

Aktuelle Daten zur Verhinderung der vertikalen Transmission von Spul- und Hakenwürmern (*Toxocara canis* und *Ancylostoma caninum*) bei Hunden

T. Schnieder

Institut für Parasitologie (Direktor: Univ.-Prof. Dr. T. Schnieder) der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Schlüsselwörter

Wurmlarven, Anthelminthika, makrozyklische Laktone, Übertragung

Zusammenfassung

Gegenstand und Ziel: Präsentation aktueller Erkenntnisse zur Bedeutung und Biologie der vertikalen Transmission von *T. canis* und *A. caninum* beim Hund und Möglichkeiten zu deren Unterbindung. **Material und Methoden:** Erstellung einer Übersicht und Vergleich der Ergebnisse aktueller Studien zur Wirksamkeit von Anthelminthika gegen aktivierte Larven in der Hündin und damit deren Effektivität zur Verhinderung der vertikalen Transmission. **Ergebnisse:** Makrozyklische Laktone zeigen eine sehr gute Wirksamkeit gegen reaktivierte Larven. Vor allem das für Hunde zugelassene Moxidectin war in der Lage, Infektionen mit *T. canis* bei Welpen nach zweimaliger subkutaner Applikation am 40. und 55. Tag und Infektionen mit *A. caninum* bei einmaliger topischer Applikation am 56. Tag der Trächtigkeit zuverlässig zu unterbinden. Auch die für Großtiere zugelassenen makrozyklischen Laktone Ivermectin und Doramectin zeigen in erhöhter Dosierung eine sehr gute Wirkung. Eine Umwidmung zur Anwendung bei Hündinnen in dieser Indikation ist aber kaum zu rechtfertigen. Das in Großbritannien für diese Indikation zugelassene Benzimidazol Fenbendazol ist ebenfalls wirksam, muss aber ab dem 40. Trächtigkeitstag bis zur Geburt täglich verabreicht werden und erscheint damit kaum praktikabel. Die Wirkung des für Hunde zugelassenen Selamectin ist ebenfalls hoch, doch erscheint noch unsicher, ob sich in der empfohlenen Dosis regelmäßig eine zuverlässige Wirkung erzielen lässt. **Schlussfolgerungen:** Die meisten der untersuchten Anthelminthika können bei entsprechender Anwendung und Dosierung eine vertikale Transmission effektiv unterbinden, doch erscheint Moxidectin hinsichtlich Wirksamkeit, Verträglichkeit und Praktikabilität am besten geeignet zu sein. **Klinische Relevanz:** Die Verhinderung der vertikalen Transmission von Spul- und Hakenwurmlarven ist eine effektive Maßnahme zum vorbeugenden Parasitenschutz von Hunden und Menschen. Für die Indikation „Verhinderung vertikaler Helmintheninfektionen“ gibt es in Deutschland derzeit kein zugelassenes Präparat. Es stehen jedoch zugelassene Präparate zur Entwurmung der Mutterhündin zur Verfügung. Diese Indikation besteht auch, wenn die Hündin von reaktivierten Larven befallen ist.

Key words

Helminthic larvae, anthelmintics, macrocyclic lactones, transmission

Summary

Objective: Presentation of recent findings about significance and biology of vertical transmission of *T. canis* and *A. caninum* in dogs and the possibilities to prevent this way of distribution. **Material and methods:** Review and comparison of results of recent studies investigating the efficacy of different anthelmintics against reactivated larvae in bitches and their efficacy to prevent vertical transmission from the bitch to the puppies. **Results:** Macrocyclic lactones show a very high efficacy against reactivated larvae. Especially moxidectin, which is registered for dogs was able to reliably prevent *T. canis* infections in puppies after two subcutaneous applications on day 40 and 55 or *A. caninum* infections after a single dermal treatment on day 56 of the pregnancy. Ivermectin and doramectin, registered for the treatment of parasite infections in livestock, are also highly efficacious in high dosages. Redesignation for the prevention of vertical transmission in bitches, however, can hardly be justified. The benzimidazole fenbendazole, which has this label claim in the UK, is also highly efficacious, but only when administered daily from day 40 of pregnancy until parturition which seems hardly practicable. Selamectin, also registered for dogs, shows high efficacy as well although it is still uncertain if a reliable high efficacy can be achieved with the recommended dosage. **Conclusion:** If applied and dosed appropriately most of the tested anthelmintics were able to prevent vertical transmission but with regard to efficacy, tolerability and practicability moxidectin seems to be the best choice for this indication. **Clinical relevance:** The prevention of vertical transmission of *T. canis* and *A. caninum* is an effective measure to protect humans and dogs from those parasites. Currently no registered product for the prevention of vertical transmission of helminthic infections in bitches is available in Germany. However, there are registered products to deworm bitches. This indication is also given if the bitch hosts reactivated larvae.

Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. Dr. T. Schnieder
Institut für Parasitologie
der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover
Bünteweg 17
30559 Hannover
E-Mail: thomas.schnieder@tiho-hannover.de

Current data for the prevention of vertical transmission *Toxocara canis* and *Ancylostoma caninum* in dogs

Tierärztl Prax 2009; 37 (K): 271–276

Eingegangen: 20. August 2008

Akzeptiert: 25. Januar 2009

Einleitung

Hundespulwürmer (*Toxocara canis*) und Hakenwürmer (*Ancylostoma caninum*) sind in der Hundepopulation in Deutschland nach wie vor weit verbreitet (4). Infektionen finden sich sowohl bei Welpen als auch bei adulten Hunden. Während ein Wurmbefall bei adulten Tieren nur selten zu klinischen Symptomen führt, können Welpen schwer daran erkranken. Bei massivem Befall kann es zu Entwicklungsstörungen und Kümern bis hin zu Todesfällen kommen (37).

Darüber hinaus ist das zoonotische Potenzial beider Wurmarten zu beachten. Wandernde Hakenwurmlarven können beim Menschen als „Larva migrans cutanea“ stark juckende Hautläsio-

nen (creeping eruption) (5, 8, 21) und eosinophile Enteritiden (14, 24) verursachen. Eine mindestens ebenso große Bedrohung für die menschliche Gesundheit geht von *Toxocara*-Larven aus, die als „Larva migrans visceralis“ auf ihrer Körperwanderung innere Organe (1, 13, 21), Nervenbahnen, Augen („Larva migrans ocularis“) oder das Gehirn ihres menschlichen Fehlwirtes befallen und schädigen können (13, 21, 23).

Aufgrund dieser drei Kriterien – der weiten Verbreitung, des pathologischen Potenzials und des Zoonoserisikos – zählt das European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP) Spul- und Hakenwürmer zu den für Deutschland relevanten Wurmarten und hat besondere Empfehlungen für deren Bekämpfung erarbeitet (www.esccap.de).

Ein wesentliches Ziel in der tierärztlichen Praxis ist nicht nur die Therapie befallener Hunde, sondern vor allem auch die Minimierung des Infektionsdrucks auf Tiere und Menschen. In diesem Zusammenhang kommt der Verhinderung der vertikalen Transmission der Wurmlarven von der Mutterhündin auf die Welpen eine besondere Bedeutung zu, denn hierbei handelt es sich um den epidemiologisch effektivsten Übertragungsmechanismus (► Tab. 1, Abb. 1). So entwickelt sich beim Welpen in der Regel eine patente Infektion mit einer massiven Ausscheidung von Wurmeiern in die Umwelt. Darüber hinaus ist durch die Übertragung nicht immunogener Wurmstadien vom Welpen auf die Mutterhündin eine transplantatorische Reinfektion möglich, bei der die Immunmechanismen des adulten Tieres umgangen werden, sodass es auch bei Mutterhündin zu einem patenten Wurmbefall kommen kann.

Wenn auch längst noch nicht alle Fragen um den vertikalen Übertragungsweg gelöst sind, so konnten in der letzten Zeit doch weitere Erkenntnisse zur Biologie der Erreger und zur effektiven Unterbindung der vertikalen Transmission gewonnen werden. Im Folgenden werden aktuelle Daten zu den biologischen Mechanismen und der erfolgreichen Verhinderung dieses Übertragungsweges vorgestellt.

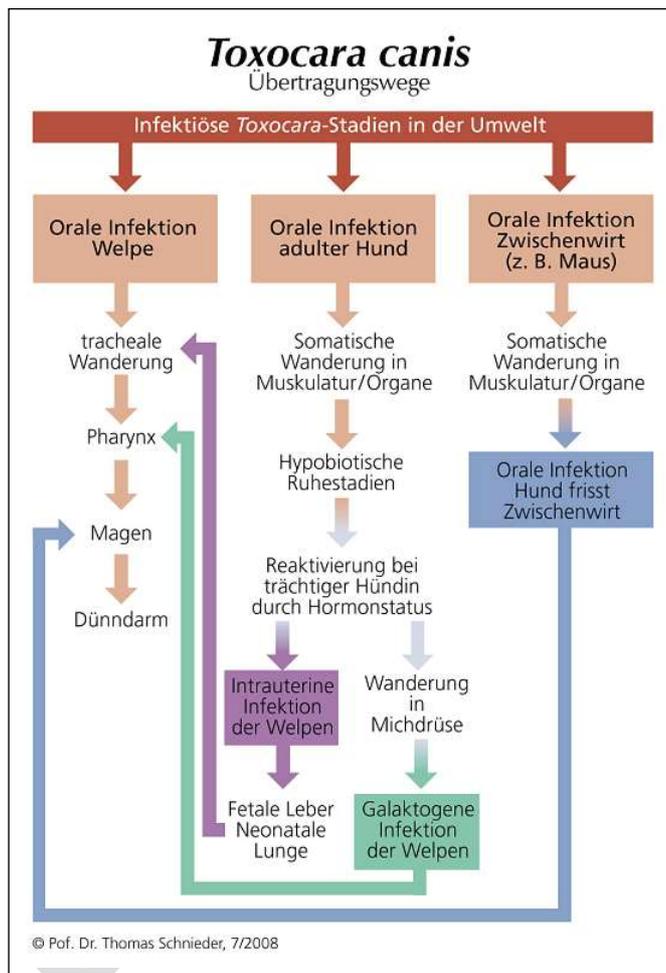


Abb. 1 Mögliche Infektionswege von *T. canis*

Übertragungsmechanismen bei *Toxocara canis*

Entwicklung nach horizontaler Übertragung

Adulte *Toxocara-canis*-Weibchen leben im Dünndarm des Hundes und produzieren Eier, die mit dem Kot ausgeschieden werden. Bei Außentemperaturen von + 10 °C bis 35 °C entwickelt sich im Ei

