

Der Verkalkungsprozess als wesentlicher Faktor des Infektionsablaufes der Fasciolose

Autor(en): **Kecke, Gertrud / Supperer, R.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **109 (1967)**

Heft 2

PDF erstellt am: **05.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588133>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus dem Institut für Medizinische Physik (Vorstand: Prof. Dr. Gertrud Keck)
und dem Institut für Parasitologie und Allgemeine Zoologie (Vorstand: Prof. Dr. R. Supperer)
der Tierärztlichen Hochschule in Wien

Der Verkalkungsprozeß als wesentlicher Faktor des Infektionsablaufes der Fasciolose*

Von Gertrud Keck und R. Supperer

Die Fasciolose zählt zu den wirtschaftlich bedeutsamsten Parasitosen des Rindes. Die chemotherapeutische Bekämpfung des Leberegels wird daher in allen betroffenen Ländern forciert. Dennoch wurden bisher nur geringe Fortschritte erzielt, und es stehen nach wie vor leberegelwirksame Substanzen zur Verfügung, deren Wirkung nicht voll befriedigt. Verhältnismäßig viele Untersuchungen beschäftigen sich auch mit der freilebenden Phase des Leberegels und mit seinem Zwischenwirt. Die parasitäre Phase des Leberegels wurde bisher weniger untersucht. Ziel unserer Untersuchungen war daher, die Verhältnisse am Siedlungsort des Leberegels, in der Rinderleber, zu beobachten.

Material

Alle Untersuchungen wurden an Lebern, die am Wiener Schlachthof St. Marx konfisziert worden waren, durchgeführt. Somit umfaßt das Untersuchungsmaterial alle im Laufe eines Jahres auftretenden Infektionsstadien, so wie sie sich unter den natürlichen Verhältnissen ergeben. Da in Österreich derzeit keine größeren Bekämpfungsaktionen gegen Leberegel durchgeführt werden, gelten die Ergebnisse für unbehandelte Rinder.

Aus der Art des Untersuchungsmaterials folgt, daß uns in keinem Fall das Alter der Infektion bekannt war. In ein und derselben Leber sind häufig auch Infektionsherde verschiedenen Alters vorhanden.

Untersuchungsmethoden

Die einzelnen Lebern wurden folgendermaßen untersucht: Ein von jeder Leber angefertigtes Röntgenbild [1] zeigte Ausmaß und Lage der Verkalkungen. Anhand der Röntgenbilder wurde die Sektion der Lebern vorgenommen. Die Veränderungen der Gallengänge, die Verteilung der Leberegel und die Art des Gallengangsinhaltes wurden in nach dem Röntgenbild vorbereitete Karten eingetragen.

Von charakteristischen Stellen wurden Proben entnommen und nach folgenden Methoden untersucht:

1. Durch Auflichtmikroskopie wurde Struktur und Verkalkungszustand

* Publikation der IV. Internationalen Tagung der Weltgesellschaft für Buiatrik. 4. bis 9. August 1966 in Zürich.

der Gallengangswand festgestellt, Proben des Gallengangsinhaltes geprüft und das Vorhandensein von Leberegeleiern registriert.

2. Histologische Schnitte wurden angefertigt und nach verschiedenen Methoden gefärbt.

3. Kristallart und Kristallgröße der Verkalkungen wurden mittels Röntgenfeinstrukturanalyse (Debey-Scherrer-Verfahren und Linienbreitenanalyse) bestimmt.

Der Infektionsablauf im Gallengang

Ein wesentlicher Ausdruck und ein charakteristisches Kennzeichen der Leberegelinfektion des Rindes sind die Gallengangsverkalkungen. Eine Durchsicht der Literatur läßt erkennen, daß die heutige Lehrmeinung die Verkalkung der Gallengänge als Endzustand der Gallengangsveränderungen ansieht.

