

**Empfehlung der ZKBS zur Risikobewertung von  
*Eimeria falciformis*, *Eimeria vermiformis* und *Eimeria papillata*  
als Spender- oder Empfängerorganismen  
gemäß § 5 Absatz 1 GenTSV**

### **Allgemeines**

Bei *Eimeria* sp. handelt es sich um Parasiten der Familie der Eimeriidae, die zum Unterstamm der Apicomplexa gehören. Sie verursachen Kokzidiosen bei Geflügel, Fischen, Reptilien und Säugetieren. *Eimeria falciformis*, *Eimeria vermiformis* und *Eimeria papillata* sind als Parasiten von Mäusen bekannt. Infektionen mit Eimerien können mit Antikokzidien wie z. B. Toltrazuril [1] behandelt werden. Alle drei Parasiten vollführen einen ähnlichen Lebenszyklus.

Die Infektion erfolgt durch Verschlucken von sporulierten Oozysten, die im Darm infektiöse Sporozoitien freisetzen. Die Sporozoitien dringen in die Darmepithelzellen des Wirtes ein. Nach mehreren asexuellen Vermehrungszyklen in den Darmepithelzellen und der Abgabe von Merozoiten kommt es zur Bildung von Makro- und Mikrogamonten, in denen sich Makro- bzw. Mikrogameten differenzieren. Diese verschmelzen zu einer Zygote, die sich zur unsporulierten Oozyste weiterentwickelt. Die unsporulierte Oozyste enthält den sogenannten Sporont, wird mit dem Kot des Wirtes ausgeschieden und ist nicht infektiös. Während der Reifung der Oozyste außerhalb des primären Wirtes teilt sich der Sporont in mehreren Schritten zu acht infektiösen Sporozoitien. Nimmt ein Wirtstier die nun reife Oozyste oral auf, werden die Sporozoitien im Darm des Tieres frei und beginnen einen neuen Lebenszyklus.

Die Infektionen mit den Mausparasiten verlaufen selbstlimitierend. Symptome sind Apathie, Dehydrierung, Vergrößerung von Milz und Lymphknoten, (blutiger) Durchfall und Läsionen im Darmepithel. Sekundärinfektionen durch bakterielle Flora können den klinischen Verlauf verschlechtern.

#### *Eimeria falciformis*:

*E. falciformis* vermehrt sich v. a. im Caecum und Colon (Dickdarm) und infiziert dort spezialisierte Drüsenzellen, die Lieberkühn-Krypten [2]. Volle Immunität gegen eine Neuinfektion mit *E. falciformis* wird im Gegensatz zu Infektionen mit *E. vermiformis* bzw. *E. papillata* erst nach der vierten Infektion erreicht. Darüber hinaus zeigt eine Infektion mit *E. falciformis* einen im Vergleich schwereren Verlauf: Studien zeigten, dass nach der oralen Aufnahme von  $2 \times 10^4$  sporulierten Oozysten 31 % der Mäuse starben [3], bzw. dass die LD<sub>50</sub> für ausgewachsene Mäuse bei 10 bis  $25 \times 10^4$  oral aufgenommenen sporulierten Oozysten lag [4].

Der Ausschuss für Biologische Arbeitsstoffe stuft *E. falciformis* als apathogen für den Menschen in die Risikogruppe 1 ein, empfiehlt aber Sicherheitsmaßnahmen der Stufe 2 aufgrund der Pathogenität für Mäuse [5].

#### *Eimeria vermiformis*:

*E. vermiformis* infiziert Enterozyten und vermehrt sich hauptsächlich im Dünndarm [6]. Im Vergleich zur Infektion mit *E. falciformis* verläuft die Infektion relativ mild ohne Durchfall oder Hä-morrhagien und selten letal. Bereits nach der ersten Infektion sind Mäuse immun gegen Se-kundärinfektionen mit *E. vermiformis* [7]. Die Pathogenität für unterschiedliche Mausstämme ist unterschiedlich ausgeprägt [8].

#### *Eimeria papillata*:

*E. papillata* ist im Vergleich zu *E. vermiformis* und *E. falciformis* weniger pathogen [9]. Die Ent-wicklung erfolgt im Jejunum (Dünndarm) [10].

### Empfehlung

Nach § 5 Absatz 1 GenTSV i. V. m. den Kriterien im Anhang I GenTSV werden *Eimeria falciformis*, *Eimeria vermiformis* und *Eimeria papillata* als Spender- und Empfängerorganismen für gentechnische Arbeiten der **Risikogruppe 2** zugeordnet.

### Begründung

*E. falciformis*, *E. papillata* und *E. vermiformis* sind Parasiten, die selbstlimitierende Infektionen hervorrufen. Ihr Wirtsspektrum beschränkt sich auf die Maus.

### Literatur

1. **Mehlhorn H, Ortman-Falkenstein G, Haberkorn A** (1984). The effects of sym. triazinones on developmental stages of *Eimeria tenella*, *E. maxima* and *E. acervulina*: a light and electron microscopical study. *Z Parasitenkd.* **70**(2):173-82.
2. **Schito ML, Barta JR, Chobotar B** (1996). Comparison of four murine *Eimeria* species in immunocompetent and immunodeficient mice. *J Parasitol.* **82**(2):255-62.
3. **Mesfin GM, Bellamy JE, Stockdale PH** (1978). The pathological changes caused by *Eimeria falciformis* var *pragensis* in mice. *Can J Comp Med.* **42**(4):496-510.
4. **Haberkorn A** (1970). Die Entwicklung von *Eimeria falciformis* (Eimer 1870) in der weißen Maus (*Mus musculus*). *Z Parasitenkd.* **34**:49-69.
5. Einstufung von Parasiten in Risikogruppen (TRBA 464) (2013). <http://www.baua.de/de/Themen-von-A-Z/Biologische-Arbeitsstoffe/TRBA/TRBA-464.html>.
6. **Ernst JV, Chobotar B, Hammond DM** (1971). The Oocysts of *Eimeria vermiformis* sp. n. and *E. papillata* sp. n. (Protozoa: Eimeriidae) from the Mouse *Mus musculus*. *J Eukaryot Microbiol.* **18**(2):221-3.
7. **Blagburn BL, Todd KS** (1984). Pathological Changes and Immunity Associated with Experimental *Eimeria vermiformis* Infections in *Mus musculus*. *J Eukaryot Microbiol.* **31**(4):556-61.
8. **Rose ME, Owen DG, Hesketh P** (1984). Susceptibility to coccidiosis: effect of strain of mouse on reproduction of *Eimeria vermiformis*. *Parasitol.* **88**(Pt 1):45-54.
9. **Lindsay DS, Todd KS** (1993). Coccidia of mammals, p. 89-131. In: Parasitic protozoa. 2 ed. Academic Press Inc, Waltham (Massachusetts).
10. **Stafford SA, Sundermann CA** (1991). Early development of *Eimeria papillata* (Apicomplexa: Eimeriidae) in the mouse. *J Eukaryot Microbiol.* **38**(1):53-4.