Tab. 1 Übertragungswege von *T. canis* und *A. caninum* beim Hund

	Infektionsstadien aus Umwelt (Eier, Larven)	Paratenische Wirte (z. B. wilde Nagetiere)	Perkutan	Intrauterin	Galaktogen
<i>Toxocara canis</i>	+	+	-	+	+
<i>Ancylostoma caninum</i>	+	+	+	-	+

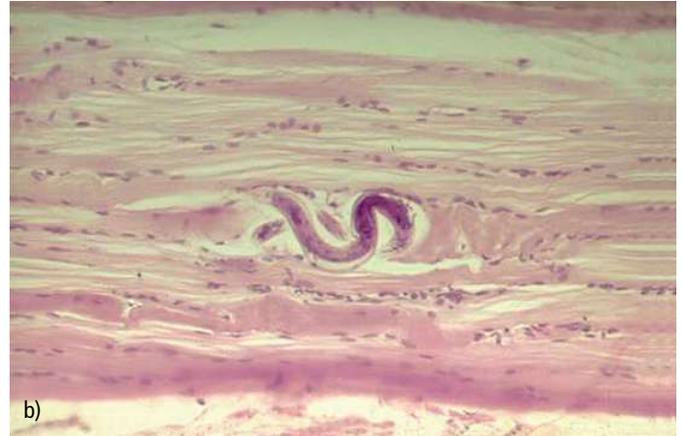


Abb. 2 Somatische Larve von *T. canis* in Milchdrüsengewebe (a) und in der Muskulatur (b) eines Hundes

eine infektionsfähige Larve (Larve III). Werden diese Eier oral aufgenommen, schlüpfen die Larven III im Darm des Wirtes und dringen in die Darmwand ein. Danach sind die Spezieseseigenschaften, das Alter und der Immunstatus des Wirtes sowie der Infektionsdruck maßgeblich für die weitere Entwicklung der Larve bzw. ihren Wanderweg durch den Wirtsorganismus (25).

Bei jungen Hunden mit unreifem Immunsystem schlagen die Larven in der Regel den trachealen Wanderweg ein. Sie wandern über den Blutweg zur Leber und von dort in die Lunge und die Trachea. Über den Pharynx gelangen sie schließlich in den Dünndarm. Auf dieser ca. 10-tägigen Wanderung entwickelt sich die Larve unter mehreren Häutungen über das Larvenstadium IV und das unreife adulte Stadium zum geschlechtsreifen (patenten) adulten Wurm weiter. Die letzte Häutung findet im Dünndarm statt, in dem die Parasiten schließlich auch geschlechtsreif werden. Es kommt zu einem patenten Wurmbefall mit zum Teil massiver Eiausscheidung (12).

Bei älteren, immunkompetenten Hunden führen schwache Infektionen mit geringer Stimulation der Immunabwehr zwar auch zu patenten Infektionen, häufiger findet jedoch bei späteren Infektionen eine somatische Wanderung statt. Hierbei gelangen die Larven zwar auch kurzfristig in die Lunge, wandern dann aber durch die Pleurahöhle oder weit häufiger mit dem Blutstrom in verschiedene Organe und Gewebe (39). Dort werden sie in Granulome oder Kapseln eingeschlossen. Die Larven fallen in eine Art Ruhezustand, die Hypobiose (►Abb. 2). Hypobiotische Larven können insbesondere in der quergestreiften Muskulatur jahrelang überleben (35).

Werden infektiöse Spulwurmeier von einem paratenischen Wirt (Stapelwirt, z. B. Mäuse), aufgenommen, kommt es auch hier zu einer Körperwanderung der Larve III, doch die Weiterentwicklung des Parasiten im Organismus des paratenischen Wirtes bleibt aus. Diese kann aber nachgeholt werden, wenn der Stapelwirt von einem Hund oder einem anderen Kaniden erbeutet wird. Je nach Infektionsstärke und Infektionsdauer im paratenischen Wirt sowie dem Alter und der Reaktionslage des Hundes kann eine tracheale oder somatische Wanderung stattfinden. Auch eine direkte

Darminfektion ist über den Verzehr eines paratenischen Wirtes möglich (12).

Eine andere Möglichkeit der direkten Darminfektion stellt die Aufnahme von Larven IV, unreifen adulten (Präadulten) oder adulten Würmern dar. Offensichtlich reagiert das Immunsystem der Wirtes nicht auf diese Stadien. Besonders gefährdet sind Mutterhündinnen, die diese Wurmstadien bei der Körperpflege ihrer Welpen aufnehmen. Diese Art der Parasitenübertragung wird als transplantatorische Infektion bezeichnet (35, 39).