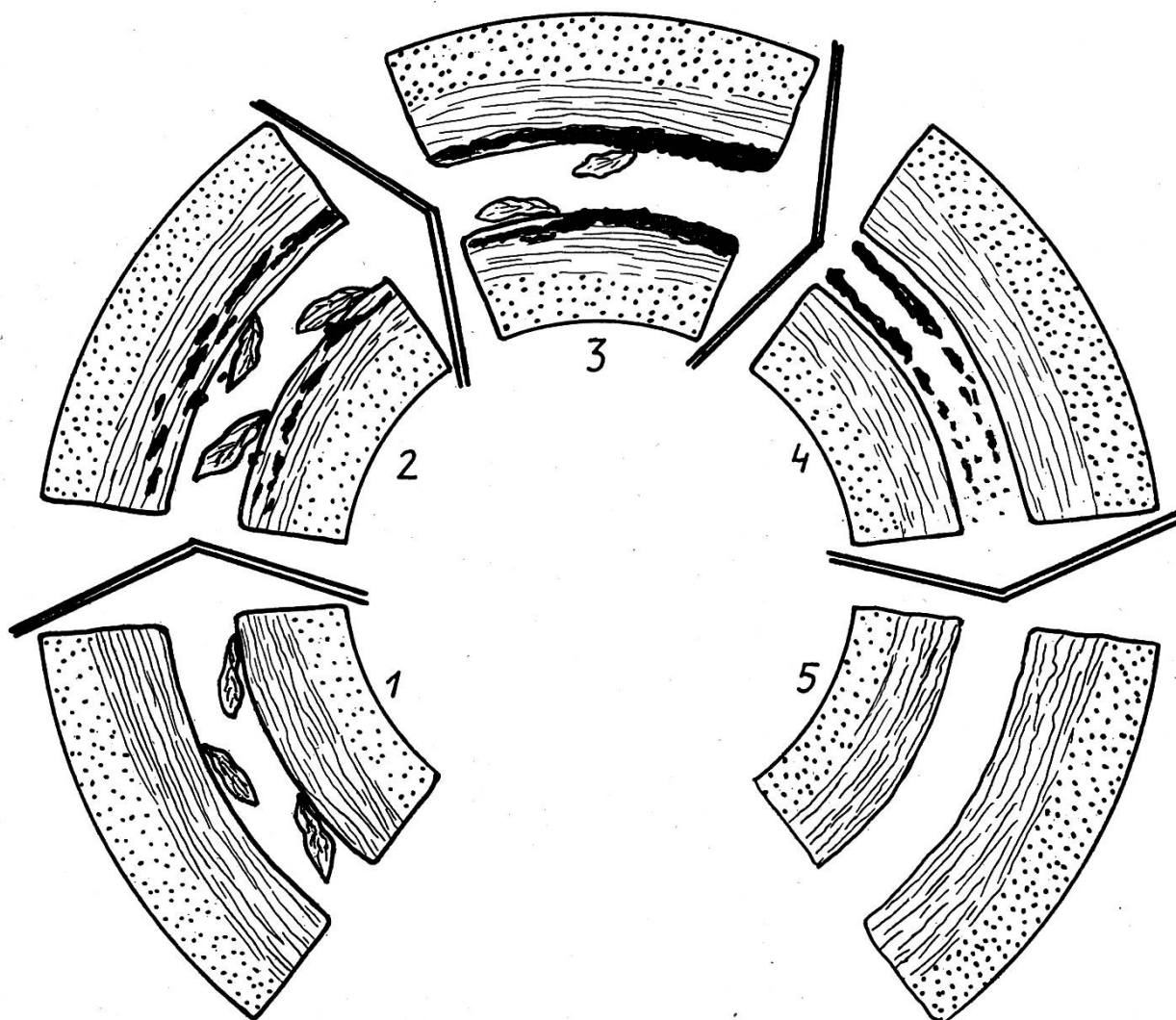
Die Lebensverhältnisse des Leberegels müssen durch die Verkalkungen wesentlich beeinflußt werden, und eine Wechselwirkung zwischen Leberegel und Verkalkung liegt im Bereich der Möglichkeit. Tatsächlich konnte eine solche gefunden werden und läßt den Ablauf der Leberegelinfektion beim Rind in neuem Licht erscheinen [2]:

Nach einem mehrwöchigen Aufenthalt im Leberparenchym besiedelt der Leberegel die Gallengänge; von diesem Zeitpunkt an wirkt der Leberegel auf den Gallengang ein und verursacht schließlich die Ablagerung der Kalziumphosphate. Diese Verkalkungen können den Gallengang röhrenförmig auskleiden. Dadurch verschlechtern sich die Lebensbedingungen des Leberegels, und er stirbt nach einer bestimmten Zeit. Mit dem Tod des Leberegels hört der Verkalkungsvorgang auf; die Verkalkungen bleiben nun aber nicht bis zum Lebensende des Wirtes erhalten, sondern werden, wie wir immer wieder feststellen konnten, restlos abgestoßen. Die abgestoßenen Verkalkungen werden durch die Gallenflüssigkeit abtransportiert.

Eine Leberegelinfektion des Rindes kann damit – wie wir nach einer vorsichtigen Abschätzung annehmen – in einem Zeitraum von etwa einem Jahr abheilen.

