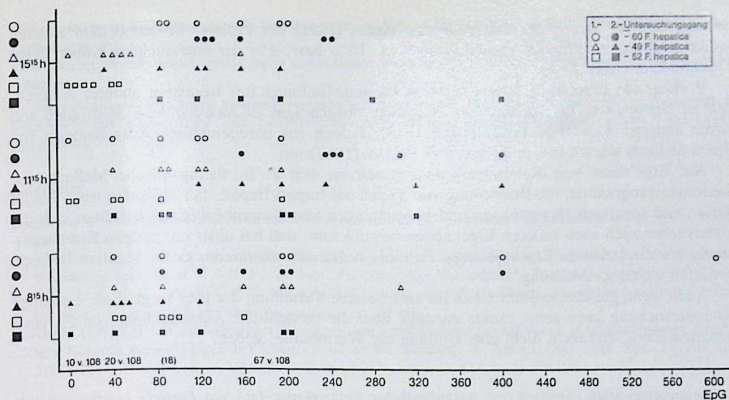


Abb. 5. Verteilung von *Fasciola hepatica*-Eiern im Rinderkot bei Befall mit ca. 55 *F. hepatica*/Rind. Je zweimal 6 Untersuchungen einer Kotprobe von je 3 Rindern, Kotentnahme 8¹⁵ h, 11¹⁵ h und 15¹⁵ h.

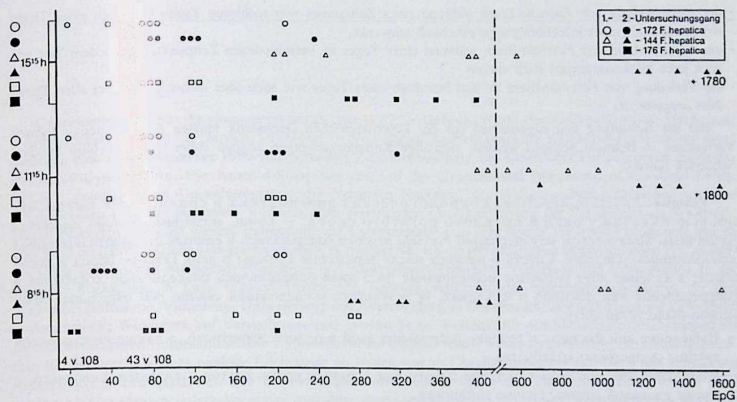


Abb. 6. Verteilung von *Fasciola hepatica*-Eiern im Rinderkot bei Befall mit ca. 165 *F. hepatica*/Rind. Je zweimal 6 Untersuchungen einer Kotprobe von je 3 Rindern, Kotentnahme 8¹⁵ h, 11¹⁵ h und 15¹⁵ h.

Unsere Untersuchungsmethode, die insbesondere bei Massen-Untersuchungen wenig zeitaufwendig ist, hat mit ca. 87% Findungsquote eine hohe Sicherheit, die für diese Schwankungsbreiten nicht verantwortlich gemacht werden kann.

Aus Platzgründen und der Übersicht halber gestattet die Zahl der über 800 Kotuntersuchungen nur eine Wiedergabe der Mittelwerte, wodurch die tatsächliche Schwankungsbreite weniger deutlich wird. Dies kann an einem weiteren Beispiel während der Ei-Ausscheidung über mehrere Tage aufgezeigt werden: von 108 Kotproben von Rindern mit geringem *Fasciola*-Befall bestand eine Schwankungsbreite von 0–280, das arithmetische Mittel beträgt 55, aber 32 Proben hatten

einen Befund „0 EpG“, das entspricht fast einem Drittel der Proben. In den beiden anderen Infektionsgruppen enthielten immerhin noch ca. 10% bzw. 4% der untersuchten Proben keine *Fasciola*-Eier (Abb. 4–6).

Vorliegende Ergebnisse stehen nicht in Übereinstimmung mit Berichten anderer Autoren, daß zu bestimmten Tageszeiten eine besonders ausgeprägte Ei-Ausscheidung stattfinden soll (unter anderem DORSMAN 1962; TINAR 1978). Jedoch auf unregelmäßige Ausscheidung von *Fasciola*-Eiern wiesen bereits HAPPICH & BORAY (1967) hin.

Auf Ergebnisse von Kot-Untersuchungen stützen sich z. B. therapeutische Maßnahmen, Sanierungsprogramme, die Beurteilung von Tieren bei Import/Export, bei Zukäufen usw. Bei all diesen und sonstigen Bewertungen und Beurteilungen von Kotprobenbefunden sollten sich die Untersucher auch nach unseren Ergebnissen bewußt sein, daß bei einer einmaligen Kotuntersuchung nur ein positives Ergebnis einen *Fasciola*-Befall dokumentieren kann, negative Befunde bedürfen weiterer Abklärung.

Auch wenn gut durchmischter Kot für eine bessere Verteilung der Eier sorgt: Eine einmalige Kotuntersuchung kann keine exakte Aussage über die tatsächliche Ausscheidung von *Fasciola hepatica*-Eiern, erst recht nicht über Umfang der Wurmbürde, geben.

Zusammenfassung. Artifizell mit unterschiedlicher Metazerkarien-Zahl von *Fasciola hepatica* infizierte Bullen wurden unter einheitlichen, standardisierten Labor-Bedingungen gehalten. Dreimal täglich (morgens, vor- und nachmittags) wurde 6 Monate nach Infektion während zweier Untersuchungsperioden von je 5 Tagen die tägliche Schwankungsbreite und die Verteilung der *Fasciola*-Eier im Kot festgestellt. Aus über 800 Einzel-Kotproben kann nach diesem Versuch festgestellt werden, daß

- die Ausscheidung von *Fasciola*-Eiern während eines Zeitraumes von mehreren Tagen innerhalb eines Tieres sowie innerhalb einer Infektionsgruppe erheblich schwankt,
- die Ausscheidung von *Fasciola*-Eiern während eines Tages zu verschiedenen Zeitpunkten bei jedem Tier wie auch jeder Infektionsgruppe stark variiert,
- die Verteilung von *Fasciola*-Eiern im Kot innerhalb eines Tages wie auch über mehrere Tage bei allen Tieren stets irregulär ist.

Bei der Bewertung von Ergebnissen aus der koproskopischen Diagnostik müssen die hier demonstrierten Variationen in Betracht gezogen werden; einmalige Kotuntersuchungen können daher zu völlig falschen Schlüssen führen.

Резюме. *Fasciola hepatica*: копрологическая диагностика в сравнении с интенсивностью инвазии у овец и крупного рогатого скота. — Быки, экспериментально заражены различным количеством метацеркарий *Fasciola hepatica* содержались в единых стандартизированных лабораторных условиях. Спустя 6 месяцев после заражения трижды в день (утром, перед и после обеда) в течение двух периодов исследования по 5 дней определялось повседневное колебание и распределение яиц фасциол в фекалиях. В результате исследования свыше 800 отдельных проб можно было установить:

- Выделение яиц фасциол в течение нескольких дней у одного животного, а также внутри одной группы существенно колеблется.
- Выделение яиц фасциол в течение одного дня в разное время взятия у каждого животного, а также у каждой группы сильно варьирует.
- Выделение яиц фасциол в фекалиях в течение одного дня а

также через несколько дней у всех животных всегда не регулярно. При оценке результатов копроскопической диагностики нужно учитывать в данном случае продемонстрированные варианты, так как однократное исследование фекалий может привести к неправильным выводам.

Summary. *Fasciola hepatica*: Coproscopical diagnostic in comparison to the worm burden of sheep and cattle. — Bulls artificially infected with a varying number of metacercariae of *Fasciola hepatica* were kept under uniform, standardized laboratory conditions. 6 months after the infection the daily range of variation and the distribution of the *Fasciola* eggs in the faeces were determined 3 times a day (morning, noon and afternoon) over two test periods, each of 5 days. This test, carried out in over 800 individual faeces samples, showed that

- the excretion of *Fasciola* eggs over a period of several days fluctuates considerably within one animal and within one infection group;

- the excretion of *Fasciola* eggs over one day varies widely at different times in each animal and also in each infection group;
- the distribution of *Fasciola* eggs in the faeces is always irregular within one day and also over several days in all animals.

The variations demonstrated here must be taken into consideration when assessing the results of coproscopical diagnosis because studies of the faeces carried out on a single occasion can lead to completely incorrect conclusions being drawn.

Literatur

- DORSMAN, W. (1962): Contribution to the control of fascioliasis. — Verlagen van landbouwkundige onderzeken 68: 14, Wageningen.
- DÜWEL, D.; REISENLEITER, R. (1983): *Fasciola hepatica* — koproskopische Diagnostik im Vergleich zur Wurmbürde beim Schaf. — VII. Symposium „Parasitosen der Wiederkäuer“, Tecklenburg, pp. 11–23.
- HAPPICH, F. A., J. C. BORAY, (1967): The quantitative diagnosis of *Fasciola hepatica* infection in sheep. — 2nd Int. *Fasciola hepatica* Symposium Wageningen, pp. 63–64.
- TINAR, R. (1978): [Untersuchungen über die stündlichen Schwankungen der mit dem Kot ausgeschiedenen Anzahl von *Fasciola hepatica*-Eiern bei künstlich infizierten Schafen]. — Ankara Univ. Vet. Fak. Dergisi 25: 372–378.

Anschrift des federführenden Verfassers: Dr. D. DÜWEL, Hoechst AG — Helminthologie, Postfach 80 03 20, W-6230 Frankfurt (M.) 80, BRD.

Cypermethrin (1989). Environmental health criteria 82. — Geneva (World Health Organization); 154 Seiten, 4 Abb., 15 Tab., ca. 330 Lit.; brosch. 16.00 Swf. — Von einem Experten-Team der WHO erarbeitete und auf einer Beratung vom 1.–3. Dezember 1986 verabschiedete Zusammenstellung von Daten über Umweltrisiken durch das Pyrethroid Cypermethrin. Die Arbeit vollzog sich als Teil des „International Programme of Chemical Safety (IPCS)“, gefördert vom Umweltprogramm der Vereinten Nationen, der Weltgesundheitsorganisation und der Internationalen Arbeitsorganisation. — Nach einer einleitenden Charakterisierung der Pyrethroide als Wirkstoffgruppe beschränkt sich die weitere Behandlung auf Cypermethrin, von dem bereits 1984 340 t produziert und zu über 90% im Baumwollanbau eingesetzt wurden. Betrachtet werden die physikalischen und chemischen Eigenschaften sowie analytischen Methoden; Produktion und Anwendung; Transport, Verteilung und Umwandlung in der Umwelt; Rückstände in Luft, Wasser, Boden und Nahrungsmitteln sowie Aufnahmemöglichkeiten für den Menschen; Aufnahme, Verteilung, Umwandlung und Ausscheidung in Organismen; Auswirkungen auf Lebewesen in der Umwelt; Wirkungen auf Versuchstiere und In-vitro-Tests; Toxizität für den Menschen; Gefährdungen für Mensch und Umwelt. Insgesamt scheint Cypermethrin die Umwelt relativ wenig zu gefährden. Bei ordnungsgemäßen Einsatz treten nur sehr niedrige Rückstände im Boden und im Oberflächenwasser auf. Nach den gefundenen Rückständen in Ernteprodukten und Lebensmitteln, einschließlich Milch und Eiern zu urteilen, ist mit einer niedrigen bis zu vernachlässigenden oralen Aufnahme durch den Menschen zu rechnen. Aufgenommener Wirkstoff wird im Magen-Darm-Trakt schnell absorbiert, abgebaut und ausgeschieden. Auch Vögel sind sehr unempfindlich, ebenso Regenwürmer. Hoch toxisch ist der Wirkstoff dagegen für Fische, wasserbewohnende Krebstiere, Milben und solche Insekten, die zum Atmen die Wasseroberfläche aufsuchen. Nicht gefährdet sind dagegen am Grund lebende Wirbellose und freischwimmende Dipterenlarven. Sehr empfindlich sind Honigbienen, doch wirkt Cypermethrin zumindest in den ersten Stunden nach der Applikation auf sie repellant. Die akute orale Toxizität auf Warmblüter hängt vom Lösungsmittel und Isomerenanteil ab (cis toxischer als trans). Alle neurotoxischen Effekte scheinen reversibel zu sein, und es kommt zu keiner kumulativen Wirkung. Die bisherigen Prüfungen geben keinen Anhalt für embryotoxische, teratogene, mutagene oder carcinogene Auswirkungen. Vergiftungsunfälle beim Menschen, auch berufsmäßig exponierten, wurden bisher nicht berichtet. Vorübergehende Haut-Sensation (Prikeln) tritt gelegentlich auf, Zeichen einer Exposition. Es hängt mit der Wirkungsweise des Cypermethrin zusammen — Vergrößerung der Natrium-Permeabilität der Nervenmembran, wodurch sämtliche Teile des Nervensystems, sofern sie erreicht werden, reagieren können, darunter oft zuerst die sensiblen Hautnerven.

