

Az. 6790-05-06-0016 6. Dezember 2011

Empfehlung der ZKBS zur Risikobewertung von *Acanthocheilonema viteae* als Spender- oder Empfängerorganismus für gentechnische Arbeiten gemäß § 5 Absatz 1 GenTSV

Der Parasit Acanthocheilonema viteae, früher Dipetalonema viteae, gehört zu der Familie der Filariidae (Nematoda). Natürlicher Endwirt der Nagetierfilarie ist die Libysche Wüstenrennmaus (Meriones libycus). Die Lederzecke Ornithodorus tartakovskyi ist der Überträger von A. viteae und lebt als Zwischenwirt eng vergesellschaftet in den Bauten der Wüstenrennmaus. Der Parasit kommt in keinem Stadium seines heteroxenen Lebenszyklus, der vier Larvenstadien einschließt, außerhalb von End- bzw. Zwischenwirt vor.

Die adulten Filarien halten sich im subkutanen Bindegewebe des Endwirtes auf, wo sie sich auch paaren. Nach der Paarung entlassen die weiblichen Würmer Mikrofilarien (Larvenstadium I), die im Blut zirkulieren. Bei der Blutmahlzeit werden die Mikrofilarien von der Lederzecke aufgenommen. Dort entwickeln sie sich durch zweimaliges Häuten zum Larvenstadium II und III, wobei das Larvenstadium III das einzige infektiöse Larvenstadium ist. Bei einer erneuten Blutmahlzeit werden die infektiösen Larven über den Stichkanal der Zecke in einen anderen Endwirt injiziert, wo sie sich nach einer weiteren Häutung über das Larvenstadium IV zu Adulten entwickeln und sich wieder im subkutanen Bindegewebe ansiedeln.

A. viteae ist eine der wenigen Filarienarten, die die Etablierung des vollständigen Entwicklungszyklus unter Laborbedingungen erlauben. A. viteae wird deswegen als Modell für Filariosen des Menschen verwendet [1].

Für die Etablierung des Entwicklungszyklus unter Laborbedingungen kann auch die tropische Lederzecke *Ornithodorus moubata* als Zwischenwirt eingesetzt werden, bei der bislang keine Abgabe des infektiösen Larvenstadiums III durch den Stichkanal nachgewiesen werden konnte [2]. Die Infektion der Endwirte im Labor erfolgt hierbei durch perkutane Applikation von aus dem Körper von *O. moubata* gewonnenen, infektiösen Larven. Unter Laborbedingungen sind neben *Meriones libycus* noch weitere Nagetiere wie die Mongolische Wüstenrennmaus (*Meriones unguiculatus*) und der Syrischen Goldhamster (*Mesocricetus auratus*) infizierbar [3]. Eine Infektion weiterer Tiere oder des Menschen ist nicht beschrieben.

Die Pathogenität von *A. viteae* ist - abhängig vom Endwirt - unterschiedlich. Für *M. unguiculatus* sind Ataxie, Paralyse, Gewichtsverlust und Schwäche beschrieben [4]. Bei *M. auratus* können Knötchenbildungen in der Haut, Hautläsionen und zelluläre Infiltrate in der Leber auftreten [5], die sich zur Leberzirrhose entwickeln können [6].

Für die Behandlung einer *A. viteae*-Infektion in Nagetieren steht das Anthelminthikum Emodepsid zur Verfügung [7].

Empfehlung

Der Parasit Acanthocheilonema viteae wird gemäß § 5 Absatz 1 in Verbindung mit Anhang I Nr. 1 GenTSV als Spender- und Empfängerorganismus für gentechnische Arbeiten der **Risikogruppe 2** zugeordnet.

Gentechnische Arbeiten mit *Acanthocheilonema viteae* ohne den natürlichen Zwischenwirt *Ornithodorus tartakovskyi* können unter Einhaltung von Sicherheitsmaßnahmen der **Stufe 1** durchgeführt werden.

Begründung

A. viteae wird natürlicherweise bei der Libyschen Wüstenrennmaus gefunden. Experimentell können noch andere Nagetiere infiziert werden. A. viteae ist pathogen für Nagetiere. Ob weitere Tiere oder der Mensch befallen werden können, ist nicht beschrieben. Ornithodorus tartakovskyi ist der obligate Zwischenwirt.

Literatur

- 1. Abraham D, Lucius R, Trees AJ (2002). Immunity to *Onchocerca* spp. in animal hosts. *Trends Parasitol.* 18(4): 164-71.
- 2. Lucius, Textor G (1995). *Acanthocheilonema viteae*: rational design of the life cycle to increase production of parasite material using less experimental animals. *Appl Parasitol*. 36(1): 22-33.
- 3. Haque A, Chassoux D, Ogilvie BM, Capron A (1978). *Dipetalonema viteae* infection in hamsters: enhancement and suppression of microfilaraemia. *Parasitology*. 76(1): 77-84.
- 4. Sugaya H, Tani S, Ishigooka S, Yoshimura K, Tsuchiya K (1991). *Apodemus sylvaticus*, a new host for *Acanthocheilonema viteae* (Nematoda: filarioidea). *Int J Parasitol*. 21(1): 105-7.
- 5. Simpson CF, Neilson JT (1976). The pathology associated with single and quadruple infections of hamsters with *Dipetalonema viteae*. *Tropenmed Parasitol*. 27(3): 349-54.
- 6. Van Marck EA, Haque A, Gigase PL (1983). Liver cirrhosis in hamsters infected with *Dipetalonema viteae*. *Contrib Microbiol Immunol*. 7: 245-50.
- 7. Zahner, H., A., Taubert, A., Harder u. G. von Samson-Himmelstjerna (2001). Effects of BAY 44-4400, a new cyclodepsipeptide, on developing stages of filariae (*Acanthocheilonema viteae*, *Brugia malayi*, *Litomosoides sigmodontis*) in the rodent *Mastomys coucha*. *Acta Trop*. 80: 19-28