Dieser Infektionsablauf kann auf Grund der makroskopischen, mikroskopischen und histologischen Untersuchungsergebnisse [3] in fünf Phasen gegliedert werden, die natürlich nicht streng getrennt sind, sondern kontinuierlich ineinander übergehen.

Phase 1: Aus dem bekannten Entwicklungszyklus des Großen Leberegels ergibt sich, daß der junge Egel nach einem etwa sechswöchigen Aufenthalt im Leberparenchym in die Gallengänge einwandert. Von diesem Zeitpunkt an wirkt der Leberegel auf den Gallengang ein; dies manifestiert sich zunächst durch Verdickung des Bindegewebes durch Drüsenbildung und Verlust des Epithels. Histologisch läßt sich diese Vermehrung des Bindegewebes feststellen, wobei es sich in erster Linie um eine Vermehrung der kollagenen Fasern handelt. Schließlich wird ein charakteristisches Binde-



Zeitlicher Verlauf der Leberegelinfektion in einem Gallengangsabschnitt

gewebnetz ausgebildet, das im Auflichtmikroskop schon bei schwacher Vergrößerung deutlich zu sehen ist.

Phase 2: In dem Bindegewebsnetz setzt die Ablagerung der Kalziumverbindungen ein. Die Verkalkung ergreift immer größere Abschnitte; es werden richtige Platten ausgebildet. Diese Platten zeigen nach wie vor die durch das Bindegewebsnetz vorgezeichnete löchrige Struktur und sind weiß. Die Verkalkung wächst langsam an die Oberfläche des Gallenganges heran und durchbricht – zunächst an einzelnen Stellen – die Gewebsschicht. Sobald ein Kalkabschnitt die Oberfläche durchbrochen hat, färbt er sich, wahrscheinlich durch die Gallenfarbstoffe, braun. In immer größeren Gallengangsabschnitten erreicht die Verkalkung die Oberfläche und kleidet zuletzt den Gallengang aus. Die Kalkablagerungen bleiben nicht immer in festem Kontakt mit dem Gallengang. In jedem Stadium können Teile der Verkalkung abgestoßen werden. Immer jedoch findet eine neue Verkalkung statt; das Gewebe bleibt in diesem dynamischen Zustand verkalkt.

Phase 3: Sobald die Verkalkung ein bestimmtes Ausmaß erreicht hat, stirbt der Egel. Die genaue Ursache für den Tod des Egels können wir nicht

angeben. Möglicherweise versiegen mit zunehmender Verkalkung seine Nahrungsquellen, oder er geht an einer Selbstvergiftung zugrunde. Jedenfalls ist in solchen Fällen der Gallengangsinhalt übelriechend und hat die typisch braune Farbe der Exkreme des Leberegels.

Phase 4: Mit dem Tod des Leberegels kommt der Verkalkungsprozeß zum Stillstand. Der Abstoßungsvorgang kommt nun voll zur Wirkung, und man findet daher häufig ganze Kalkröhren frei in den Gallengängen liegen. Die abgestoßenen Verkalkungen werden allmählich abtransportiert, und wir konnten sie in der Gallenblase nachweisen. Solange Verkalkungen abtransportiert werden, werden auch noch entwicklungsfähige Eier ausgeschieden, denn bei allen abgestoßenen Verkalkungen waren noch Eier vorhanden. Die Eierausscheidung kann daher noch monatelang nach dem Tode der Leberegel anhalten.

Phase 5: Nach Abtransport der Verkalkungen sind wesentliche Merkmale der Leberegelinfektion, Leberegel und Kalkablagerungen, in der Leber nicht mehr vorhanden. Das Abstoßen der Verkalkungen leitet den Regenerationsprozeß ein. Drüsen und Bindegewebe werden rückgebildet, und das Gallengangsepithel entsteht neu.

Einige abschließende Gedanken

In ein und derselben Leber fanden wir immer wieder verschiedene Infektionsstadien gleichzeitig. Dies läßt auf verschiedene Infektionstermine schließen; dadurch ergibt sich je nach Dauer der Weideperiode ein unterschiedliches Infektionsbild. Bei uns konnten z.B. im Frühjahr mehr Lebern im Abstoßungsstadium und im Herbst mehr mit zunehmender Verkalkung gefunden werden. In Gebieten mit noch längeren Weideperioden werden solche charakteristische Stadien immer weniger deutlich hervortreten.