P. MÜLLER (Kleinmachnow)

Urban vector and pest control (1988). Technical Report Series 767. — Geneva (World Health Organization), 77 S., 4 Tab., 7 Lit., brosch. 9,— Swf. — 11. Bericht des WHO-Experten-Gremiums für die Biologie und Bekämpfung von Vektoren, basierend auf einer Beratung, die vom 15.–21. September 1987 in Genf stattfand. — Im Jahr 2000 wird wahrscheinlich 50% der Weltbevölkerung in Städten leben. Bereits heute aber verläuft die Urbanisierung vielfach unplanmäßig. Die Entwicklung der Infrastruktur hält nicht Schritt, Folgen sind zunehmend ärmliche und unhygienische Bedingungen in Teilen der Städte und in Verbindung damit verstärktes Auftreten von Vektoren und anderen Gesundheitsschädlingen. Genannt werden Stechmücken, Stubenfliegen, Schmetterlingsmücken, Flöhe, Bettwanzen, Schaben, Läuse, Milben, Raubwanzen, Nagetiere und Schnecken. Die aktuelle Situation ihres Auftretens und ihrer Bekämpfung wird für 5 Regionen umrissen. Unter den heute im urbanen Bereich anwendbaren und aufgezählten Mitteln und Verfahren dominiert nach wie vor die chemische Bekämpfung. Wichtiger wäre aber, durch Maßnahmen der Hygiene und Umweltgestaltung zu verhindern, daß Gesundheitsschädlinge günstige Voraussetzungen für Ansiedlung und Entwicklung finden. Das erfordert aber eine stärkere Stützung auf die lokalen Verwaltungsorgane. Dem stehen vielerorts Hemmnisse entgegen. Nicht selten bestehen auf der Ebene der Ministerien und zentralen Staatsorgane ungenügende Kenntnisse über die hier behandelte Thematik. Das führt zu unzureichender Gesetzgebung und mangelhafter Kooperation mit städtischen und kommunalen Verwaltungen. Notwendige Verbesserungen bei der personellen Qualifikation und technischen Ausstattung der Bekämpfer unterbleiben, insbesondere bei ohnehin knappen Grundmitteln. Hinzu kommt vielfach ein Mangel an Biologen/Entomologen, der zu überwinden ist. Beispiele für die organisatorische Lösung der Bekämpfung von Gesundheitsschädlingen in verschiedenen Ländern werden gebracht. Herausgestellt wird, daß die Bekämpfung von Gesundheitsschädlingen als unerläßlicher Bestandteil der nationalen Bestrebungen auf den Gebieten Hygiene und Umwelt anzusehen ist. Für die Umsetzung dieser Erkenntnis bildet die Gesetzgebung ein gutes Mittel, wenn zugleich die personellen und materiellen Voraussetzungen gefördert werden. Die Vielgestaltigkeit möglicher Maßnahmen gegen Gesundheitsschädlinge in der Stadt fordern die Kooperation vieler Bereiche unter Federführung des Gesundheitswesens. Eine wichtige Rolle spielt die Qualifizierung der Schädlingsbekämpfung, sowohl im Hinblick auf Strategie und Management als auch im Hinblick auf eine sachgemäße Bekämpfung. Ebenso geht es aber um eine Qualifizierung von Mitarbeitern auf kommunaler Ebene und die Gesundheitserziehung der Bevölkerung zur Motivierung ihrer aktiven Teilnahme (Massenmedien, Schule usw.). Zahlreiche Themenbereiche für die angewandte Forschung auf dem Gebiet der Bekämpfung von Gesundheitsschädlingen werden aufgelistet. Sie betreffen sowohl die Suche nach neuen Möglichkeiten, als auch Untersuchungen zur Vertretbarkeit, Wirksamkeit und Ökonomie gängiger Verfahren. Die Veröffentlichung schließt mit einer Reihe von Empfehlungen: Das Problem liegt in der Vermeidung von Ursachen für ein Auftreten von Gesundheitsschädlingen, beginnend mit einer angemessenen Planmäßigkeit der Stadterweiterung (einschließlich Konstruktion, Einrichtung und Versorgung von Bauten) und weitergeführt durch Maßnahmen der Hygiene und Umgestaltung (Abfallbeseitigung, Stadtreinigung, Abwasserwirtschaft, Deponiegestaltung usw.) Maßnahmen der Verhütung und Bekämpfung auf kommunaler Ebene bilden ein wichtiges Element und sollten durch die Regierung substantiell unterstützt werden. Spezialistengruppen (Entomologen, Hygienearzt, Hygienestructure, Stadtplaner usw.) sollten auf nationaler und regionaler Ebene gebildet werden. Die Bekämpfungsbetriebe sollen komplexes Arbeitsprofil haben, keine Beschränkung auf einzelne Schädlinge oder Schädlingsgruppen bzw. einzelne Bekämpfungswege. Eine Rolle kommt ihnen auch bei der Gesundheitserziehung und fachlichen Beratung zu. Entsprechende Aus- und Weiterbildungsmöglichkeiten sollten geschaffen werden, auch solche für staatliche Angestellte auf verschiedenen Ebenen oder in betrieblichen Leitungsgruppen. Spezielle Berufsgruppen sollten in ihrer Aus- und Weiterbildung auch über Gesundheitsschädlinge und ihre Bekämpfung unterrichtet werden (z. B. Stadtplaner, Stadtbaingenieure). Zusätzliche Forschungsvorhaben für eine bessere Bekämpfung von Gesundheitsschädlingen sollten ermöglicht werden.

P. MÜLLER (Kleinfachnow)

Zum jahreszeitlichen Auftreten der Schwimmblasenentzündung im Verlauf der *renicola*-Sphaerosporose bei Karpfen¹⁾

Von J. SEDLACZEK, H. FRIEDE, P. KLUSS und R. VINZELBERG

Aus der Forschungsstelle für Wirbeltierforschung (im Tierpark Berlin) und der Binnenfischerei Peitz

Eingegangen: 3. November 1989

Seit 1982 wird die Schwimmblasenentzündung (SBE) bei Karpfen im 1. Sommer auf besondere Entwicklungsstadien (SB-Stadien, K-Stadien) der Myxosporidienart *Sphaerospora renicola* DYKOVÁ & LOM, 1982 zurückgeführt (KOVÁCS-GAYER et al. 1982; KÖRTING 1982; KOVÁCS-GAYER 1983; CSABA et al. 1984; LOM et al. 1984; KÖRTING et al. 1984; TER HÖFTE et al. 1984). Während über die Dynamik des Auftretens der 2 anderen charakteristischen Entwicklungsstadien (C-Protozoen im Blut und Sporogoniestadien sowie Sporen im Lumen der Nierenkanälchen) im 1. Lebensjahr eingehende Studien vorliegen (GRUPCHEVA et al. 1985; ODENING et al. 1988, 1989), gibt es bis auf die Angaben von AFANAS'EV et al. (1989) über das Erscheinen der K-Stadien in der Schwimmblase keine kontinuierlichen Untersuchungen bis zum Frühjahr des 2. Produktionsjahres (und darüber hinaus). Es liegen lediglich genauere Angaben über das Vorkommen der K-Stadien im 1. Sommer vor. Übereinstimmend werden dabei immer die Monate Juli und August genannt, vereinzelt auch schon Juni und noch September. Die meisten Autoren bemerken, daß die K-Stadien nach August nicht mehr nachweisbar seien.

Über den weiteren Verlauf des im 1. Sommer einsetzenden inneren Infektionsablaufs in Warmwasseranlagen (WWA) (September bis Mai) liegen bisher nur die Angaben von ODENING et al. (1988) zur Dynamik von Nieren- und Blutphase vor. Hiermit nicht übereinstimmende bzw. nicht vergleichbare Rückschlüsse auf den Infektionsablauf unter Warmwasserbedingungen können ansonsten bisher nur für den Herbst aus den Angaben von CSABA et al. (1984) und LANDSBERG (1986) entnommen werden.

Die Untersuchungen zur pathologischen und parasitologischen Beurteilung der Schwimmblasenentzündung an ausgewählten Karpfenbeständen der Warmwasseranlage (WWA) Boxberg und deren Einzugsgebiet verfolgten das Ziel, eine detaillierte Einordnung des parasitären und Krankheitsgeschehens im Bereich der Schwimmblase in die übrigen Entwicklungsphasen des Erregers zu ermöglichen.

Auf Grund der eingehend bearbeiteten pathologischen Befunde in der DDR (MATTHEIS & KULOW 1967; KULOW & MATTHEIS 1969; PANDEY 1974a, b, c) wurde ein Schema zur makroskopisch-pathologischen Beurteilung des Erkrankungsgrades der Schwimmblase in 4 Stufen (Ia–IVa) für die Routinediagnostik erarbeitet, denen jeweils 4 Abheilungs- bzw. Regenerationsstufen (Ib–IVb) entsprechen (KULOW in SCHÄPERCLAUS 1979). Dieses Schema wurde durchgängig vom Fischgesundheitsdienst (FGD) seit den 70er Jahren in der pathologischen Diagnostik in Ostdeutschland verwendet.

Material und Methodik. Insgesamt wurden 916 Karpfen untersucht. Die Karpfen (K_{1-2}) für die Voruntersuchungen entstammten Teichwirtschaften der Oberlausitz (Binnenfischerei Kreba, Binnenfischerei Peitz/BT Wartha) sowie aus einer Netzkäfiganlage in der Schmölde (PwF „Dahmetal“). Die Karpfen (ab K_{-1})

¹⁾ Aus dem Forschungsprogramm „Parasitendynamik bei Nutzfischen“ (Themenleiter: Prof. Dr. sc. K. ODENING) im Auftrage der Zentralstelle des Fischgesundheitsdienstes beim Ministerium für Ernährung, Land- und Forstwirtschaft der DDR

für die kontinuierliche Untersuchung vom 1. Sommer (1988) bis zum April 1989 gehörten ausgewählten Beständen der Binnenfischerei Peitz (BT Rietschen und BT Wartha) an.

Die Untersuchungen im I. Halbjahr 1988 erfolgten 14tägig bis monatlich.

Die Sommeruntersuchung am Lindenteichbestand (Rietschen) wurde von der 4. bis zur 11. Lebenswoche wöchentlich in Berlin durchgeführt, ab August monatlich in Berlin zuzüglich des Bestandes Kiefernbusch I (Wartha) und ab September bei dem Lindenteichbestand in der WWA Boxberg (Rinne 3,54). Zusätzlich wurden die Bestände Kiefernbusch I und WWA Boxberg (Rinne 3,54) ab August vom Fischgesundheitsdienst mit einem alternierenden Zeitraster von etwa 14 Tagen bis 1 Monat makroskopisch-pathologisch auf SBE untersucht, wobei großenteils Schwimmblasen fixiert und nach Berlin zur histologisch-parasitologischen Bearbeitung gesandt wurden.

Außer der Schwimmblase wurden in Berlin regelmäßige parasitologische Blut- und Nierenuntersuchungen vorgenommen, fallweise auch bei anderen Organen.

Auf K-Stadien wurden regelmäßig anhand von H/E-gefärbten histologischen Schnitten der Schwimmblase (je etwa 1 Objektträger) untersucht, fallweise auch anhand von Giemsa-gefärbten Zupf-, Tupf- oder Quetschpräparaten oder, seltener, nativ. Der C-Stadien-Nachweis erfolgte anhand von Pappenheim-gefärbten Blutaussstrichen, der Nachweis der Sporogoniestadien und Sporen durch Nativuntersuchung eines Stückchens der Rumpfinnere (vgl. ODENING 1987).

Der Erkrankungsgrad der Schwimmblase wurde nach dem bei SCHÄPERCLAUS (1979) dargestellten Schema aus den Stufen I–IV, a und b diagnostiziert.

Die Temperatur in der Warmwasseranlage betrug 20...22°C. Über die natürlichen Temperaturbedingungen im Gebiet gibt die nachfolgende Übersicht Aufschluß.

Durchschnittliche Wassertemperatur im BT Wartha (°C, in 40 cm Wassertiefe):

1988	Mai	16,6	1989	Januar	3,2
	Juni	17,8		Februar	4,1
	Juli	20,9		März	6,9
	August	20,5		April	8,6
	September	15,6			
	Oktober	11,8			
	November	4,3			
	Dezember	3,0			

Ergebnisse. Für die Voruntersuchungen am SBE-betroffenen Beständen von K_{1–2} geht aus Tab. 1–4 hervor, daß (nach Mitte Februar) keine K-Protargone in der Schwimmblase nachgewiesen werden konnten, obwohl die Schwimmblase erkrankt war und parallel z. T. hoher Befall mit Blut- und Nierenstadien vorlag. Auffällig war eine stärkere Affektion der Niere als dies gewöhnlich beim Erstsommerbefall zu beobachten ist. Die Sporogonie machte einen gehemmten Eindruck, es waren kaum fertige Sporen erkennbar, die Pansporoblasten waren oft degeneriert. Bemerkenswert war das gegenüber dem Erstsommer häufigere Vorkommen von Myxosporidienformen (?) im Epithel der Nierenkanälchen und im Niereninterstitium (Abb. 2). In Schwimmblase und Niere, teilweise auch in anderen Organen war eine hohe Frequenz von C-Stadien in den Kapillaren festzustellen (Abb. 1). Aus der Kenntnis der Vorgeschichte dieser Bestände kann angenommen werden, daß die Populationen in Tab. 1–3 eine Infektion nach dem Extensitätsverlaufstyp I, die in Tab. 4 nach dem Typ II (vgl. ODENING et al. 1988) durchgemacht haben.

Lindenteichpopulation im Teich und unter natürlichen Temperaturbedingungen. Über den Erstsommerbefall geben die Ergebnisse über die Karpfen aus dem Lindenteich detailliert Aufschluß (Abb. 3). Die Extensitätsentwicklung der einzelnen Phasen folgt – wie durchgängig in der Teichgruppe Daubitz – dem Typ I. K-Stadien erschienen ab der 4. Lebenswoche (in der Schwimmblase ab der 6. Lebenswoche – Anfang Juli) und waren bis gegen die 12. Woche (Anfang bis Mitte August) nachweisbar, ab der 14. Woche (Ende August) nicht mehr. Schwimmblasenentzündung trat von der 6. Woche (2. Juliwoche) an auf.

Der Lumenbefall in den Nierenkanälchen begann in der 6. Woche, die ersten reifen Sporen erschienen ab der 8. Woche und waren bis zum tiefsten Punkt des Extensitätsverlaufs im November nachweisbar. In der 8. Woche und in der 11./12. Woche lag noch kein Blutbefall vor. Die C-Stadien erschienen in der 2. Augsthälfte mit hoher Extensität und waren praktisch bis zum Ende der Untersuchungen im folgenden April zu beobachten.

Ab September wurden keine K-Stadien mehr gefunden, obwohl der Nierenbefall ab Dezember wieder anstieg und von Januar bis März wieder entzündete Schwimmblasen beobachtet wurden.

Tab. 1. Extensitätsverlauf (%) bei K₁₋₂ 1988, Kreba.