Vertikale Transmission

Die Übertragung von *Toxocara canis* von der Mutterhündin auf ihre Nachkommenschaft kann auf zwei Wegen erfolgen: intrauterin und galaktogen.

Zu einer pränatalen, intrauterinen Infektion der Welpen kann es kommen, wenn die Mutterhündin mit ruhenden, hypobiotischen Larven befallen ist. Eine einmalige Infektion der Hündin reicht hierbei für die intrauterine Infektion der Welpen mehrerer aufeinander folgender Würfe aus. Bei einem Versuch von Burke (10) wurden 98,5% der *Toxocara-canis*-Larven bereits intrauterin auf die Welpen übertragen, nur 1,5% der Larven erreichten die Welpen auf galaktogenem Weg.

Etwa um den 42. Trächtigkeitstag werden die Larven durch die hormonelle Umstellung im mütterlichen Organismus aktiviert. Nach neueren Erkenntnissen spielen Wachstumsfaktoren aus der TGF- β -Familie eine Schlüsselrolle bei der Aktivierung (2). Die aktivierten Larven gelangen über die Blutbahn in die Plazenta und schließlich in die Feten, wo sie sich vorzugsweise in der Leber einnisten. Unmittelbar nach der Geburt wandern die Larven weiter zur Lunge und schließlich in den Darm. In Einzelfällen konnten bereits ab dem 17. Tag post partum Spulwurmeier im Kot von Welpen gefunden werden, in der Regel findet jedoch erst ab dem 21. Tag eine Eiausscheidung statt (12).

Zu einer galaktogenen Infektion kommt es vor allem bei Erstinfektionen der Hündin mit *T. canis* im letzten Viertel der Trächtigkeit. Die Larve III wandert direkt in die Milchdrüse ein und wird

von dort über die Milch auf die Welpen übertragen. Die Larvenausscheidung über die Milch beginnt wenige Tage nach der Geburt und erfolgt hauptsächlich in der zweiten und dritten Woche post partum, kann aber über die gesamte Säugeperiode anhalten (39). Nachdem die Larven von den Welpen aufgenommen wurden, durchlaufen sie dort den trachealen Wanderweg.

Übertragungsmechanismen bei *Ancylostoma caninum*

Horizontale Übertragung

Die infektiöse Larve von *A. caninum* kann nicht nur oral aufgenommen werden, sondern auch perkutan in den Wirtskörper eindringen (►Abb. 3). Nach der Invasion des Wirtes durchläuft die Hakenwurmlarve entweder den trachealen oder den somatischen Weg. Wird die Larve III frei lebend oder über einen paratenischen Wirt aufgenommen, besteht ferner die Möglichkeit der direkten Infektion des Magen-Darm-Trakts.

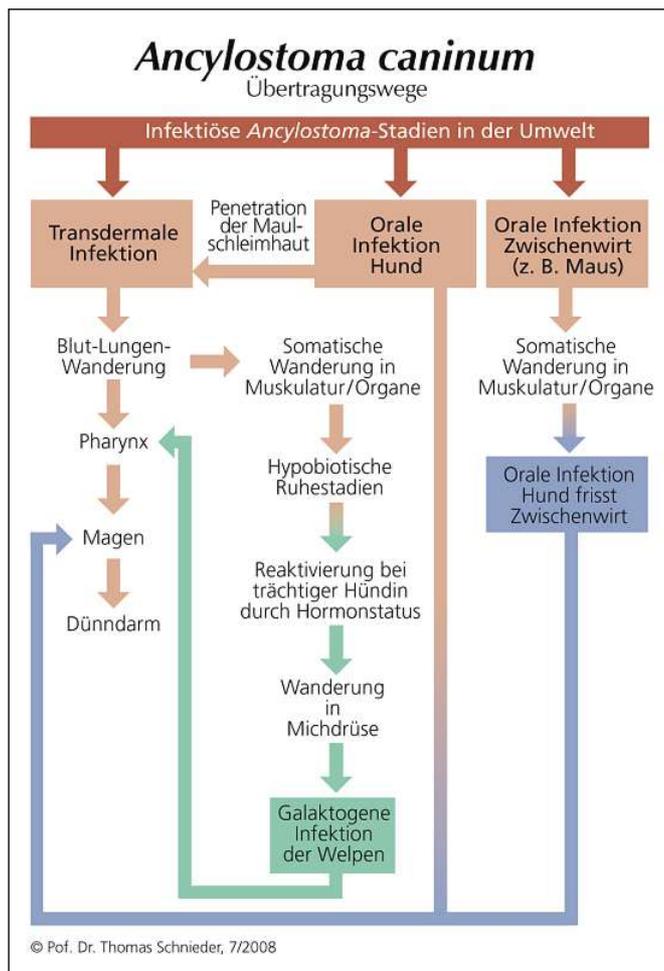


Abb. 3 Mögliche Infektionswege von *A. caninum*

Vertikale Transmission

Eine intrauterine Übertragung gibt es bei *A. caninum* nicht. Wenn hypobiotische Larven etwa um den 50. Tag der Trächtigkeit aktiviert werden, wandern sie jedoch in die Milchdrüse ein und werden post partum mit der Milch ausgeschieden (►Abb. 3). Darüber hinaus können Larven III, mit denen sich die Hündin während der Trächtigkeit infiziert hat, auf somatischem Weg direkt in die Milchdrüse gelangen. Bei den Welpen ist in der Regel zwischen dem 12. und 18. Tag nach der Geburt ein patent Befall nachweisbar (19, 28, 32, 33).