Die Kenntnis vom Verkalkungsmechanismus als Ursache des frühzeitigen Todes der Leberegel beim Rind kann vielleicht zur Entwicklung neuer Bekämpfungsmethoden beitragen. So wäre z.B. eine Beschleunigung des Verkalkungsprozesses denkbar. Die Verkalkungen sind die vom Organismus üblicherweise hervorgebrachten Hydroxylapatitablagerungen [4], wie sie z.B. auch im Knochen gebildet werden. Unter allen Tierarten bringt allerdings nur der Organismus des Rindes bei Leberegelbefall diese Fällung auch im Gallengang hervor und ermöglicht so, die Leberegelinfektion rasch zu beseitigen.

Zusammenfassung

Kalkablagerungen in den Gallengangswänden sind ein charakteristisches Kennzeichen der Leberegelinfektion des Rindes. Diese Kalkablagerungen sind nicht nur ein Nebenprodukt der Leberegelinfektion, sondern sie beeinflussen den Infektionsablauf wesentlich: Mit zunehmender Verkalkung verschlechtern sich die Lebensbedingungen der Leberegel, und sie sterben nach einer bestimmten Zeit. Mit dem Tod der Leberegel kommt die Verkalkung zum Stillstand; sie bleibt nun nicht bis zum Lebensende des

Wirtes erhalten, sondern wird restlos abgestoßen. Die abgestoßenen Verkalkungen werden mit der Galle abtransportiert. Eine Leberegelinfektion des Rindes kann damit in einem Zeitraum von etwa einem Jahr abheilen. Diese Erkenntnisse werden bei der Leberegelbekämpfung zu berücksichtigen sein.

Résumé

Le processus de calcification en tant que facteur important dans le développement infectieux de la distomatose

Les dépôts calcaires dans la paroi des canaux biliaires sont un témoignage caractéristique de la distomatose bovine. Ces dépôts calcaires sont non seulement un produit secondaire de la distomatose, mais ils influencent aussi d'une manière essentielle l'issue de l'infection : l'augmentation de la calcification détériore les conditions d'existence des douves qui meurent au bout d'un certain temps. La mort des douves a pour effet d'arrêter le processus de calcification; la calcification ne subsiste pas jusqu'à la mort de l'hôte, mais les matières calcaires sont totalement éliminées après leur transport par la bile. Une infection du bovin due à la douve peut ainsi guérir dans l'espace d'une année. Cette notion doit être prise en considération dans la lutte contre la douve.

Riassunto

I depositi di calcio nei canali biliari sono un segno caratteristico dell'infestazione da fasciola epatica nel bovino. La calcificazione non è solo un processo accessorio della fasciolosi, ma ha un influsso sul decorso dell'infestazione: con l'aumentata calcificazione le condizioni di vita della fasciola diventano più sfavorevoli. Dopo un certo tempo il parassita muore. Con la morte della fasciola la calcificazione cessa. Essa non rimane vita natural durante dell'ospitante, ma viene totalmente eliminata. Le calcificazioni eliminate vengono portate via dalla bile. Una infestazione da fasciola epatica nel bovino può guarire in circa un anno. Questi dati sono da tenere in considerazione nella lotta contro la fasciola epatica.

Summary

Calcification as an essential factor in the course of infection with liver-fluke

Calcium deposits in the walls of the bile-duct are a characteristic sign of liver-fluke infection in cattle. These deposits are not only a by-product of the liver-fluke infection, but they also materially affect the course of the infection: as the calcification increases, the living conditions of the liver-fluke deteriorate and after a certain time they die. The death of the liver-fluke brings the calcification to a halt; it does not remain as long as the host lives, but is completely excreted, by being carried away with the bile. A liver-fluke infection may thus heal completely within about a year. These facts must be taken into consideration in combatting liver-fluke.

Literatur

[1] Keck G. und Supperer R.: Untersuchungen über den Großen Leberegel I. Das Röntgenbild isolierter Rinderlebern. Wien. tierärztl. Mschr. 53, 29 (1966). – [2] Keck G. und Supperer R.: Untersuchungen über den Großen Leberegel II. Der Infektionsablauf in der Rinderleber. Wien. tierärztl. Mschr. 53, 314 (1966). – [3] Keck G. und Supperer R.: Untersuchungen über den Großen Leberegel IV. Die Gallengangsveränderungen beim Rind. Wien. tierärztl. Mschr. Im Druck. – [4] Kaiser R. und Keck G.: Untersuchungen über den Großen Leberegel III. Röntgenfeinstrukturanalysen der Verkalkungen. Wien. tierärztl. Mschr. 53, (1966).