

Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 10 (1988) 79 - 88

Abteilung Parasitologie (Leiter: Univ. Prof. Dr. E. Hinz) des Hygiene-Instituts
(Geschäftsführender Direktor: Univ. Prof. Dr. H. G. Sonntag) der Universität Heidelberg

Die Infektion von Muttermäusen mit Metazestoden von *Taenia crassiceps* und ihre Auswirkungen auf die Nachkommen

E. Hinz, Hannelore Gehrig-Feistel

Einleitung

Die bisher zum Problemkreis „Helminthenbefall, Trächtigkeit/Laktation und Ernährung“ durchgeführten Untersuchungen konzentrierten sich in der Vergangenheit vor allem auf vier Schwerpunkte, nämlich auf die Auswirkungen von Trächtigkeit und Laktation auf Infektionsverlauf und Parasiten (8), auf die Bedeutung maternalen, auf die Nachkommen übertragener Antikörper (6), auf die Wechselwirkungen zwischen Ernährung und Infektion (1, 3, 11, 12) sowie auf das Problem der pränatalen und transmammären Übertragung von Helminthenlarven (2, 9, 10, 13 - 16). Wenig Aufmerksamkeit erregten dagegen bisher Fragen nach den Auswirkungen eines Helminthenbefalls der Mutter auf die Wurfgröße und die Überlebensdauer der Nachkommen (17) sowie nach dem Geburtsgewicht und der Entwicklung der Nachkommen (5). Mit den hier vorgelegten Ergebnissen sollte daher durch Berücksichtigung auch dieser Aspekte zur Erweiterung der Kenntnisse zum genannten Problemkreis beigetragen werden.

Material und Methode

Als Versuchstiere dienten NMRI-Mäuse (NMRI-Orig./Kisslegg, SPF-Auszucht), die zu jeweils 3 ♀♀ bzw. 1 ♂ in Makrolonkäfigen auf Weichholzgranulat bei $21 \pm 2^\circ \text{C}$, $55 \pm 5\%$ relativer Luftfeuchtigkeit und einem 12-stündigen Hell-Dunkel-Rhythmus auf konventionelle Weise gehalten wurden. Als Nahrung standen Altromin-Standarddiät und Leitungswasser ad libitum zur Verfügung.

Die weiblichen Versuchstiere wurden in drei Gruppen eingeteilt, von denen zwei im Alter von ca. 4 Wochen (bei einem Gewicht von 13,8 - 18,7 g) pro Maus 5 mittelgroße Metazestoden von *Taenia crassiceps* intraperitoneal appliziert erhielten. (Das Infektionsmaterial geht auf ein seit mehreren Jahren auf Mäusen gehaltenes Isolat von Herrn Dr. Schütz †, Gießen zurück.) Das dritte Teilkollektiv stellte die nicht infizierte Kontrollgruppe dar. Diese sowie eine der infizierten Gruppen wurden im Alter von ca. 4½ Monaten (entsprechend 104 Tage p. i.) für die Dauer einer Woche verpaart (1 ♂ : 3 ♀♀). Ab zwei Tage vor dem frühest möglichen Wurftermin erfolgte Einzelhaltung der trächtigen Tiere. Am 3. Tag nach dem Werfen wurde eine Adjustierung der Würfe auf 3, 6 oder 12 Nachkommen vorgenommen. Insgesamt bestand damit das Versuchstierkollektiv aus den in Tabelle 1 angeführten 108 weiblichen Mäusen.

TABELLE 1
Versuchstierzahl und Zellenbesetzung (Muttertiere)

Wurfgröße	trächtig		nicht trächtig
	infiziert	nicht infiziert	infiziert
3	12	12	×
6	12	12	×
12	12	12	×
Σ	36	36	36

Um Aufschluß über eine mögliche protektive Wirkung übertragener maternaler Antikörper zu erhalten, wurden aus den verschiedenen großen Würfen der infizierten und nicht infizierten Mütter je 10 weibliche Nachkommen (insgesamt also 60) im Alter von 3 - 4 Wochen ihrerseits infiziert, und zwar mit je 10 mittelgroßen Metazestoden von *Taenia crassiceps*.

Die Blutentnahme für serologische Untersuchungen erfolgte bei Muttermäusen und nicht verpaarten Kontrolltieren jeweils 4, 8 und 12 Wochen p. i., sodann 17 Wochen p. i. (d. h. während der Trächtigkeit), 20 - 21 Wochen p. i. (d. h. jeweils exakt 2 Wochen nach dem Werfen) sowie 22 Wochen p. i. Den Nachkommen infizierter Mütter wurde im Alter von 2 Wochen, den dann selbst infizierten Jungtieren 4, 8 und 16 Wochen p. i. Blut entnommen. Die Untersuchung auf Antikörper erfolgte mittels Enzymimmuntest (ELISA) und indirektem Hämagglutinationstest (IHA).