Datum Lief.	Sekt.	n	Blut C-Stadien	Niere*) Lumenbefall	Schwimmbase K-Stadien	SBE IIa/IVa
23. 2.	23./29. 2.	21	66,7	66,7	0	+ (100%)
23. 2.	10./16. 3.	20	70	50	0	+
22. 3.	23./31. 3.	17	64,7	52,9	0	+
14. 4.	18. 4.	15	73,3	100	0	+
10. 5.	11./12. 5.	15	100	57,1	0	+
25. 5.	26. 5.	15	60	0	0	+ (100%)
21. 6.	22. 6.	17	0	0	0	0

*) Ohne Sporen, meist degenerierte Sporogoniestadien, oft Epithelbefall und Nierenveränderungen

Tab. 2. Extensitätsverlauf (%) bei K₁₋₂ 1988, Wartha (Kuheich)

Datum Lief.	Sekt.	n	Blut C-Stadien	Niere*) Lumenbefall	Schwimmbase K-Stadien	SBE IIa/IVa
23. 2.	3. 3.	14	0	100	0	+
22. 3.	29./30. 3.	15	33,3	100	0	+
14. 4.	15. 4.	15	26,7	53,3	0	+

*) Ohne Sporen, meist degenerierte Sporogoniestadien, oft Epithel- und Interstitiumbefall, Nierenveränderungen

Tab. 3. Extensitätsverlauf (%) bei K₁₋₂ 1988, Wartha (Tonjack)

Datum Lief.	Sekt.	n	Blut C-Stadien	Niere*) Lumenbefall	Schwimmbase K-Stadien	SBE IIa/IVa
23. 2.	2. 3.	14	50	64,3	0	+
22. 3.	30. 3.	15	46,7	0	0	+

*) Ohne Sporen, meist degenerierte Sporogoniestadien, oft Epithelbefall, Nierenveränderungen

Tab. 4. Extensität (%) bei K₁₋₂ 1988, Schmölde (NKA)

Datum Lief.	Sekt.	n	Blut C-Stadien	Niere Lumenbefall	Schwimmbase K-Stadien	SBE IIa/IVa
23. 3.	24. 3.	15	30,8	60	0	+

In der Schwimmbase wurden in dieser Zeit verstärkt C-Stadien in den Kapillaren angetroffen. In der Schwimmbase und Niere (extraluminal) treten nach dem Sommer und besonders in der Rezidivperiode oft kleine, nicht eindeutig bestimmbare Myxosporidienformen (?) auf.

Der ab Dezember wieder ansteigende Nierenbefall zeigte bis März nur Sporogoniestadien, erst im absteigenden Bereich im April wurden reife Sporen gefunden.

Lindenteichpopulation in der Warmwasseranlage. Aus Abb. 4a geht hervor, daß der Nierenbefall im Gegensatz zu den natürlichen Temperaturbedingungen (Abb. 3) ab Oktober gänzlich zum Erlöschen kam, K-Protozoen wurden in der gesamten Untersuchungszeit nicht mehr gefunden. Die SBE-Erkrankungsstufen (a) wurden letztmalig in der 1. Oktoberhälfte festgestellt. In diesem Fall kam sowohl der Parasitenbefall als auch die SBE in der Warmwasseranlage völlig zum Erliegen. Abheilungs- und Regenerationsstufen (b) an der Schwimmbase wurden dagegen von Ende August bis zum Ende der Untersuchungen im folgenden April registriert (Abb. 4b).

Population Kiefernbusch I im Teich und unter natürlichen Temperaturbedingungen. Wie aus Abb. 5a hervorgeht, klingt hier der Erstsommerbefall in der Niere im



Abb. 1. C-Stadien in den Kapillaren der Schwimmblase eines voruntersuchten K_{1-2} Bestandes, 1988, Kreba (Schnitt, H/E).

September aus. Der Nierenbefall steigt im Januar relativ steil an, bleibt bis März etwa auf diesem Niveau von ca. 40% und steigt im April erneut an. Erst im Aprilgipfel treten reife Sporen auf.

Der Blutbefall ist ab Januar mit dem Nierenbefall korreliert. In der Schwimmblase waren von September bis April keine K-Protozoen angetroffen worden, obwohl die SBE (a) spätestens ab Februar bis April wieder aufflammt (Abb. 5b). Die Erstsommer-SBE erlischt im wesentlichen noch im August. Abheilungsstufen (b) wurden von August bis April diagnostiziert.

In der Schwimmblase wurden von Januar bis April häufig C-Protozoen in den Kapillaren von Schwimmblase und Niere festgestellt. Schwimmblase und Niere (extraluminal) enthielten in der gleichen Zeit oft nicht eindeutig bestimmbare kleine Myxosporidienformen (?).

Diskussion. Das Auftreten der K-Stadien wurde bisher nur von AFANAS'EV et al. (1989) über den Herbst des I. Produktionsjahres hinaus verfolgt. Entsprechend den Untersuchungsergebnissen dieser Autoren gelang auch uns der Nachweis dieser Entwicklungsstadien unter natürlichen Temperaturbedingungen bei beiden untersuchten Karpfenpopulationen nach dem August nicht mehr, obwohl ein erneutes Auftreten im Winter/Frühjahr erwartet wurde, weil die SBE (a) in dieser Zeit wieder eintritt und weil der Nierenbefall ebenfalls wieder einsetzt. Diese negativen Befunde können ergänzt werden durch die Voruntersuchungen an 4 Karpfenbeständen (K_{1-2}) und durch unveröffentlichte Daten von 2 Populationen (K_{1-2}) aus dem März und April 1987 sowie einige Einzelfälle, wo ebenfalls trotz SBE-Rezidivs und erneuten Nierenbefalls keine K-Stadien bei der histologischen Untersuchung der Schwimmblase gefunden werden konnten. Immerhin waren demgegenüber die K-Stadien in der Lindenteichpopulation im 1. Sommer über einen Zeitraum von 9 Wochen mit den gleichen Methoden wie die in der Folge angewandt wurden nachzuweisen. Auch ist das gesamte bearbeitete Material recht umfangreich. Dennoch ist natürlich bei negativen Befunden eine gewisse Vorsicht angebracht, insbesondere

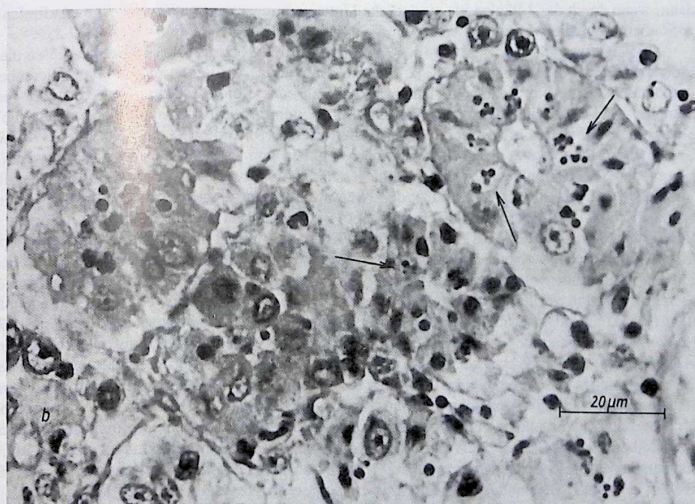
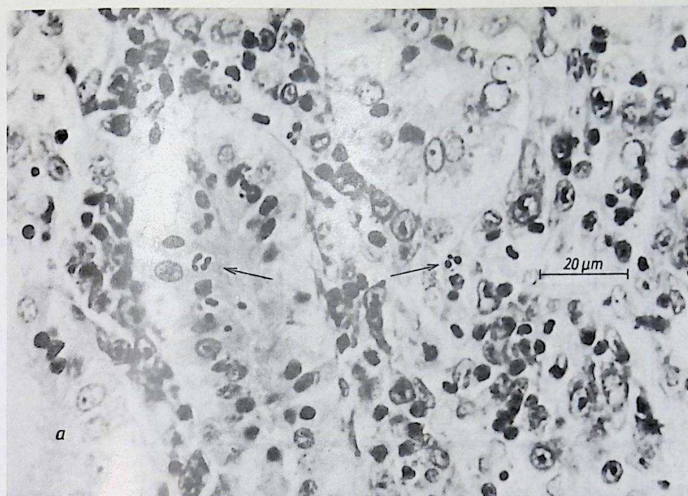


Abb. 2. Verändertes Nierengewebe bei einem voruntersuchten K_{1-2} Bestand, 1988, Kreba (Schnitt, H/E).

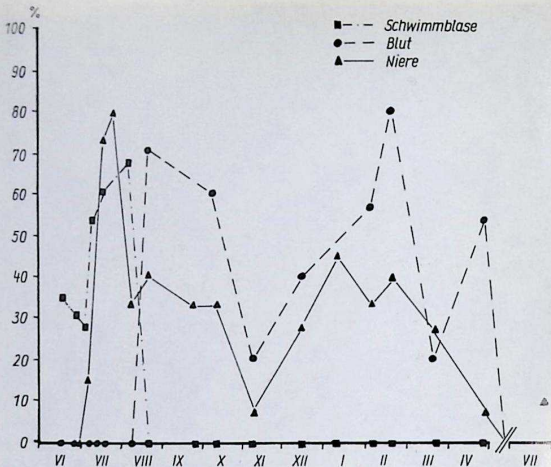


Abb. 3. Extensitätsverlauf der *renicola*-Sphaerosporose (Nieren-, Blut- und Schwimmblasenbefall) bei der aus dem Lindenteich stammenden Karpfenpopulation 1988/89 unter natürlichen Temperaturbedingungen, Monate I–XII.

dann, wenn durch das 14tägige bis monatliche Untersuchungsrastrer ein kurzzeitiges Auftreten der K-Stadien möglicherweise nicht erfasst wurde.

Wenn man von der Entwicklung im 1. Sommer auf das Rezidiv rückschließt, müßten die K-Protozoen in der Schwimmblase 1...2 Monate lang etwa parallel zum erneuten Nierenbefall vorkommen (z. B. im Dezember/Januar in Abb. 3 oder Januar/Februar in Abb. 5a). Im 1. Sommer ist die Aufeinanderfolge K-Stadien/Sporogonieformen offensichtlich obligat, die C-Stadien sind für dieses erste Infektionsgeschehen nicht erforderlich (vgl. MOLNÁR & KOVÁCS-GAYER 1986; ODENING et al. 1989). Nach den Angaben von AFANAS'EV et al. (1989) waren die Nieren der SBE-erkrankten Karpfen praktisch zu allen Jahreszeiten (bis zu 96,6%) befallen, wobei von Juli bis Januar 34...40% der Nierentubuli (vorwiegend proximaler und mittlerer Nierenabschnitt) mit Pansporoblasten und Sporen gefüllt waren. Im Frühling, während des chronischen Verlaufes der SBE, wiesen AFANAS'EV et al. (1989) in den Blutproben der Karpfen (K_1) C-Zellen nach, wobei der Nachweis der K-Zellen im Winterhalbjahr (bis März) ausblieb.

Unsere Befunde würden für den weiteren Verlauf die Möglichkeit zulassen, daß erneuter Nierenbefall ohne vorherige erneute K-Protozoen-Entwicklung im Gewebe der Schwimmblase stattfinden könnte. Dies könnte z. B. unter Beteiligung der C-Stadien geschehen, die in der Zeit um den Wiederanstieg des Nierenbefalls im Winter meist wieder reichlich auftreten (in unserem Material: Abb. 3 und 5a, aber auch bei den von GRUPCHEVA et al. 1985 bearbeiteten Beständen). Für einen solchen Zusammenhang würde auch das von uns festgestellte gehäufte Auftreten von C-Stadien in den Kapillaren der Schwimmblase und in der Niere in der betreffenden Zeit sprechen. Ob allerdings damit allein das Wiedereintreten der SBE zu erklären ist, muß hier zunächst offenbleiben. Da das SBE-Rezidiv mit einem Rezidiv der übrigen Erregerstadien (*S. renicola*: C-Stadien im Blut und Lumenstadien in der Niere) korreliert ist, liegt es nahe, auch das SBE-Rezidiv als eine Erscheinungsform der Sphaerosporose zu verstehen. Dessen ungeachtet ist die stärkere Nierenschädigung im Rezidiv möglicherweise ein Hinweis auf die zusätzliche Beteiligung anderer Erreger am Rezidiv (in erster Linie Bakterien).

CSABA et al. (1984) meinen, daß die SBE bei Karpfen nach dem I. Produktionsjahr auch oder

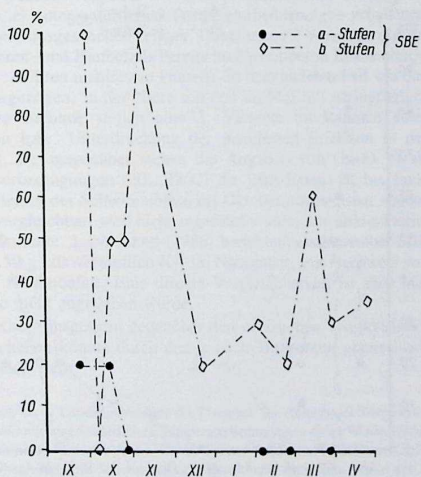
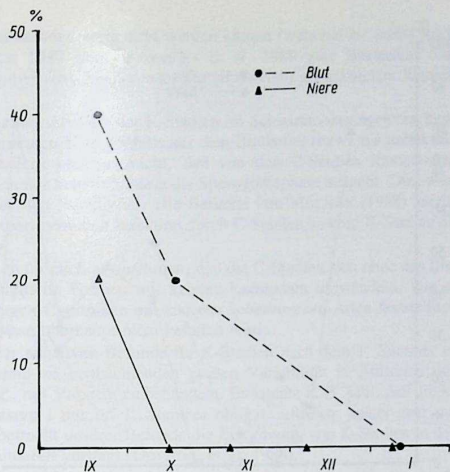


Abb. 4a–b. Extensitätsverlauf der *renicola*-Sphaerosporose bei der aus dem Lindenteich stammenden Karpfenpopulation 1988/89 in der Warmwasseranlage. a. Nieren- und Blutbefall, b. SBE-Erkrankungsstufen, Monate I–XII.