Immunität des Wirtes

Entscheidend für die Entwicklung eines patenten Befalls mit Spul- und oder Hakenwürmern ist die Immunität des Wirtes. Bei adulten Tieren erfolgt nach einer Infektion mit den Larven III von *T. canis* und *A. caninum* in der Regel eine Reaktion des Immunsystems, die einen patenten Befall, wenn sie ihn auch nicht immer verhindern kann, zumindest erschwert (11, 12).

Unter bestimmten Umständen greifen jedoch die Immunmechanismen des adulten Tieres nicht. Zu diesen Umständen gehört z. B. die Infektion mit geringen Mengen infektiöser Wurmeier von *T. canis*. Bei Infektionsdosen von 10–50 larvenhaltigen *T. canis*-Eiern wird das Immunsystem ganz offensichtlich nicht stimuliert (18). Tatsächlich dürften diese kleinen Infektionsdosen auch viel eher den natürlichen Gegebenheiten entsprechen als Dosen von 20 000 oder 50 000 infektiösen Eiern, die bei Laborversuchen zum Einsatz kommen. Als nicht immunogen haben sich ferner bestimmte Entwicklungsstadien von *T. canis*, nämlich die Larve IV und unreife adulte bzw. adulte Würmer erwiesen. Die Aufnahme dieser Wurmstadien kann zu einer direkten Besiedlung des Darms führen (transplantatorische Infektion.) Dieses Versagen der Immunantwort erklärt auch, warum man unter adulten Hunden in Deutschland und der Schweiz 3–7% Eiausscheider für *T. canis* feststellen kann und dass in 38% der Sandproben von Kinderspielflächen in mitteleuropäischen Städten Eier des Hundespulwurms nachgewiesen wurden (16).

Welpen sind nicht immunkompetent und stellen daher für die Würmer ideale Wirte dar. Würfe somatisch infizierter Hündinnen sind bis zu 100% von *T. canis* befallen. Die Jungtiere bieten nicht nur der aktuellen Parasitengeneration die Möglichkeit der vollendeten Entwicklung, sondern gewährleisten auch die Weiterverbreitung nächster Wurmgenerationen durch die massive Wurmeiausscheidung von bis zu 100 000 Eiern pro Gramm Kot (16). Darüber hinaus können die Parasiten über den Umweg des Welpen die adulte Mutterhündin transplantatorisch reinfizieren. Auch dieser Infektionsweg ergänzt und fördert die Weiterverbreitung der Parasiten allein durch die Tatsache, dass die Mutterhündin einen größeren Aktionsradius hat als die Welpen in den ersten Wochen ihres Lebens.

Verhinderung der vertikalen Transmission

Allgemeine Überlegungen

Die Bekämpfung von *T. canis* und *A. caninum* lässt sich nicht voneinander trennen. Dennoch ist es aus mehreren Gründen sinnvoll, *T. canis* bei den Bekämpfungsmaßnahmen als „Hauptzielart“ zu betrachten: *T. canis* stellt aufgrund seiner im Vergleich zu *A. caninum* höheren Prävalenz in Mitteleuropa (16) und der potenziellen Gefährdung innerer Organe (1, 13, 21) und des ZNS durch die Larva migrans visceralis bzw. der möglichen Schädigung der Augen durch die Larva migrans ocularis (13, 21) zumindest in Deutschland eine größere Gefahr für die menschliche Gesundheit dar (23). Zudem lässt sich eine vertikale Transmission von *A. caninum* leichter verhindern als die von *T. canis*.

Zur effektiven Unterbindung einer vertikalen Transmission muss die Mutterhündin bereits während der Trächtigkeit behandelt werden. Hypobiotische Larven, die sich verkapselt im Gewebe befinden, werden von den zur Verfügung stehenden anthelminthischen Wirkstoffen in der Regel nicht erreicht. Wie man heute weiß, erfolgt um den 42. Tag (*T. canis*) bzw. 50. Tag (*A. caninum*) der Trächtigkeit eine Aktivierung der hypobiotischen Larven (12, 34). Diese aktiven Larven können nur durch entsprechend larvizide Wirkstoffe im Organismus der Mutter abgetötet werden.

Durchgeführte Studien

Nach den Ergebnissen von Studien der letzten Jahre sind bestimmte Wirkstoffe aus der Gruppe der Benzimidazole, der Gruppe der makrozyklischen Laktone und der Gruppe der Depsipeptide in dieser Indikation wirksam, sofern bestimmte Behandlungsschemata eingehalten werden.

So erzielten verschiedene Arbeitsgruppen mit **Fenbendazol** (oral) in einer Dosierung von 50 mg/kg KM täglich ab dem 40. Tag post conceptionem (p. c.) bis 14 Tage post partum (p. p.) eine 100%ige Wurmfreiheit der Welpen (3, 9, 15). Bosse et al. (6, 7) konnten mit den Benzimidazolen **Fenbendazol**, **Oxfendazol** und **Albendazol** bei einer Dosierung von 100 mg/kg KM oral täglich ab dem 30. Tag p. c. bis zur Geburt eine 100%ige Wirkung im Sinne einer Freiheit der Welpen von *T. canis* und *A. caninum* erreichen.

Mit **Emodepsid** aus der Gruppe der Depsipeptide ergab sich sowohl bei täglicher Anwendung als auch bei einer Applikation von 1 mg/kg KM oral alle 3 Tage ab dem 42. Tag p. c. eine Wirksamkeit gegen *T. canis* von 99,9% (38).

Auch mit der Stoffgruppe der makrozyklischen Laktone können gute Ergebnisse in Bezug auf eine deutliche Reduzierung der Wurmbürde erzielt werden. Payne und Ridley (26) verabreichten trächtigen Greyhound-Hündinnen **Ivermectin** in einer Dosierung von 0,3 mg/kg KM s. c. am 0., 30. und 60. Tag p. c., womit sich der Befall der Welpen mit *T. canis* um 90% senken ließ. Leutenegger-Aste (22) setzte Ivermectin in der Dosierung von 0,3 mg oder 1 mg/kg KM i. m. am 45. Tag und 55. Tag p. c. ein, wodurch sich die Wurmbürde bei den Welpen um 90 bzw. 97% reduzierte.

Mit **Doramectin** ließ sich ein 99%iger Erfolg erzielen, wenn es in einer Dosierung von 1 mg/kg KM s. c. am 40. und 55. Tag p. c. appliziert wurde (29, 30). Payne-Johnson et al. (27) zeigten, dass vier topische Anwendungen von **Selamectin** in einer Dosierung von 6 mg/kg KM am 40. Tag p. c., 10 Tage ante partum sowie 10 und 40 Tage p. p. zu 99,7% gegen einen Wurmbefall bei den Welpen wirkt. Beim Vergleich mit anderen Studienergebnissen muss hier jedoch beachtet werden, dass Selamectin auch noch nach der Geburt angewendet wurde.

Nach einer einmaligen oralen Gabe von **Moxidectin** in der Dosierung 1 mg/kg KM am 55. Tag p. c. konnten Epe et al. (17) die vertikale Transmission von *A. caninum* zu 100% unterbinden. Auch gegen die Übertragung von *T. canis* wirkte Moxidectin zu 100%, wenn es in einer Dosierung von 1 mg/kg KM s. c. am 40. und 55. Tag der Trächtigkeit verabreicht wurde (20).

In einer aktuellen Studie konnte mit einer einmaligen topischen Applikation eines Spot-On-Präparats mit der Wirkstoffkombination **Imidacloprid 10%/Moxidectin 2,5%** (entspricht einer Dosierung von 4–4,6 mg Moxidectin/kg KM) am 56. Trächtigkeitstag die Übertragung von *A. caninum* zu 100% verhindert werden (31).

Diskussion

Die Benzimidazole **Fenbendazol**, **Oxfendazol** und **Albendazol** haben zwar eine sehr gute Wirksamkeit in Bezug auf die Wurmfreiheit der Welpen, doch ist das Anwendungsschema mit einer täglichen Applikation ab dem 30. oder 40. Tag p. c. bis zur Geburt wenig praktikabel. Dies trifft auch für die Anwendung von **Emodepsid** zu, das vom 42. Trächtigkeitstag bis zur Geburt alle 3 Tage verabreicht werden müsste, um eine gute Wirkung zu erzielen.

Die makrozyklischen Laktone **Ivermectin** und **Doramectin** konnten erfolgreich zur Verhinderung der vertikalen Transmission eingesetzt werden. Die Anwendung dieser Wirkstoffe beim Hund ist jedoch ohne begründete Umwidmung in Deutschland nicht zugelassen und zum Teil mit nicht verantwortbaren Risiken verbunden, da beide Wirkstoffe bei Tieren mit einem genetisch bedingten MDR-1-Defekt schwere neurologische bis tödliche Nebenwirkungen hervorrufen können. **Selamectin** aus der gleichen Wirkstoffgruppe besitzt eine Zulassung für die topische Applikation beim Hund, doch konnte bei der empfohlenen Dosierung keine 100%ige Wirkung hinsichtlich einer Unterbindung der Übertragung infektiöser Spulwurmlarven von der Mutterhündin auf die Welpen erreicht werden.