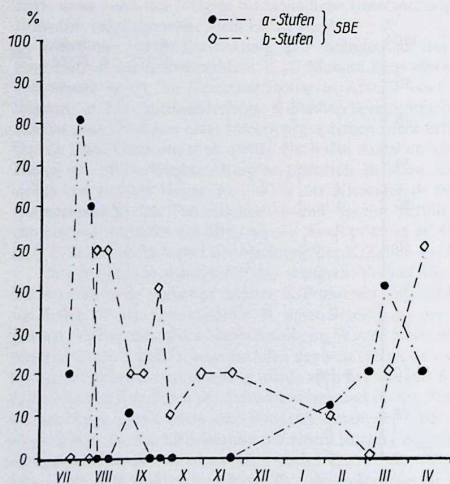
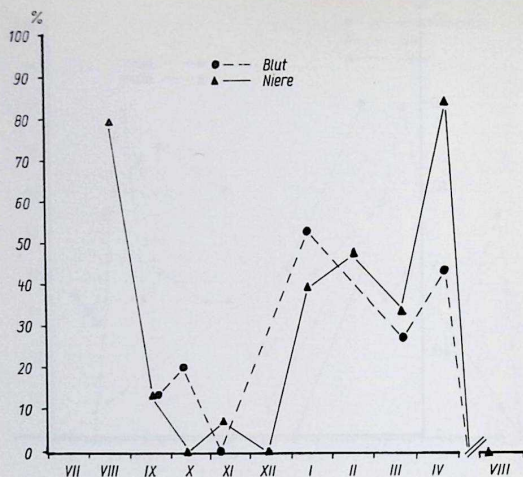


Abb. 5a–b. Extensitätsverlauf der *renicola*-Sphaerosporose bei der aus dem Kiefernbusch I stammenden Karpfenpopulation 1988/89 unter natürlichen Temperaturbedingungen. a. Nieren- und Blutbefall, b. SBE-Erkrankungsstufen, Monate I–XII.

ausschließlich durch bakterielle Infektionen verursacht werden könnte (während sie selbst sowie KÖRTING et al. 1984, BOCKLISCH 1987 und AFANAS'EV et al. 1989 eine Bakterien- oder Virussätiologie der SBE im 1. Sommer ausschließen oder nur (Bakterien) als sekundäre Erscheinung nachweisen konnten).

Die hier erörterte Vorstellung eines Ausfalls der K-Stadien im Schwimmblasengewebe beim Rezidiv und einer Ableitung des erneuten Nierenbefalls aus dem Blutbefall (bzw. aus unbekannten intra- und interzellulären Stadien) bedeutet nicht, daß von den C-Stadien immer ohne Zwischenschaltung von K-Stadien in der Schwimmblase die Sporogoniephase ausgeht. Dies wäre nur eine Erklärungsmöglichkeit für den Rezidivfall. Die Befunde von MOLNÁR (1988) zeigen vielmehr, daß bei einer frischen experimentellen Infektion durch C-Stadien sowohl K-Stadien als auch Sporogoniformen resultieren.

Für den Rezidivfall wäre es auch möglich anzunehmen, daß die C-Stadien sich ohne das Blut zu verlassen in K-Stadien oder ähnliche Formen mit Triplett-Endstadien umwandeln, wie es BASKA & MOLNÁR (1988) bei anderen Cypriniden mit anderen *Sphaerospora*-Arten feststellten, bei denen offenbar die Schwimmblase überhaupt nicht befallen wird.

Eine Verallgemeinerung unserer negativen Befunde für K-Stadien nach dem 1. Sommer ist weiterhin auch wegen der insgesamt zu beobachtenden großen Variabilität in Auftreten und Aufeinanderfolge der 3 Phasen z. Z. mit Vorsicht zu behandeln. Es könnte z. B. sein, daß die K-Protozoen beim Extensitätsverlaufstyp I nur im 1. Sommer obligat auftreten, später aber nur fakultativ. Völlig unklar ist in Anbetracht unserer Befunde die Einordnung von K-Stadien in den Typ II, wo im 1. Sommer nur Blutbefall vorliegt (ODENING et al. 1988).

Die bereits bei ODENING et al. (1988) erwähnte Hemmung der Sporulation während des 2. Gipfels im Nierenbefall bestätigt sich in unserem Material (Abb. 3, 5a). Offenbar sind die zellulären Abwehrreaktionen der Fische stärker als im 1. Sommer, wobei es auch zu Schädigungen des Nierenepithels und -interstitiums kommen kann.

Besondere Beachtung verdienen die Befunde über den weiteren Infektionsverlauf in der Warmwasseranlage. Sie bestätigen die Befunde von ODENING et al. (1988) an 2 Beständen 1986/87, die beide ein gegenüber den parallel unter natürlichen Temperaturbedingungen gehaltenen Vergleichsfischen stark reduziertes Infektionsgeschehen zeigten. Dabei traten 2 Varianten auf. In dem einen Fall trat das Rezidiv des Nieren- und Blutbefalls bereits im November in Erscheinung, danach verschwand die Infektion (d. h. in ihren manifesten Phasen). In dem anderen Fall war das Blutrezidiv auf Oktober/November vorgezogen, in der Niere trat erst im Mai mit geringfügiger Extensität wieder Befall auf. Unsere Befunde stellen eine 3. Variante im Rahmen einer grundsätzlichen vorzeitigen Reduktion bzw. Unterdrückung der manifesten Infektion in der Warmwasseranlage dar (Abb. 4a, b). Demgegenüber stehen die Angaben von CSABA et al. (1984), nach denen unter Warmwasserbedingungen (20...22°C) die SBE-Extensität bis Ende September noch hoch war und K-Stadien in der Schwimmblase bis Oktober nachweisbar waren. Diese Angaben sind aber nicht direkt vergleichbar, weil nicht angeführt wurde, wie alt die Fische und welche Vorgeschichte die Infektion hatte. LANDSBERG (1986) berichtete erstmals über SBE bei Karpfen in Israel (9...12 cm, 31...50 g, als vermutlich K_1) im November, mit Nachweis von K-Stadien in der Schwimmblase und Nierenbefall. Eine direkte Vergleichbarkeit ist auch hier nicht gegeben, da das Alter der Fische nicht angegeben wurde.

Das in der Warmwasseranlage Boxberg insgesamt gegenüber den natürlichen Temperaturbedingungen unterdrückte Infektionsgeschehen könnte durch den je nach Temperatur unterschiedlichen Abwehrstatus der Fische verursacht sein.

Zusammenfassung. Bei Karpfenbeständen im 1. Lebensjahr zeigte die Dynamik des Ablaufs der 3 bekannten Entwicklungsphasen von *Sphaerospora renicola* nur unter natürlichen Temperaturbedingungen einen Wiederanstieg des Nierenbefalls (mit gehemmter Sporulation) im Winter/Frühjahr. Dieser Winter-Frühjahrs-Frühsommer-Gipfel war von stärkerem Befall mit der Blutphase begleitet. Die Schwimmblasenphase konnte nach dem August des 1. Sommers nicht mehr nachgewiesen werden, obwohl Schwimmblasenentzündung zwischen Januar und April wieder auftrat. In der Warmwasseranlage war der manifeste Befall nach September/Oktober gänzlich erloschen, SBE trat von dieser Zeit an nicht mehr auf. Eine Nierenschädigung wurde im Gegensatz zum 1. Sommer während des Winter-Frühsommer-Befalls häufig festgestellt. Während der Rezidivperiode wurden oft C-Protozoen in den

Капилляры der Schwimmblase und in der Niere angetroffen. Abheilstufen der SBE wurden unabhängig von den Temperaturverhältnissen vom August bis zum folgenden April beobachtet.

Резюме. О сезонном воспалении плавательного пузыря у карпов. — Динамика течения трех известных фаз развития *Sphaerospora renicola* у карпов на первом году жизни показала новый подъем поражения почек с угнетенной споруляцией зимой/весной только при естественных температурных условиях. Этот зимне-весенний-ранолетний пик сопровождался сильной кровяной фазой. Фазу «плавательного пузыря» не удалось больше установить после августа первого года, хотя воспаление плавательного пузыря наблюдалось в период между январем и апрелем. В искусственно подогретых прудах клинические признаки болезни после сентября/октября совсем не наблюдалось. Однако в отличие от первого лета часто наблюдались поражения почек в зимне-ранолетний период протекания инвазии. Во время рецидивного периода в капиллярах плавательного пузыря и почек часто удавалось обнаруживать С-протозон. Стадии выздоровления при воспалении плавательного пузыря наблюдались независимо от температурных условий с августа до апреля следующего года.

Summary. On the seasonal occurrence of swim bladder-inflammation in carps during the infection with *Sphaerospora renicola* (renicola-sphaerosporosis). — In carp during 1st year the course of dynamics of the 3 known stages of *Sphaerospora renicola* showed an increase of the kidney infection in winter and spring (with inhibited sporulation). The winter/spring-peak was accompanied by an intensive blood-phase (C-stages). After August of the 1st summer the swimbladder-phase (K-stages) was not observed, although SBI occurred between January and April. Under warm water condition this infection was discharged after September/October, the SBI never occurred after this time. In contrast to the 1st summer, affected kidneys were often found during winter and spring. In the period of the second outbreak of SBI, C-stages often occurred in the capillaries of swimbladder and in the kidney. The declining phases of SBI, observed from August to April, were not connected with the temperature conditions.

Literatur

- AFANAS'EV, V. I.; VLAŠENKO, M. I.; RUDIKOV, N. I.; MOROZOVA, L. G.; GRIŠENKO, L. I. (1989): K ètiologii i èpizootologii vospalenija plavatel'nogo puzyrja karpov. — Veterinarija 6: 34–37.
- BASKA, F.; MOLNÁR, K. (1988): Blood stages of *Sphaerospora* spp. (Myxosporidia) in cyprinids. — Dis. aquat. Org. 5: 23–28.
- BOCKLISCH, H. (1987): Untersuchungen zur Ätiologie der Schwimmblasenentzündung beim Karpfen. — F/E-Abschlußbericht, unveröff.
- BUCSEK, J. M.; CSABA, G. (1981/84): Ultrastructural observations on a carp blood parasite (C-stages) to ascertain taxonomic position. — Symp. biol. hung. 23 (Fish, pathogens and environment in European perspective): 210–221/137–147.
- CSABA, G. (1976): An unidentifiable extracellular sporozoan parasite from the blood of the carp. — Parasitol. Hung. 9: 21–24.
- KOVÁCS-GAYER, E.; BÉKÉSI, L.; BUCSEK, M.; SZAKOLCZAI, J. (1984): Studies into the possible protozoan aetiology of swimbladder inflammation in carp fry. — J. Fish Dis. 7: 39–56.
- DYKOVÁ, I.; LOM, J. (1982): *Sphaerospora renicola* n. sp., a myxosporean from carp kidney, and its pathogenicity. — Z. Parasitenkd. 68: 259–268.
- (1988): Review of pathogenic myxosporidians in intensive culture of carp (*Cyprinus carpio*) in Europe. — Folia parasitol. (Praha) 35: 289–307.
- GRUPCHEVA, G.; DYKOVÁ, I.; LOM, J. (1985): Seasonal fluctuation in the prevalence of *Sphaerospora renicola* and myxosporean bloodstream stages in carp fingerlings in Bulgaria. — Folia parasitol. (Praha) 32: 193–203.
- KÖRTING, W. (1982): Protozoan parasites associated with swimbladder inflammation (SBI) in young carp. — Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol. 2: 25–28.
- HERMANN, W. (1984): Myxosporidien-Infektionen in der Niere des Karpfens (*Cyprinus carpio* L.) aus niedersächsischen Teichwirtschaften. — Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 97: 255–259.
- HOFFMANN, R.; NEUKIRCH, M.; FUHRMANN, H. (1984): Myxosporidienbedingte Schwimmblasenentzündung bei Karpfenbrut. — Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 97: 99–104.
- KOVÁCS-GAYER, E. (1983): Histopathological studies on protozoan swimbladder inflammation of common carp fry. — Parasitol. Hung. 16: 39–46.
- CSABA, G.; BÉKÉSI, M.; BUCSEK, M.; SZAKOLCZAI, J.; MOLNÁR, K. (1982): Studies on the protozoan etiology of swimbladder inflammation in common carp fry. — Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol. 2: 22–24.
- KULOW, H.; MATTHEIS, Th. (1969): Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der Schwimmblasenentzündung des Karpfens. — Z. Fischerei Hilfswiss. (N. F.) 17: 237–261.

- LANDSBERG, J. H. (1986): Swimbladder inflammation and kidney sphaerosporosis in carp, (*Cyprinus carpio* L.) in Israel: first report. — Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol. 6 (2): 36–37.
- LOM, J.; DYKOVÁ, I. (1981/84): Pathogenicity of some protozoan parasites of cyprinid fishes. — Symp. Biol. Hung. 23 (Fish, pathogens and environment in European polyculture): 146–149/99–118.
- — — PAVLÁSKOVÁ, M. (1983): "Unidentified mobile protozoans from the blood of carp and some unsolved problems of myxosporean life cycles. — J. Protozool. 30: 497–508.
- — — KŘEPELOVÁ, B. (1984): Protozoan parasite fauna of the common carp in Czechoslovakia and possibilities of transmission of protozoa introduced and from the trash fish. Internal report, Institute of Parasitology, Czech. Acad. Sci., Brno, 75 pp. (zit. bei DYKOVÁ & LOM 1988).
- MATTHEIS, TH.; KULOW, H. (1967): Die Schwimmblasenerkrankung des Karpfens. — Dtsch. Fischerei-Ztg. 14: 77–86.
- MOLNÁR, K. (1980a): Renal sphaerosporosis in the common carp *Cyprinus carpio* L. — J. Fish Dis. 3: 11–19.
- (1980b): "Sphaerosporosis", a new kidney disease of the common carp. — In: AHNE, W. (Ed.): Fish Disease. 3. Copra-Session: 156–165. Berlin-Heidelberg-New York (Springer-Verl.).
- (1988): Further evidence that C-blood protozoan parasites of the common carp are stages of *Sphaerospora renicola* DYKOVÁ et LOM, 1982. — Bull. Eur. Assoc. Fish Pathol. 8 (1): 3–4.
- KOVÁCS-GAYER, E. (1986): Experimental induction of *Sphaerospora renicola* (Myxosporidia) infection in common carp (*Cyprinus carpio*) by transmission of SB-protozoans. — J. Appl. Ichthyol. 2: 86–94.
- ODENING, K. (1987): *Sphaerospora renicola* (Myxosporidia), der Erreger der protozoären Schwimmblasenentzündung des Jungkarpfens (*renicola*-Sphaerosporose). — Angew. Parasitol. 28 Suppl./Merkblätter über angewandte Parasitenkunde und Schädlingsbekämpfung Nr. 30 (16 pp.).
- WALTER, G.; BOCKHARDT, I. (1988): Zur jahreszeitlichen Dynamik von *Sphaerospora renicola* (Myxosporidia) beim Karpfen (Osteichthyes). — Angew. Parasitol. 29: 65–80.
- — (1989): Zum Infektionsgeschehen bei *Sphaerospora renicola* (Myxosporidia). — Angew. Parasitol. 30 (2): 131–140.
- PANDEY, P. K. (1974a): Untersuchungen zur histologischen Diagnostik der Schwimmblasenentzündung des Karpfens (*Cyprinus carpio* L.). — Arch. exp. Vet. med. 28: 563–575.
- (1974b): Untersuchungen zur hämatologischen Diagnostik der Schwimmblasenentzündung des Karpfens (*Cyprinus carpio* L.). — Arch. exp. Vet. med. 28: 577–593.
- (1974c): Untersuchungen zur Prophylaxe und Therapie der Schwimmblasenentzündung des Karpfens (*Cyprinus carpio* L.). — Arch. exp. Vet. med. 28: 595–609.
- SCHÄPCLER, W. (1979): Fischkrankheiten 4. Aufl. — Berlin (Akademie-Verlag).
- TER HÖFTE, B. B.; KÖRTING, W.; LEHMANN, J. (1984): "C- und K-Protozoen", Endoparasiten unsicherer systematischer Zuordnung bei jungen Karpfen (*Cyprinus carpio* L.). Derzeitiger Wissensstand und bildliche Dokumentation. — Fisch. Umwelt 13: 89–99. Stuttgart-New York (G. Fischer Verl.).