Moxidectin, ein makrozyklisches Laktone aus der Gruppe der Milbemycine, zeigte bei zweimaliger subkutaner Applikation während der Trächtigkeit eine sehr gute Wirksamkeit gegen die aktivierten Larven von *T. canis*. Mit der Wirkstoffkombination **Imidacloprid/Moxidectin** konnte auch bei einmaliger topischer Applikation als Spot-On am 56. Trächtigkeitstag eine 100%ige Wirkung gegen die Larven von *A. caninum* erzielt werden. Die Wirksamkeit des Kombinationspräparats gegen die vertikale Transmission von *T. canis* wurde bisher noch nicht geprüft, doch dürfte es bei zweimaliger Applikation ähnlich wirksam sein wie in den genannten Studien mit Moxidectin allein.

Fazit für die Praxis

Für die Verhinderung vertikaler Helmintheninfektionen bei Hündinnen gibt es in Deutschland derzeit kein zugelassenes Präparat. Es stehen jedoch zugelassene Präparate zur Entwurmung der Hündin zur Verfügung. Diese Indikation besteht auch, wenn die Hündin von hypobiotischen Larven befallen ist, die während der Trächtigkeit aktiviert werden. Durch eine zielgerichtete Entwurmung der Hündin während der Trächtigkeit lässt sich auch eine vertikale Transmission der Parasiten auf die Welpen verhindern. Diverse Anthelminthika haben sich als wirksam gegen die aktivierten Larven erwiesen. Aufgrund ihrer Wirksamkeit, ihrer Verträglichkeit und der Praktikabilität der Anwendung erscheinen Präparate mit dem Wirkstoff Moxidectin als besonders geeignet.

Die konsequente Verhinderung vertikaler Infektionen bei trächtigen Hündinnen könnte die Verbreitung von Spul- und Hakenwürmern bei Jungtieren deutlich vermindern und dazu beitragen, Menschen und Tiere noch wirkungsvoller vor Infektionen zu schützen.