Anschrift des federführenden Verfassers: Dr. J. SEDLACZEK, Forschungsstelle für Wirbeltierforschung (im Tierpark Berlin), Am Tierpark 125, O-1136 Berlin, BRD.

Ippen, R.; Schröder, H.-D. [Hrsg.] (1989): Erkrankungen der Zootiere. Verhandlungsbericht des 31. Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere vom 24. Mai bis 28. Mai 1989 in Dortmund. — Berlin (Akademie-Verlag); 469 Seiten, 116 Abbildungen, 103 Tabellen, Lit. nach jedem Beitrag; brosch. 75,00 DM. — Der Vortrags-Sammelband des 31. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zootiere enthält 81 Beiträge aus 18 Ländern. Das sind im Vergleich zu 1988 13 Vorträge mehr. Über die Hälfte der Beiträge stammt von Autoren aus Deutschland (West 16, Ost 29). Die Problematik der Vorträge war auch 1989 wieder sehr vielseitig. Allein 17 Beiträge beschäftigten sich mit parasitologischen Themen, in weiteren 13 Beiträgen wurden u. a. parasitologische Probleme angesprochen. Die parasitologischen Themen behandeln: Spiruridenbefall bei Krallenaffen, Filariose bei Gibbons, Filarieninfektionen bei Amazonen und Alexandersittichen, Augenentzündungen infolge *Oxyuris conjunctivalis*-Befalls bei Affen. Weitere Themen sind Vorkommen von Helminthen bei Haus- und Wildtieren in den Anden Perus, Parasitenbefall bei südamerikanischen Säugetieren und Vögeln, Helminthen bei Greifvögeln in Jugoslawien, Parasitenfauna der Tauben im Zoo Cordoba, Nematodenbefall bei Wildequiden in ungarischen Tiergärten, Bedeutung und Behandlung von *Trichuris* spp. — Infektionen beim Elch und bei anderen Wildwiederkäuern, Parasitenbefall bei einigen neotropen Tierarten, eine Langzeitkonzeption zur Endoparasitenprophylaxe der Huftiere im Tierpark Bern, epizootologische und epidemiologische Untersuchungen zu den Parasitosen beim Wildschwein, Untersuchungen zur perinatalen Toxoplasmose bei einem Eisbären, der Einsatz von Ivermectin bei Schlangen gegen Endo- und Ektoparasiten, morphometrische Untersuchungen an Vertretern der Ascaridida bei

Landraubtieren sowie Untersuchungen über weitere *Sacrocytis*-Funde bei Vögeln in der Antarktis. Zu den 13 Beiträgen, in denen parasitologische Probleme u. a. mit angesprochen werden, gehören Obduktionsbefunde bei Tylopoden, Psittaziden, Mähnenwölfen, Chaco-Pekaris, beim Orang-Utan sowie ferner Erkrankungen bei südamerikanischen Säugetieren aus niederländischen Tiergärten, veterinärmedizinische Probleme bei der Haltung von Puma und Jaguar im Zoologischen Garten Rostock, Erkrankungen bei Säugetieren, Reptilien und Nandus. Die übrigen 51 Vorträge beschäftigen sich mit bakteriologischen, viralen und mykologischen Erkrankungen von Zoo- und Wildtieren, Fragen zur Immobilisation, ferner zu gynäkologischen, chirurgischen, ophthalmologischen Problemen in Tiergärten sowie toxikologischen Untersuchungen beim Wild, aber auch mit anatomischen Studien des Herzens bei Schildkröten und des Kehlsackes bei Affen, aber auch ein geschichtlicher Rückblick auf die anatomischen Studien von Leonardo da Vinci an Löwen und Bären stand auf der Tagesordnung. Neben reinen Zootierkrankungen kamen ebenfalls Krankheitsbilder der Wildtiere zur Diskussion, so z. B. das Feldhasensyndrom in Schweden, Untersuchungen zur Pathogenese der OO-Rapsvergiftung beim Rehwild und Untersuchungen zum Seehundsterben in der Nordsee 1988. Angefügt ist ein Autorenregister. Aus dem umfangreichen und interessanten wissenschaftlichen Tagungsmaterial können alle auf diesem Gebiet wirkenden Spezialisten wiederum wertvolle Informationen für ihre persönliche Arbeit entnehmen.

W. HAUPT (Leipzig)

Holmgren, S. [Ed.] (1989): The comparative physiology of regulatory peptides. — London, New York (Chapman and Hall Ltd.); 380 S., 67 Abb., 21 Tab., Lit. nach jedem Kap.: geb. 40,00 £. — In den letzten 3 Jahrzehnten konnten wesentliche Erkenntnisse über die Schlüsselrolle von Peptiden als Regulator physiologischer Prozesse gewonnen werden. Ursprünglich wurden nur die neurointestinalen Peptide diesen Regulatorpeptiden zugeordnet. Später zeigte es sich, daß solche Neuropeptide auch im autonomen Nervensystem, Herz-Kreislauf-System und anderen Organsystemen wichtige physiologische Prozesse steuern. Das Buch beschäftigt sich mit Regulatorpeptiden, die im autonomen Nervensystem oder endokrinen Zellen des Darmes und des Herz-Kreislauf-Systems vorkommen. Dabei fanden insbesondere solche Peptide Berücksichtigung, bei denen vergleichende Untersuchungen nicht nur zwischen verschiedenen Spezies von Säugern, sondern auch mit Arten, die nicht zu den Säugern gehören, vorlagen. Teil I des Buches widmet sich mit seinen Beiträgen der Verteilung und Funktion der verschiedenen Regulatorpeptide (atriales natriuretisches Peptid, Bombesin, Gastrin/Cholecystokininverwandte Peptide, Neurotensin und verwandte Peptide, opioide Peptide, Substanz P und andere Tachykine, vasoaktives intestinales Peptid, Pankreaspeptide, Peptide bei Invertebraten). Im zweiten Teil werden die integrativen Funktionen dieser Peptide im Darm und Herz-Kreislauf-System beschrieben. Mit der zunehmenden Zahl neuer aktiver Peptide verliert das Konzept von einem Nerv und einem Transmitter immer mehr an Gültigkeit. Auf der Grundlage exzellenter histochemischer und zytochemischer Methoden entwickelte sich das Konzept der Koexistenz und Kofunktion solcher Peptide. Das unter dem evolutionären Blickwinkel von international anerkannten Experten zusammengestellte Buch ist eine wertvolle Unterstützung, um die aktuellen Erkenntnisse über diese Peptide übersichtlich und in konzentrierter Form zu erhalten. Das jedem Kapitel angefügte Literaturverzeichnis ermöglicht ein rasches Studium der Originalarbeiten. Somit dürfte dieses Buch insbesondere für Wissenschaftler der Fachgebiete Zoologie, Biochemie, Neurochemie und vergleichende Physiologie von großer Bedeutung sein.

F. HIEPE (Berlin)

Antiprotozoäre Wirkungen von Benzodiazepinderivaten

Von BÄRBEL HEGENSCHIED und HANS-WOLFGANG PRESBER

Aus dem Institut für Medizinische Mikrobiologie des Bereiches Medizin (Charité) der Humboldt-Universität Berlin

Eingegangen: 30. November 1989

Einleitung. Für die meisten der durch Protozoen hervorgerufenen Erkrankungen stellt die erfolgreiche Chemotherapie oder -prophylaxe nach wie vor ein großes Problem dar. In vielen Fällen sind die eingesetzten Medikamente entweder mit toxischen Nebenwirkungen behaftet, oder die zu bekämpfenden Parasiten entwickeln relativ schnell Resistenzen gegen das verwendete Mittel. Um zu neuen Antiprotozoika zu gelangen, bilden Indikationserweiterungen bekannter Pharmaka eine erfolgreiche Möglichkeit (z. B. Chlorpromazin).

Die antiparasitären Wirkungen von Benzodiazepinen (Imipramin und seinen Derivaten) wurden bereits an einer Reihe von Protozoen überprüft. Bei In-vitro-Experimenten konnte eine Wachstumshemmung von *Giardia lamblia* (WEINBACH et al. 1985), *Naegleria fowleri* und *Acanthamoeba* sp. (SCHUSTER & MANDEL 1984), *Leishmania* spp. (PEARSON 1982, ZILBERSTEIN & DWYER 1984) und *Trypanosoma cruzi* (DOYLE & WEINBACH 1989) festgestellt werden.

Die Ergebnisse deuten darauf hin, daß in der Gruppe der trizyklischen Antidepressiva Verbindungen mit therapeutisch und/oder prophylaktisch nutzbaren Eigenschaften gegen Protozoeninfektionen zu finden sein können. Um dieses Konzept der antiparasitären Wirkungen bereits eingeführter Arzneimittel zu überprüfen, und gleichzeitig weitere Angaben für eine Struktur-Wirkungs-Analyse zu erhalten, untersuchten wir alle Substanzen parallel in vier verschiedenen Flagellaten-Testsystemen (*Crithidia luciliae*, *Trichomonas vaginalis*, *Leishmania mexicana amazonensis* und *Trypanosoma cruzi*). Außerdem wurde von uns neben den bereits gegen einige Parasiten getesteten Substanzen Chlorpromazin, Imipramin und Clomipramin ein weiterer strukturanaloger Vertreter, das Desipramin, eingesetzt.

Material und Methoden. *Crithidia luciliae* wurde uns in der 250. Passage auf festem Nährmedium (5% Schafblutagar) von G. APOSTOLOFF (Medizinische Klinik Th. Brugsch, Bereich Medizin der Humboldt-Universität) überlassen. Die Stammhaltung erfolgte weiterhin auf Blutagar unter Lichtabschluß bei Zimmertemperatur. Für die Versuchsdurchführung wurde der Stamm an ein nach CHIARI & CAMARGO (1984) modifiziertes LIT-Medium ohne Serumzusatz adaptiert. Die lag-Phase betrug für frisch in das flüssige Medium überführte Parasiten neun Stunden, für bereits adaptierte Linien nach Passage zwischen vier und fünf Stunden.

Leishmania mexicana amazonensis und *Trypanosoma cruzi* übernahmen wir vom B.-Nocht-Institut, Hamburg (BRD). Die Vermehrung der Pro- bzw. Epimastigoten erfolgte im modifizierten LIT-Medium unter Zusatz von Gentamicin (50 µg/ml) und 2% hitzeinaktiviertem fötalen Kälberserum (*Leishmania mex. amazonensis*) oder 10% neonatalem Kälberserum (*T. cruzi*) bei Zimmertemperatur.

Trichomonas vaginalis wurde uns von J. PERLEWITZ (Hygiene Institut der Medizinischen Akademie Erfurt) zur Verfügung gestellt. Stammhaltung und Versuchsdurchführung erfolgten in modifiziertem TYM-Medium (DIAMOND 1957) unter Zusatz von 0,05% Agar.

Hemmstoffe: Für die Untersuchungen wurden die in der DDR handelsüblichen Arzneifertigprodukte eingesetzt:

Imipramin – Melipramin® (EGIS, Pharmazeutische Werke, Budapest, Ungarn)

Wirkstoffgehalt 0,025 g/2 ml als Hydrochlorid

Desipramin – Petyl® (VEB Arzneimittelwerk Dresden)

Wirkstoffgehalt 0,025 g/2 ml als Hydrochlorid

Clomipramin – Hydiphen® (VEB Arzneimittelwerk Dresden)

Wirkstoffgehalt 0,025 g/2 ml als Hydrochlorid

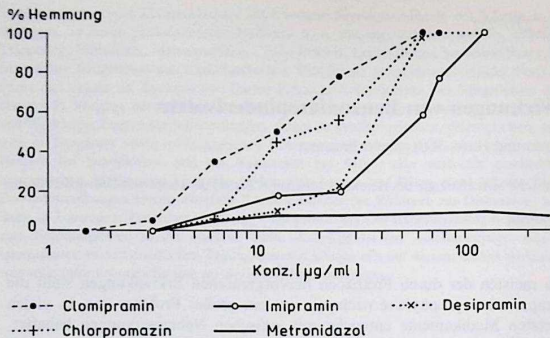


Abb. 1. Hemmwirkung der Benzodiazepin-Derivate und der Vergleichssubstanzen Chlorpromazin und Metronidazol im Testsystem *Crithidia luciliae*.

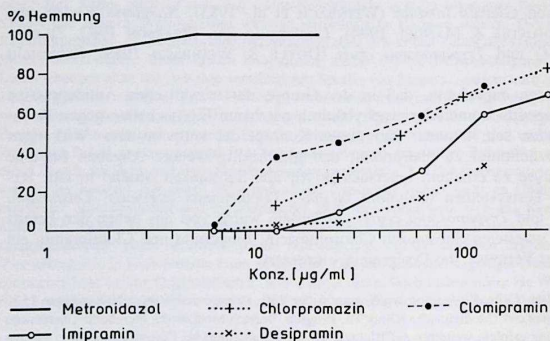


Abb. 2. Hemmwirkung der Benzodiazepin-Derivate und der Vergleichssubstanzen Chlorpromazin und Metronidazol im Testsystem *Trichomonas vaginalis*.

Chlorpromazin – Propaphenin® (VEB Deutsches Hydrierwerk Rodleben, Betrieb des VEB Kosmetik-Kombinat Berlin)

Wirkstoffgehalt 0,05 g/2 ml als Hydrochlorid

Metronidazol – Trikozol® (Farnos Group Ltd.)

Wirkstoffgehalt 0,005 g/1 ml

Durchführung der Testungen: Die Flagellaten wurden aus der exponentiellen Wachstumsphase heraus in frischem Medium so verdünnt, daß ihre Zählung (Fuchs-Rosenthal-Kammer) gut möglich war (ca. $1,5 \dots 2 \times 10^4$ /ml). Die Herstellung der Testkonzentrationen erfolgte durch Verdünnen der bereits in gelöster Form vorliegenden Pharmaka in LIT-Medium. Alle Versuchsansätze wurden als Doppelwerte bestimmt. Nach 24stündiger Inkubation bei 37°C (*Trichomonas vaginalis*) oder bei Zimmertemperatur (Crithidien, Leishmanien, Trypanosomen) wurden alle lebenden, d. h. bewegungsfähigen Parasiten in den Proben ausgezählt und die prozentuale Hemmung als Differenz zur unbehandelten Kontrolle angegeben.

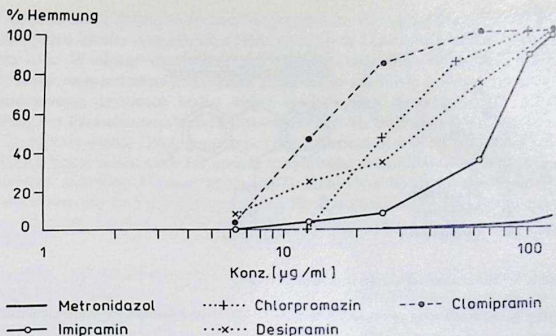


Abb. 3. Hemmwirkung der Benzodiazepin-Derivate und der Vergleichssubstanzen Chlorpromazin und Metronidazol gegen *Leishmania mexicana amazonensis* Promastigoten.

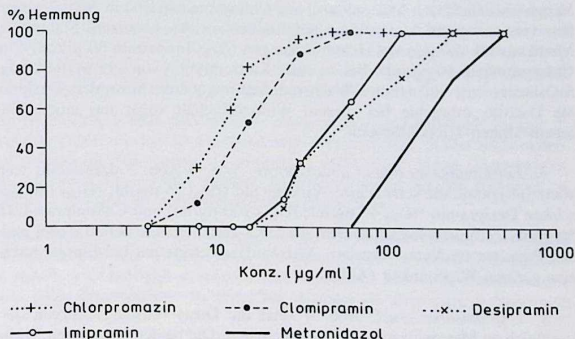
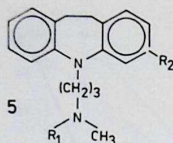


Abb. 4. Hemmwirkung der Benzodiazepin-Derivate und der Vergleichssubstanzen Chlorpromazin und Metronidazol gegen *Trypanosoma cruzi* Epimastigoten.

Ergebnisse. 1. *Crithidia luciliae*. Die Effekte der Benzodiazepinderivate auf das Wachstum von *Crithidia luciliae* sind in Abb. 1 zusammengefaßt. Die ID_{50} für die nicht modifizierte Grundstruktur Imipramin liegt bei 54 µg/ml, die ID_{100} wird bei 87 µg/ml erreicht. Bei der Untersuchung von Desipramin konnte eine stärkere Wirkung festgestellt werden (ID_{50} 25 µg/ml; ID_{100} 62,5 µg/ml). Für Clomipramin wurde die niedrigste Wirkstoffkonzentration benötigt, um eine vollständige Abtötung der Crithidien zu erreichen (ID_{100} 35 µg/ml; ID_{50} 14 µg/ml). Die als Referenzsubstanzen mitgeführten Verbindungen Chlorpromazin, das dem Clomipramin strukturell sehr ähnlich ist, und Metronidazol hatten sehr unterschiedliche Wirkungen auf das Wachstumsverhalten von *Crithidia luciliae*. Während Chlorpromazin deutlich hemmende Effekte zeigte (ID_{50} 11,5 µg/ml; ID_{100} 50 µg/ml), konnte auch bei Einsatz von 500 µg/ml Metronidazol nur eine sehr geringe Beeinflussung der Lebensfähigkeit dieses Flagellaten festgestellt werden.



R ₁	R ₂	
H	H	Desipramin
CH ₃	H	Imipramin
CH ₃	Cl	Clomipramin

2-Chlor-10-2-dimethyl-aminoethylphenothiazin

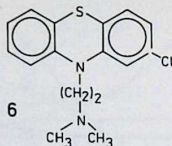


Abb. 5. Strukturformel der untersuchten Derivate.

Abb. 6. Strukturformel von Chlorphenetazin (2-Chlor-10-2-dimethyl-aminoethylphenothiazin), Marophen®.

2. *Trichomonas vaginalis*. Die Wirkungen der untersuchten Derivate einschließlich der Vergleichssubstanzen Metronidazol und Chlorpromazin sind in Abb. 2 zusammengefaßt. Abgesehen von der guten Metronidazolempfindlichkeit des benutzten Stammes zeigten alle anderen Medikamente nur geringe Hemmwirkungen (ID₅₀ Imipramin 80 µg/ml, Clomipramin 35 µg/ml, Chlorpromazin 50 µg/ml). Bis zu einer Konzentration von 125 µg/ml konnte bei keiner der drei Substanzen eine vollständige Wachstumshemmung erreicht werden. Desipramin, das unwirksamste Derivat, erbrachte bei diesem Wirkstoffgehalt sogar nur eine 30%ige Reduktion aller lebensfähigen Trichomonaden.

3. *Leishmania mexicana amazonensis*. Wie in Abb. 3 dargestellt, weist die Ausgangssubstanz Imipramin die schwächste Wirkung auf (ID₅₀ 75 µg/ml; ID₁₀₀ 100 µg/ml). Deutlich besser wirken Desipramin (ID₅₀ 45 µg/ml; ID₁₀₀ 100 µg/ml) und Clomipramin (ID₅₀ 15 µg/ml; ID₁₀₀ 50 µg/ml). Chlorpromazin erreicht die 50% Hemmgrenze bei 30 µg/ml und tötet bei 62,5 µg/ml alle Parasiten im Versuchsansatz. Metronidazol zeigte nur bei Einsatz höchster Konzentrationen eine geringe Wirksamkeit (Abb. 3).

4. *Trypanosoma cruzi*. Abb. 4 zeigt die Dosis-Wirkungs-Kurven der Benzodiazepine im Vergleich zu Metronidazol und Chlorpromazin. Die beiden chlorierten Verbindungen waren auch gegen *T. cruzi* am wirksamsten (ID₅₀ Chlorpromazin 11 µg/ml; Clomipramin 12,5 µg/ml). Imipramin und das demethylierte Derivat Desipramin unterschieden sich in der ID₅₀ nur unwesentlich (45 µg/ml bzw. 50 µg/ml). Zur vollständigen Abtötung der Trypanosomen wurde allerdings bei Desipramin mit 250 µg/ml die doppelte Wirkstoffkonzentration wie bei der Ausgangsverbindung Imipramin benötigt. Metronidazol war auch in diesem Testsystem unwirksam (ID₅₀ > 150 µg/ml).

Diskussion. Die Entwicklung neuer und verbesserter Medikamente für die Human- und Veterinärmedizin ist besonders im Falle der Parasitosen ein Gebot der Stunde. Um zum Erfolg zu gelangen, sind traditionell zwei Wege möglich, die empirische oder die selektive Methode (BRUCE 1987). Aufgrund des bei beiden Verfahren notwendigen Zeitaufwandes und der bisher relativ geringen Ausbeute wurde von einigen Arbeitsgruppen die Suche nach antiparasitären Wirkungen bei bereits bekannten, aber andersartig genutzten Arzneimitteln begonnen (DOCAMPO & MORENO 1986, GEARY & JENSEN 1983). Unter diesen Kandidatenverbindungen ist das Chlorpromazin die bisher am intensivsten untersuchte Substanz. Schon 1982 wurden die Hemmwirkungen von Phenothiazin-Neuroleptika auf die Vermehrung von *Leishmania donovani* in vitro

beschrieben (PEARSON et al.). Auch topische Behandlungsversuche bei cutaner Leishmaniasis haben mit wechselnden Erfolgen bereits stattgefunden (HENRICKSEN & LENDE 1983, EL-ON et al. 1988). Daneben konnte eine Wachstumshemmung bei einigen Amöbenarten und *Giardia lamblia* (OCKERT 1984) sowie ausgewählten Pilzspezies (VIRGILI et al. 1987) bestätigt werden. Über den Wirkungsmechanismus existieren bisher keine eindeutigen Erkenntnisse. Es wird sowohl eine direkte Störung der Parasitenmembran (SEEMANN 1972), als auch eine Beeinflussung der membranständigen Transportsysteme (Protonenpumpe) der Parasiten diskutiert (ZILBERSTEIN & DWYER 1984). Ähnliche Effekte sollen auch für andere trizyklische Antidepressiva, wie z. B. Imipramin und seine Derivate, zutreffen (HARDER et al. 1987). Eine Ursache ist möglicherweise die Lipophilie dieser Substanzen, die in Verbindung mit den Phospholipiden der Parasitenmembran zur Destabilisierung (LULLMANN et al. 1978) und Anreicherung in den Lysosomen führen kann (FAUSTER et al. 1983).

Unsere Ergebnisse zeigen, daß Imipramin und seine Derivate (Desipramin, Clomipramin) unter In-vitro-Bedingungen das Wachstum von *Crithidia luciliae*, *Leishmania mexicana amazonensis* und *Trypanosoma cruzi* deutlich hemmen. Ähnlich den Wirkungen gegen Epimastigoten von *T. cruzi* (DOYLE & WEINBACH 1989) zeigt die Ausgangssubstanz Imipramin auch bei den von uns untersuchten Vertretern der Familie der Trypanosomatidae die schwächsten Effekte. Eine Substitution in der Position 3 mit Chlor (Clomipramin) genügt, um eine deutliche Wirkungssteigerung zu erreichen. Eine Demethylierung der Seitenkette, wie sie beim Desipramin vorliegt, verstärkt die Wachstumshemmung bei *Crithidia luciliae* und *Leishmania mexicana amazonensis*, nicht aber bei *T. cruzi*, wo der Verlauf der Dosis-Wirkungs-Kurve dieser beiden Derivate nahezu deckungsgleich ist (Abb. 4). Die strukturellen Parallelitäten zwischen Chlorpromazin und Clomipramin (Abb. 5) sowie die Ähnlichkeiten in der gefundenen Wirksamkeit (Abb. 1–4) lassen den Schluß zu, daß das Einbringen von Chlor in die Struktur von entscheidender Bedeutung für die antiparasitäre Wirkung dieser Phenothiazin-Abkömmlinge ist.

Die von DOYLE & WEINBACH (1989) beschriebene schnelle Resistenzentwicklung von *T. cruzi* gegen die Imipramine haben wir bei Leishmanien und Trypanosomen bisher nicht untersucht. Im Falle von *Crithidia luciliae* gelang es allerdings nicht, eine gegen Clomipramin resistente Mutante zu isolieren. Der Stamm behielt auch nach mehr als 10 Passagen in Anwesenheit von 15 µg/ml Clomipramin seine normale Empfindlichkeit.

Eine Beeinflussung der Hemmwirkung in Abhängigkeit von der Parasitendichte, wie sie von HAMMOND et al. (1984) beschrieben und von DOYLE & WEINBACH (1989) bei ihren Untersuchungen mit Epimastigoten von *T. cruzi* bestätigt werden konnte, versuchten wir durch standardisierte Bedingungen zu Beginn jedes Experimentes zu umgeben, können sie aber nicht vollkommen ausschließen.

Gegen *Trichomonas vaginalis* haben mit Ausnahme des Standardtherapeutikums Metronidazol alle untersuchten trizyklischen Verbindungen eine weitaus schwächere Wirkung, wobei auch hier die beiden chloresubstituierten Vertreter Clomipramin (ID₅₀ 35 µg/ml) und Chlorpromazin (ID₅₀ 50 µg/ml) der Ausgangssubstanz Imipramin und dem demethylierten Derivat Desipramin deutlich überlegen sind (Abb. 2). Mit diesem von den Trypanosomatiden sehr weit entfernten Flagellaten steht ein eher in den Wirkungen auf *Giardia lamblia* vergleichbares Testsystem zur Verfügung, das bei unbekannten Substanzen das Spektrum des möglichen Einsatzes einer Verbindung abklären hilft. Nicht nur die geno- und phänotypischen Unterschiede dieser Flagellaten, sondern auch die vollkommen differenten Lebensräume und -bedingungen lassen eine Gleichartigkeit in der Reaktion auf Hemmstoffe unwahrscheinlich werden (JOHNSON & BAVERSTOCK 1989). Diese deutlichen Unterschiede in der Hemmbarkeit unterstreichen auch, daß bei einem primären Screening auf antiparasitäre Wirkungen jeweils Vertreter der verschiedenen klinisch relevanten Familien getestet werden sollten.

Die antiprotozoären Eigenschaften der trizyklischen Antidepressiva sind auch besonders deshalb von Interesse, weil es sich bei allen untersuchten Verbindungen um langjährig erprobte Medikamente handelt, die bei der Behandlung psychiatrischer Erkrankungen auch als Dauerthera-

pie und in hoher Dosierung am Patienten eingesetzt wurden und deren Nebenwirkungen im Vergleich zur Schwere der z. B. durch Leishmanien oder Trypanosomen hervorgerufenen Krankheitsbilder als moderat zu bezeichnen sind. Zum anderen könnte besonders bei der afrikanischen Trypanosomiasis ein bevorzugter Angriff am zentralen Nervensystem sogar Vorteile haben. Auch ein extrakorporaler Einsatz, z. B. zur Behandlung von Blutkonserven, um so die Übertragung von *T. cruzi* zu verhindern, ist als mögliche Anwendung solcher Verbindungen denkbar (DOYLE & WEINBACH 1989).

Die Tatsache, daß allein die Einführung von Chlor in der Position 3 eine bessere Wirksamkeit als die des bekannten Chlorpromazins zur Folge hatte, läßt hoffen, daß durch gezielte Substitution solche Substanzen konstruiert werden können, die in Therapie und Prophylaxe bedeutsamer Parasitosen einsetzbar sind.

Ausgehend von den vorliegenden Daten ist zu vermuten, daß Chlorphenethiazin (Abb. 6) ein unter dem Handelsnamen Marophen® bekanntes Antiemetikum, ebenfalls antiprotozoäre Wirkungen haben sollte. Untersuchungen, die diese Vermutung bestätigen können, werden zur Zeit unternommen.