Literatur

1. Abe K, Shimokawa H, Kubota T, Nawa Y, Takeshita A. Myocarditis associated with visceral larva migrans due to *Toxocara canis*. Intern Med 2002; 41: 706–708.
2. Arasu P. In vitro reactivation of *Ancylostoma caninum* tissue-arrested third stage larvae by Transforming Growth Factor b. J Parasitol 2001; 87: 733–738.
3. Barriga OO. Rational control of canine toxocarosis by the veterinary practitioner. J Am Vet Med Assoc 1991; 198: 216–221.
4. Barutzki D, Schaper R. Endoparasites in dogs and cats in Germany 1999–2002. Parasitol Res 2003; 90: S148–150.
5. Blackwell V, Vega-Lopez F. Cutaneous larva migrans: clinical features and management of 44 cases presenting in the returning traveller. Br J Dermatol 2001; 145 (3): 434–437.
6. Bosse M, Manhardt J, Stoye M. Epizootiologie und Bekämpfung neonataler Helmintheninfektionen des Hundes. Fortschr Veterinarmed 1980; 30: 247–256.
7. Bosse M, Stoye M. Effect of various benzimidazole carbamates on somatic larvae of *Ancylostoma caninum* and *Toxocara canis*. 2. Studies on gravid bitches. Zentralbl Veterinarmed A 1981; 28: 265–276.
8. Brenner MA, Patel MB. Cutaneous larva migrans: the creeping eruption. Cutis 2003; 72: 111–115.
9. Burke TM, Roberson EL. Fenbendazole treatment of pregnant bitches to reduce prenatal and lactogenic infections of *Toxocara canis* and *Ancylostoma caninum* in pups. J Am Vet Med Assoc 1983; 183: 987–990.
10. Burke T, Roberson EL. Prenatal and lactational transmission of *Toxocara canis* and *Ancylostoma caninum*: Experimental infection of the bitch before pregnancy. Int J Parasitol 1985; 15: 71–75.
11. Deplazes P. Ancylostomatidose. In: Veterinärmedizinische Parasitologie, 6. Aufl. Schnieder T, Hrsg. Stuttgart: Parey im MVS 2006; 480–486.
12. Deplazes P. Toxocarose. In: Veterinärmedizinische Parasitologie, 6. Aufl. Schnieder T, Hrsg. Stuttgart: Parey im MVS 2006; 493–499.
13. Deutz A, Fuchs K, Auer H, Kerbl U, Aspöck H, Köfer J. Toxocara-infestations in Austria. A study on the risk of infection of farmers, slaughterhouse staff, hunters and veterinarians. Parasitol Res 2005; 97: 390–394.
14. Dowd AJ, Dalton JP, Loukas AC, Prociw P, Brindley PJ. Secretion of cysteine proteinase activity by zoonotic hookworm *Ancylostoma caninum*. Am J Trop Med Hyg 1994; 51: 341–347.
15. Düwel D, Strasser H. Versuche zur Geburt helminthen-freier Hundewelpen durch Fenbendazol-Behandlung. Dtsch Tierärztl Wochenschr 1978; 85: 239–241.
16. Eckert J, Friedhoff KT, Zahner H, Deplazes P. Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin, 2. Aufl. Stuttgart: Enke im MVS Medizinverlage 2008.
17. Epe C, Roesler K, Schnieder T, Stoye M. Investigations into the prevention of neonatal *Ancylostoma caninum* infections in puppies by application of moxidectin to the bitch. Zentralbl Veterinarmed B 1999; 46: 361–367.
18. Fahrion AS, Staebler S, Deplazes P. Patent *Toxocara canis* infections in previously exposed and in helminth-free dogs after infection with low numbers of embryonated eggs. Vet Parasitol 2008; 152: 108–115.
19. Herrick CA. A quantitative study of infections with *Ancylostoma caninum* in dogs. Am J Hyg 1928; 8: 125–157.
20. Krämer F, Hammerstein R, Stoye M, Epe C. Investigations into the prevention of prenatal and lactogenic *Toxocara canis* infections in puppies by application of moxidectin to the pregnant dog. J Vet Med B 2006; 53: 218–223.
21. Krauss H, Weber A, Enders B, Schiefer HG, Slenczka W, Zahner H. Zoonosen, Von Tier zu Mensch übertragbare Infektionskrankheiten, 2. Aufl. Köln: Deutscher Ärzteverlag 1997; 311–313.
22. Leutenegger-Aste C. Untersuchungen zur Chemotherapie des impatenten und patenten *Toxocara*-Befalls des Hundes. Diss med vet, Zürich (CH) 1987; 43.
23. Lloyd S. Toxocarosis. In: Zoonoses. Palmer SR; Soulsby EJJ, Simpson DIH, eds. Oxford: Oxford University Press 1998; 841–854.
24. Loukas A, Opdebeeck J, Croese J, Prociw P. Immunologic incrimination of *Ancylostoma caninum* as a human enteric pathogen. Am J Trop Med Hyg 1994; 50: 69–77.
25. Overgaauw PAM. Aspects of *Toxocara* epidemiology: toxocarosis in dogs and cats. Clin Rev Microbiol 1997; 23: 233–251.
26. Payne PA, Ridley RK. Strategic use of ivermectin during pregnancy to control *Toxocara canis* in greyhound puppies. Vet Parasitol 1999; 85: 305–312.
27. Payne-Johnson M, Maitland TP, Sherington J, Shanks DJ, Clements PJM, Murphay A, McLoughlin MG, Jernigan AD, Rowan TG. Efficacy of selamectin administered topically to pregnant and lactating female dogs in the treatment and prevention of adult roundworm (*Toxocara canis*) infections and flea (*Ctenocephalides felis felis*) infestations in the dams and their pups. Vet Parasitol 2000; 91: 347–358.
28. Sarles MP. The length of life and rate of loss of the dog hookworm, *Ancylostoma caninum*. Am J Hyg 1929; 10: 667–682.
29. Schnieder T, Heidemann R, Epe C, Stoye M. Investigations into the effect of doramectin on reactivated somatic larvae of *Ancylostoma caninum* Ercolani 1859 (Ancylostomatidae) in pregnant bitches. Zentralbl Veterinarmed 1994; B 41: 603–607.
30. Schnieder T, Kordes S, Epe C, Kuschfeldt S, Stoye M. Investigations into the prevention of neonatal *Toxocara canis* infections in puppies by application of doramectin to the bitch. Zentralbl Veterinarmed B 1996; 43: 35–43.
31. Schnieder T, Krämer F, Mencke N, Epe C. Practical prevention of neonatal hookworm infections in puppies. Suppl. Cont Educ Vet 2007; 29: 21–24.
32. Stone WM, Peckham JC. Infectivity of *Ancylostoma caninum* larvae from canine milk. Am J Vet Res 1970; 31: 1693–1694.
33. Stoye M. Galaktogene und pränatale Infektionen mit *Ancylostoma caninum* beim Hund. Z Parasitenkd 1970; 34: 29.
34. Stoye M. Untersuchungen über die Möglichkeit pränataler und galaktogener Infektionen mit *Ancylostoma caninum* Ercolani 1859 (Ancylostomatidae) beim Hund. Zbl Vet Med B 1973; 20: 1–39.
35. Stoye M. Askariden- und Ankylostomatideninfektionen des Hundes. Tierärztl Prax 1983; 11: 229–243.
36. Stoye M, Meyer O, Schnieder T. The effect of ivermectin on reactivated somatic larvae of *Ancylostoma caninum* Ercolani 1859 in the pregnant dog. Zentralbl Veterinarmed A 1989; 36: 271–278.
37. Stoye M. Biologie, Pathogenität, Diagnostik und Bekämpfung von *Ancylostoma caninum*. Dtsch Tierärztl Wschr 1992; 8: 315–321.
38. Tänzler J. Verhinderung der neonatalen Infektion von Welpen mit *Toxocara canis* Werner 1782 (Anisakidae) durch Behandlung der Hündin während der Trächtigkeit. Diss med vet, Hannover 2004; 163.
39. Zimmermann U, Löwenstein MD, Stoye M. Untersuchungen über die Wanderung und Streuung der Larven von *Toxocara canis* (Werner, 1782) (Anisakidae) im definitiven Wirt (Beagle) nach Erst- und Reinfektion. Zentralbl Veterinarmedizin B 1985; 32: 1–28.