Zusammenfassung. Von einer Reihe von Benzodiazepinderivaten ist bekannt, daß sie neben ihrer zentralnervösen Wirkung auch hemmende Effekte auf das Wachstum von Protozoen haben. Es wurde der Einfluß von Imipramin und den beiden Derivaten Clomipramin und Desipramin auf die in vitro Vermehrung von *Crithidia lucilliae*, *Leishmania mexicana amazonensis*, *Trypanosoma cruzi* und *Trichomonas vaginalis* untersucht und mit denen von Chlorpromazin und Metronidazol verglichen. Alle eingesetzten Trypanosomatiden wurden durch Imipramin und dessen Derivate gehemmt, wobei Clomipramin die stärkste Wirkung zeigte (ID_{50} 12,5–35 µg/ml). *Trichomonas vaginalis* erwies sich als gut empfindlich gegen Metronidazol, konnte durch die Benzodiazepine aber erst bei Konzentrationen oberhalb 100 µg/ml im Wachstum gehemmt werden.

Резюме. Противопроtozoйные действия бензодиазепиновых производных. — Известно, что бензодиазепиновые производные, кроме своего действия на центральную нервную систему, обладают также тормозящим эффектом на рост простейших. Исследовалось действие имипрамина и обоих производных кломипрамина и десипрамина на размножение in vitro *Crithidia lucilliae*, *Leishmania mexicana amazonensis*, *Trypanosoma cruzi* и *Trichomonas vaginalis*. Оно сравнивалось с действием хлорпромазина и метронидазола. Имипрамин и его производные задерживали развитие всех исследованных трипаносоматидов, причем кломипрамин показал самое сильное действие (ID_{50} : 12,5–35 µg/ml). *Trichomonas vaginalis* оказался чувствительным к метронидазолу, бензодиазепин тормозил рост только при концентрациях свыше 100 µg/ml.

Summary. Antiprotozoic effects of benzodiazepin-derivatives. — It is known that some derivatives of the benzodiazepin group act not only as antipsychotic drugs but also have inhibitory effects on the growth of protozoa. The influence of imipramine and its derivatives clomipramine and desipramine on the multiplication of *Crithidia lucilliae*, *Leishmania mexicana amazonensis*, *Trypanosoma cruzi* and *Trichomonas vaginalis* was investigated using in vitro cultivation of the parasites and compared with the effects of chlorpromazine and metronidazole. All trypanosomatids used were inhibited by imipramine and its derivatives with clomipramine having the strongest influence on the growth of parasites (ID_{50} 12,5–35 µg/ml). The *Trichomonas vaginalis* strain used was susceptible to metronidazole but it was nearly resistant to the tricyclic compounds tested (ID_{50} > 100 µg/ml).

Literatur

- BRUCE, J. (1987): New antihelmintics. — Int. J. Parasitol. 17: 131–140.
CHIARI, E.; CAMARGO, E. P. (1984): Culturing and cloning of *Trypanosoma cruzi*. — In: Genes and antigens of parasites — a laboratory manual. C. M. MOREL ed., 2nd ed. Rio de Janeiro (Fundação Oswaldo Cruz): 23–26.
DIAMOND, L. S. (1957): The establishment of various trichomonads of animals and men in axenic cultures. — J. Parasitol. 43: 488–490.
DOCAMPO, R.; MORENO, S. N. J. (1988): Free radical metabolism of antiparasitic agents. — Fed. Proc. 45: 2471–2476.
DOYLE, P. S.; WEINBACH, E. C. (1989): The activity of tricyclic antidepressant drugs against *Trypanosoma cruzi*. — Exp. Parasitol. 68: 230–234.
EL-ON, J.; JACOBS, G. P.; WEINRAUCH, L. (1988): Topical chemotherapy of cutaneous leishmaniasis. — Parasitol. Today 4: 76–81.

- FAUSTER, R.; HONNEGER, U.; WEISMANN, U. (1983): Inhibition of phospholipid degradation and changes of the phospholipid pattern by desipramine in cultured fibroblasts. — *Biochem. Pharmacol.* **32**: 1737–1744.
- GEARY, T. C.; JENSEN, J. B. (1983): Effects of antibiotics on *Plasmodium falciparum* in vitro. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* **32**: 221–225.
- HAMMOND, D. J.; COVER, B.; GUTTERIDGE, W. E. (1984): A novel series of chemical structures active in vitro against the trypomastigote form of *Trypanosoma cruzi*. — *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **78**: 91–95.
- HARDER, A.; ANDREWS, P.; THOMAS, H. (1987): Chlorpromazine, other amphiphilic cationic drugs and Praziquantel: Effect on carbohydrate metabolism of *Schistosoma mansoni*. — *Parasitol. Res.* **73**: 245–249.
- HENRICKSEN, T. H.; LENDE, S. (1983): Treatment of diffuse cutaneous leishmaniasis with chlorpromazine ointment. — *Lancet* **11**: 126.
- JOHNSON, A. M.; BAVERSTOCK, P. R. (1989): Rapid ribosomal RNA sequencing and the phylogenetic analysis of protists. — *Parasitol. Today* **5**: 102–105.
- LULLMANN, H.; LULLMANN-RAUCH, R.; WASSERMANN, O. (1978): Lipoidosis induced by amphiphilic cationic drugs. — *Biochem. Pharmacol.* **27**: 1103–1108.
- OCKERT, G. (1984): Protozoizide Effekte bei Chlorpromazin. — *Angew. Parasitol.* **25**: 165–167.
- PEARSON, R. D.; MANIAN, A. A.; HARCUS, J. L.; HALL, D.; HEWLETT, E. L. (1982): Lethal effects of phenothiazine neuroleptics on the pathogenic protozoan *Leishmania donovani*. — *Science* **217**: 369–371.
- SEEMANN, P. (1972): The membrane activities of anaesthetics and tranquilizers. — *Pharmacol. Rev.* **24**: 583–655.
- SCHUSTER, F. L.; MANDEL, N. (1984): Phenothiazine compounds inhibit the in vitro growth of pathogenic free-living amoebae. — *Antimicrob. Agents Chemother.* **25**: 109–112.
- VIRGILI, A.; ALEOTTI, A.; MASPERI, P.; VANNINI, G. L. (1987): Ultrastructural changes in pathogenic fungi treated in vitro with chlorpromazine. — *Mykosen* **30**: 201–209.
- WEINBACH, E. C.; COSTA, J. L.; WIEDER, S. C. (1985): Antidepressant drugs suppress growth of the human pathogenic protozoa *Giardia lamblia*. *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol.* **47**: 145–148.
- ZILBERSTEIN, D.; DWYER, D. M. (1984): Antidepressants cause lethal disruption of membrane function in human protozoan parasite *Leishmania*. — *Science* **226**: 977–979.

Anschrift der Verfasser: c/o Dr. med. BÄRBEL HEGENSCHIED, Institut für Medizinische Mikrobiologie, Bereich Medizin (Chemie) der Humboldt-Universität zu Berlin, PF 140, O-1040 Berlin, BRD.

Dichlorvos (1989): Environmental health criteria 79. — Geneva (World Health Organization); 157 S., 19 Tab., ca. 450 Lit.; brosch. 16.00 Swf. — Die Veröffentlichung faßt Beratungsergebnisse einer WHO-Arbeitsgruppe über Dichlorvos zusammen. Die Beratung fand am 1.–5. Dezember 1986 statt und gehört zu den Aktivitäten des „International Programme on Chemical Safety (IPCS)“, getragen vom Umweltprogramm der Vereinten Nationen, der Internationalen Arbeitsorganisation und der WHO. Ausgehend von den chemischen und physikalischen Eigenschaften des Wirkstoffes und einer Auflistung von Methoden zu seinem Nachweis in verschiedenen Substraten werden die Quellen und der Umfang einer Dichlorvos-Exposition von Mensch und Umwelt betrachtet. — 2 Abschnitte beschäftigen sich mit Transport, Verbreitung und Transformation in der Umwelt bzw. Aufnahme und Metabolismus im Menschen, in Tieren und Mikroorganismen. In weiteren 2 Abschnitten werden die an Versuchstieren sowie in vitro ermittelten toxikologischen Daten zusammengefaßt und durch verfügbare Daten für den Menschen ergänzt. Abschließend erfolgt eine zusammenfassende Einschätzung der Risiken für Mensch und Umwelt sowie Empfehlungen. Gegenwärtig werden weltweit jährlich etwa 4000 t Dichlorvos im Vorratsschutz, zur Bekämpfung von Ekto- und Endoparasiten in der Tierhaltung sowie gegen Gesundheitsschädlinge in geschlossenen Räumen und Verkehrsmitteln (z. B. Flugzeug) eingesetzt. Infolge der hohen akuten Warmblütertoxizität und der leichten Aufnahme (vor allem inhalatorisch und dermal) bestehen Risiken vor allem bei der professionellen Anwendung. Geringes Risiko bringen dagegen die vielgebrauchten Dichlorvos-Plaststreifen mit, beschränkt auf Kleinkinder, alte oder leberkranke Menschen, die sich täglich 24 Stunden in so behandelten Räumen aufhalten. Sofern eine vorschriftsmäßige Anwendung erfolgt, besteht keine Gefahr irgendwelcher Rückstandsbildungen in der Umwelt, da der Wirkstoff sehr flüchtig und zersetzlich ist und seine Metabolite keine Gefahr bedeuten. Direkter Kontakt ist aber gefährlich, besonders für Fische, Vögel und viele Wirbellose. Im Körper der Organismen erfolgt ein mehr oder weniger schneller Abbau zu ungiftigen Substanzen. Bei letalen Dosen tritt der Tod sehr schnell ein, bei subletalen kommt es zu schneller und vollständiger Erholung. Kontroverse Meinungen existieren noch zur Folge der Cancerogenität von Dichlorvos. Die Daten dieser Publikation sind für Mitarbeiter in Gesundheitswesen, Veterinärmedizin, des Vorratsschutzes und des Umweltschutzes von Interesse.

P. MÖLLER (Kleinmachnow)

In eigener Sache

Auf Grund der Wiedervereinigung Deutschlands am 3. Oktober 1990 löst sich die **Parasitologische Gesellschaft der DDR** auf. Das Präsidium hat den Mitgliedern den Beitritt zur **Deutschen Gesellschaft für Parasitologie e. V. (DGP)** wärmstens empfohlen. Die Möglichkeit eines Zusammenschlusses und fruchtbarer Zusammenarbeit im größeren gesamtdeutschen Rahmen eröffnet neue und bessere Perspektiven für die Parasitologie. Dies bedeutet die Erfüllung lange unterdrückter Wünsche und wird daher dankbar begrüßt. Die erste gemeinsame Tagung der dann gesamtdeutschen DGP wird 1992 in Berlin stattfinden.

Im Ergebnis einer gemeinsamen Sitzung des Präsidiums der Parasitologischen Gesellschaft der DDR und des Vorstands der Deutschen Gesellschaft für Parasitologie am 21. 9. 1990 in Berlin wurde seitens der DGP zugesichert, daß die Ehrenmitgliedschaften in der Parasitologischen Gesellschaft der DDR eingebracht werden können und daß die C.-A.-Rudolphi-Medaille (vgl. Angew. Parasitol. 29 (2): 105–106, 1988) übernommen und deren Verleihung weitergeführt wird. Die Parasitologische Gesellschaft der DDR hat die Rudolphi-Medaille noch an Herrn Prof. Dr. G. PIEKARSKI anlässlich seines 80. Geburtstages am 6. 10. 1990 und an Herrn Prof. Dr. K. ENIGK auf dem Symposium „Aktuelle parasitäre Zoonosen – Fortschritte in Epidemiologie, Pathogenese, Diagnostik und Bekämpfung/Dem 100. Geburtstag von WILHELM NÖLLER gewidmet“ am 24. 10. 1990 in Berlin im Rahmen der Feierlichkeiten „Von der königlichen Tierarztschule zur Veterinärmedizinischen Fakultät der Humboldt-Universität 1790–1990/200 Jahre veterinärmedizinische Ausbildung und Forschung in Berlin“ verliehen.

Das Präsidium der Parasitologischen Gesellschaft der DDR dankt allen Mitgliedern für ihre wissenschaftlichen Aktivitäten, besonders auch in den Sektionen und Arbeitskreisen, und für ihr Vertrauen in die Arbeit der Gesellschaft. Der Präsident, Prof. Dr. Dr. h. c. Th. HERPE, und die Präsidiumsmitglieder wünschen in aufrichtiger Verbundenheit allen bisherigen Mitgliedern eine erfolgreiche Weiterarbeit in der Deutschen Gesellschaft für Parasitologie e. V. und alles erdenklich Gute.

Mit der Auflösung der Parasitologischen Gesellschaft der DDR erlischt zwar deren **Parasitologische Gesellschaft** für die „**Angewandte Parasitologie**“, doch werden Verlag und Redaktion alles daransetzen, um die Zeitschrift zu erhalten und weiterzuführen. Wir bitten daher unsere Autoren, Leser und Abonnenten, der Zeitschrift unbedingt die Treue zu halten und das Bestehen der Herausgeber zu unterstützen, die Zeitschrift auf die günstigen neuen Bedingungen und den größeren Wirkungsrahmen umzustellen.

Chefredakteur und Verlag

Angewandte Parasitologie

Herausgeber: Parasitologische Gesellschaft der DDR

Verlag: Gustav Fischer Verlag Jena GmbH, Villengang 2, O - 6900 Jena; Telefon 27332

Verantwortlich für die Redaktion: Prof. Dr. sc. Klaus Odening, Forschungsstelle für Wirbeltierforschung, Am Tierpark 125, O - 1136 Berlin; Telefon 510 01 11

Redaktioneller Mitarbeiter im Verlag: Maja Noack

Veröffentlicht unter der Lizenznummer 1076

Satz, Druck und Buchbinderie: Druckhaus Jena GmbH

Alle Rechte beim Verlag, Nachdruck (auch auszugsweise) nur mit Genehmigung des Verlages und des Verfassers sowie mit Quellenangabe gestattet.

Printed in Germany

Artikel-Nr. (EDV) 638

Erscheinungsweise: 4mal jährlich

01600

Inhalt/Contents

31. Jahrgang/Volume 31 (1990)

ANDRIK, P.; TÄUMER, L.: Zum Nachweis von <i>Giardia lamblia</i> im Wasser/On the diagnostics of <i>Giardia lamblia</i> in water	182
AWHARTOMA, A. O.; OPUTE, F. I.; ALI, S. N.; OBIAMIWE, B. A.: Lipid biosynthesis in <i>Paramphistomum microbathrium</i> (Trematoda)	51
BAUCH, R.: <i>Ixodes ricinus</i> , <i>Haemaphysalis concinna</i> und <i>Dermacentor reticulatus</i> (Ixodida, Ixodidae) im DDR-Bezirk Leipzig [4 Abb./ <i>Ixodes ricinus</i> , <i>Haemaphysalis concinna</i> und <i>Dermacentor reticulatus</i> (Ixodida, Ixodidae) in the district of Leipzig (GDR) [4 figs.]	57
CHRISTENSEN, N. Ø.; FRIED, B.; KANEV, I.: Taxonomy of 37-collar spined <i>Echinostoma</i> (Trematoda: Echinostomatidae) in studies on the population regulation in experimental rodent hosts	127
DITRICH, O.; GIBODA, M.; ŠTÉRBA, J.: Species determination of eggs of opisthorchiid and heterophyid flukes using Scanning Electron Microscopy [4 figs.]	3
DÜWEL, D.; REISENLEITER, R.: <i>Fasciola hepatica</i> : Koproskopische Diagnostik im Vergleich zur Wurmbürde bei Schaf und Rind [6 Abb./ <i>Fasciola hepatica</i> : Coproscopical diagnosis in comparison to the worm burden of sheep and cattle [6 figs.]	211
DVOJNOS, G. M.; HARCENKO, V. A.: Morphology and differential diagnostics of parasitic larvae of some Strongylidae (Nematoda) of horses [8 figs.]	15
GENOV, T.; KOMANDAREV, S.; HIEPE, TH.; ODENING, K.: Akademiestglied Prof. Dr. IVAN VASILEV 70 Jahre – Leben und Werk [1 Abb./Academician Prof. Dr. IVAN VASILEV 70 years – life and work [1 fig.]	55
HÄITLINGER, R.: Four new species of <i>Leptus</i> (Acar, Prostigmata, Erythraeidae) from tropical Africa [4 figs.]	29
HEGENSCHEID, B.; PRESBER, H.-W.: Antiprotozoäre Wirkungen von Benzodiazopinderivaten [6 Abb./Antiprotozoic effects of benzodiazepin-derivatives [6 figs.]	231
HIEPE, TH.; ECKERT, J.; HÖRNING, B.; PFISTER, K.: Zum 60. Geburtstag von Professor A. AESCHLIMANN, Neuchâtel [1 Abb./To the 60th birthday of Professor A. AESCHLIMANN, Neuchâtel [1 fig.]	185
HOFFMANN, R. W.; KÖRTING, W.; FRIEDRICH, TH.; SCHÄFER, W.: An outbreak of bucephalosis in fish of the Main river [2 figs.]	95
KAUR, M.; SOOD, M. L.: Effect of <i>ibuprofen</i> and albendazole on the absorptive surfaces of <i>Haemonchus contortus</i> (Nematoda) – a histochemical study [33 figs.]	167
KHAN, A.; BILQUEES, F. M.: <i>Pseudocercaria</i> <i>pakistanensis</i> n. gen., n. sp. (Trematoda: Cryptogonimidae) from the fish <i>Labeo rohita</i> [1 fig.]	47
KLUNKER, R.: Zum Auftreten von <i>Insuligranulose</i> bei <i>Blattella germanica</i> in der DDR/On the occurrence of resistance to insecticides in <i>Blattella germanica</i> in the GDR	79
KUMAR, R.: Lipid composition of <i>Gastrotricha indicus</i> (Trematoda: Digenea)	151
LOPES, R. A.; RIBEIRO, R. D.; SAKAKI, T.; NUNES-SOBRINHO, A.; GARCIA, T. A. R.: Trypanosomes of Brazilian fishes. II. <i>Trypanosoma barreto</i> sp. n. from <i>Hypostomus paulinus</i> (Siluriformes, Loricariidae) [2 figs.]	11
LUX, E.: <i>Gyrodactylus procerus</i> nov. sp. (Gyrodactylidae: Pectobothrii = Monogenea) vom Karpfen in der DDR [1 Abb./ <i>Gyrodactylus procerus</i> nov. spec. (Gyrodactylidae: Pectobothrii = Monogenea) on common carp in the GDR [1 fig.]	69
– Population dynamics and interrelationships of some <i>Dactylogyrus</i> and <i>Gyrodactylus</i> species on <i>Cyprinus carpio</i> [4 figs.]	143
MANGA, M. Y.; MORRONGO, M. P.: Joint larval development of <i>Cystocaulus croceatus</i> /Muellerius capillaris and <i>C. ocreatus</i> / <i>Neostongylus linearis</i> (Nematoda in six species of Helicidae (Mollusca) experimentally infected [4 figs.]	189
MUNOZ-PARRA, S.; SOLER-CRUZ, M. D.; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, R.; RUIZ-MARTÍNEZ, I.; PÉREZ-JIMÉNEZ, J. M.; DÍAZ-LÓPEZ, M.; ADALID-FUENTES, C.: Biochemical study of <i>Bovicola limbus</i> (Mallophaga). A) Determination of different proteic fractions in immature stages. B) Proteic changes during ontogenesis [1 fig.]	73
ODENING, K.: Research information: Systemic infection by <i>Ichthyocytrium</i> -like protists in rainbow trout in East Germany [1 fig.]	142
– Professor Dr. O. N. BAUER 75 Jahre alt [1 Abb./Professor Dr. O. N. BAUER 75 years old [1 fig.]	187
OKAFOR, F. C.: On the effects of ivermectin on freshwater snails of medical and veterinary importance	65
– <i>Schistosoma haematobium</i> cercariae transmission patterns in freshwater systems of Anambra State, Nigeria	159

PAPINI, R.; MANCIANTI, F.: Experimental infection in mice with larvae of <i>Baylisascaris transfuga</i> (Nematoda)	199
RIBBECK, R.; MÜLLER, P.; HARTWICH, G.: Dr. rer. nat. HUBERT SCHUMANN – 60 Jahre [1 Abb.]/Dr. rer. nat. HUBERT SCHUMANN – 60 years [1 fig.]	107
RIBEIRO, R. D.; LOPES, R. A.; GARCIA, T. A. R.; CARRARO, A. A.: A new aspect of the morphological transformation of <i>Trypanosoma cruzi</i> brought about by environmental variation [6 figs.]	207
SCHÉURER, ST.; GIESECKE, H.: Zum Einsatz des insektiziden Lackes „DELTOX“ bei der Bekämpfung von <i>Monomorium pharaonis</i> [1 Abb.]/On the application of „DELTOX“ lac in the control of <i>Monomorium pharaonis</i> [1 fig.]	121
SCHLISIO, W.; LAFRENTZ, M.: Präparative Darstellung lebender Eier von <i>Schistosoma mansoni</i> [3 Abb.]/Preparative representation of living eggs of <i>Schistosoma mansoni</i> [3 figs.]	203
SCHUMANN, H.: Über das Vorkommen von Dipteren in Wohnräumen [2 Abb.]/On the occurrence of Diptera in living-rooms [2 figs.]	131
SEDLACZEK, J.; FRIEDE, H.; KLUSS, P.; VINZELBERG, R.: Zum jahreszeitlichen Auftreten der Schwimmblasenentzündung im Verlauf der <i>renicola</i> -Sphaerosporose bei Karpfen [5 Abb.]/On the seasonal occurrence of swimbladder-inflammation in carps during the infection with <i>Sphaerospora renicola</i> (<i>renicola</i> -sphaerosporosis) [5 figs.]	219
SERGEËVA, E. G.; KRAYCOV, E. G.; FREZE, V. I.; DALIN, M. V.: The immune response of the definitive hosts to diphylobothriid antigens [3 figs.]	43
SHARMA, R. K.; SINGH, K.; SAXENA, K. K.: Effect of cambendazole and haloxon on the carbohydrate metabolism of <i>Ascaridia galli</i> and <i>Heterakis gallinae</i> (Nematoda)	101
SRIVASTAVA, N.; KUMAR, J. R.: Biochemical variations in the tissues of infected (Trematoda) and uninfected <i>Lymnaea auricularia</i>	155
TODOROVA, V.; KRUSTEV, L.; SVILENOV, D.; NOEVA, K.; KOMANDAREV, S.; TANKOV, C.: Antigen-antibody complexes in experimental infection with <i>Trichinella spiralis</i> and their role in the development of kidney lesions [8 figs.]	35

Informationen/Informations . . . 10, 28, 33, 34, 53, 54, 99, 111, 113–115, 125, 126, 130, 142, 149, 197, 198

Rezensionen/Book reviews 42, 46, 50, 64, 68, 94, 100, 105, 106, 112, 115–120, 141, 150, 153, 154, 157, 158, 186, 198, 201, 202, 206, 210, 217, 218, 229, 230, 237

Beilage zu Heft 2/Supplement to Number 2: „Merkblätter über angewandte Parasitenkunde und Schädlingsbekämpfung“, Nr. 31/“Instructions on applied parasitology and pest control”, No. 31:

SOMMER, S. H.: Gifttiere. 15 S. [3 Abb.]/Poisonous animals. 15 pp. [3 figs.]

Hefte des 31. Jahrgangs/Numbers of Volume 31

No. 1 „Februar 1990“, . . . 1990, pp. 1–56

No. 2 „Mai 1990“, . . . 1990, pp. 57–120

No. 3 „August 1990“, . . . 1990, pp. 121–. . .

No. 4 „November 1990“, . . . 1990, pp. . . .

Instructions for Authors

Please submit your manuscripts in final version for printing to the following address: Redaktion "Angewandte Parasitologie", Prof. Dr. KLAUS ODENING, Wirbeltierforschung, Am Tierpark 125, Berlin, O-1136 (Tel. 5100111). Submitted manuscripts must not have been published before. Previous agreement is necessary for manuscripts to be published in the supplement "Merkblätter über angewandte Parasitenkunde und Schädlingsbekämpfung". Manuscripts should be written in English or German, type-written on one side. Please send original and copy. Computer printing is acceptable if the printing is in black colour and easily legible. The whole text (including paragraphs to be printed in small type, annotations, references, tables, etc.) is to be typed double-spaced (30 lines per page; about 60 strokes per line). Tables and the figure legends are to be typed on separate pages. For typographical distinction please use interspaced typing or mark with a broken line. Names of authors in CAPITAL LETTERS. Latin names of genera and species to be printed in *italic type* should have punctuated underlining by typewriter or wavy underlining by hand. Instructive original drawings in Indian ink and (only necessary) glossy photographic prints of high quality respectively, are required for figures.

When arranging the copies please regard the size of the type area (13 cm × 20.3 cm) and use its whole width.

Please note:

- Photographs (= half-tone photographs) must not be mounted on cardboard.
- Each photograph to be used for a tableau must be given a caption. Put the photographs for separate tableaux in separate envelopes enclosing the intended arrangement of the tableau.
- Please do not stick letters, numbers, scale, arrows, etc. on the photograph. For drawing in the photograph use Indian ink (also dry transfer lettering) either directly or on the top sheet.
- Photographs must be precisely rectangular. Indicate the top of the photograph on the reverse side. Indicate trim marks or trimmed areas in soft pencil on the top sheet.
- Do not submit screen positives (e.g. from a book) as they are not reproducible.
- Alterations in line copies should only be indicated on the top sheet.

The supplemented abstracts in English and, if possible, in German should not exceed the limit of 15 type lines (plus translation of the title). References in the text should be given by the AUTHOR'S name and the year of publication (in parenthesis). Publications by two authors should be cited in the text by combining both names by the sign "&". If there are more than two authors, only the first author is to be cited with the addition "et al.". References of the literature should be arranged in the pattern usual in this journal (all authors, year of publication, whole original title, journal, volume, pages). In the references the sign "&" is not applied between the names of authors. The titles of the journals are to be shortened following ISO 4, Rules for the abbreviation of title words and titles of publications, Fifth draft proposal (International Serials Data System, Paris, 1980), please compare with DDR-Med.-Rep. 15 (1986) 5/6 and last issues of "Angewandte Parasitologie", respectively. — For the indispensable bibliographical transliteration of Cyrillic words or letters see the table in "Angew. Parasitol." 28 (4): 237 (1987). The "International Code of Zoological Nomenclature" should be taken into careful consideration. Physical units of measurement are to be used in accordance with the SI units. — Editor and publisher are authorized to change the manuscripts stylistically in order to improve clearness. Corrections can only be regarded if they refer to distorted meaning or misprints on condition that the author sends back the proofs to the editor by return. For each paper 50 reprints are supplied free of charge. Additional reprints can be supplied against DM charge.

Bezugsanweisung

Erscheinungsweise der Zeitschrift „Angewandte Parasitologie“: jährlich 1 Jahrgang zu 4 Heften. Bezugspreis für 1990: 64,— DM bzw. 16,— DM je Heft zuzüglich Versandkosten.

Bestellungen richten Sie bitte an:

Gustav Fischer Verlag Jena, Zeitschriften-Vertrieb, Villengang 2, O - 6900 Jena, BRD.

31018

Lieferbar!

Endomykosen

Schleimhaut-, Organ- und Systemmykosen

Bearbeitet von 8 Fachwissenschaftlern. Herausgegeben von Dipl.-
Biol. Dr. rer. nat. HORST GEMEINHARDT, Berlin

1989. 510 Seiten, 213 Abbildungen, 58 Tabellen, 17 cm × 24 cm, Leinen, DM 198,-

Bestellangaben: 534 5897 / Gemeinhardt, Endomykosen
ISBN 3-334-00205-5

Zwischen dem hohen Stand des mykologischen Spezialwissens und den Kenntnissen ambulant und klinisch tätiger Ärzte besteht trotz Berücksichtigung des ätiologischen Faktors „Pilze“ in der Literatur über Infektionskrankheiten immer noch eine erhebliche Diskrepanz. Diese Kluft zu verkleinern ist ein Hauptziel der vorliegenden Monographie. Im Mittelpunkt stehen diagnostische und chemotherapeutische Möglichkeiten bei Endomykosen des Menschen und der Haustiere sowie Mykotoxine und Mykotoxikosen. Die Fülle des Stoffes, die kritische Wertung der Fakten, das instruktive Tabellen- und Bildmaterial sowie eine umfassende Dokumentation neuester Literatur stemeln das Buch zu einem zuverlässigen Nachschlagewerk.



GUSTAV FISCHER VERLAG JENA