Muttertiere und Kontrollgruppe wurden 22 Wochen p. i., die Nachkommen 16 Wochen p. i. getötet und sezziert. Zur Ermittlung der Befallsstärke wurden die Metazestoden mit physiologischer NaCl-Lösung aus der eröffneten Peritonealhöhle ausgespült und in Meßzylinder (100 ml) überführt, die anschließend bis zur 100 ml-Marke mit Kochsalzlösung aufgefüllt wurden. Nach 30-minütiger Sedimentationszeit erfolgte die Ablesung der Parasitenmenge in ml.

Weitere Parameter waren: Wurftermin, Wurfgröße, Wurfgewicht (täglich bis zum Alter von zwei Wochen) sowie Einzelgewicht der Nachkommen (wöchentlich, vom Tage der Infektion bis Versuchsabschluß).

Ergebnisse

Wurftermin

Das Minimum der Tragezeit betrug 19 Tage, und zwar galt dieser frühest mögliche Wurftermin für 34,7% der infizierten gegenüber lediglich 7,5% der nicht infizierten Weibchen. Letztere erreichten erst drei Tage später mit 40,0% die größte Häufung an Geburten. Da der Zeitraum der Verpaarung eine Woche betrug und keine regelmäßige Untersuchung der weiblichen Tiere auf das Vorhandensein von Vaginalpfropfen erfolgt war, läßt sich allein aus den Unterschieden im Wurftermin allerdings nicht auf die Tragezeit schließen. Solche Unterschiede könnten auch im Konzeptionszeitpunkt begründet sein.

Wurfgröße und Wurfgewicht

Die Wurfgröße variierte bei den infizierten Weibchen (INF) zwischen 1 und 14 Jungen, bei der Kontrollgruppe (NI) zwischen 5 und 16. Die mittlere Wurfgröße betrug entsprechend 10,1 und 11,6 Nachkommen. Darüberhinaus zeigten die Neugeborenen von nicht infizierten Müttern mit 1,57 g ein höheres Geburtsgewicht als die Infektionsgruppe ($\bar{x} = 1,46$ g), woraus schließlich ein statistisch gesicherter Unterschied im Wurfgewicht resultiert (18,2 g und 14,7 g). Dieser Unterschied läßt sich auch aus den Regressionen (mit der Wurfgröße als unabhängiger Variabler x und dem Wurfgewicht als abhängiger Variabler y) ableiten: $\hat{Y}_{NI} = 2,54 + 1,35 x$, $\hat{Y}_{INF} = 0,81 + 1,38 x$.

Wurfzuwachs und Einzelzuwachs

Der für die ersten beiden Lebenswochen festgestellte Zuwachs der Würfe und der Einzeljungen zeigt ebenfalls statistisch signifikante Unterschiede und zwar sowohl zwischen den Nachkommen infizierter und nicht infizierter Mütter als auch zwischen den verschiedenen großen Würfen (Tab. 1). Tag für Tag liegt der Wurfzuwachs bei den Nachkommen von INF-Müttern niedriger als bei denjenigen von NI-Müttern (Abb. 1), Tag für Tag ist der Wurfzuwachs bei einer Wurfgröße von 12 ($WG_{1,2}$) am größten, bei WG_3 am geringsten (Abb. 1). Auf das Einzeljunge bezogen, ist allerdings der Zuwachs bei WG_3 am höchsten und bei $WG_{1,2}$ am niedrigsten (Abb. 2). Am deutlichsten kommen die Verhältnisse zum Ausdruck, wenn man die Differenz im Zuwachs der Einzeljungen in den verschiedenen großen Würfen zur Beurteilung heranzieht (Abb. 3). Dann stellt sich heraus, daß bei $WG_{1,2}$ kein Unterschied im Zuwachs der Nachkommen von INF- und NI-Müttern besteht, bei WG_6 ist dieser Unterschied bereits deutlich ausgeprägt, bei WG_3 liegt er am höchsten.

Antikörpertiter

Die humorale Immunantwort bei den für die Verpaarung vorgesehenen Weibchen und den Kontrolltieren führt innerhalb von 12 Wochen nach der Infektion zu Antikörperkonzentrationen von ca. 1 : 320 im ELISA. Während der Trächtigkeit geht dieser Wert um eine Stufe zurück (mittlerer rücktransformierter Titer = 1 : 180), während derjenige der nichtträchtigen Tiere auf annähernd der gleichen Höhe verbleibt (1 : 380). Dieser Unterschied ist statistisch auf dem 0,1%-Niveau gesichert ($p < 0,01$). Während der Laktation ist die Antikörperkonzentration dann nicht mehr signifikant gegenüber den nicht laktierenden Mäusen erniedrigt.

Erwartungsgemäß sind maternaler Antikörpertiter und Titer der säugenden Jungen eng miteinander korreliert. Die bei den Müttern und einem Nachkommen aus jedem Wurf 2 Wochen nach der Geburt gemessenen Werte lassen sich sowohl für den Enzymimmuntest als auch für den indirekten Hämagglutinationstest durch Regressionsgleichungen definieren (ELISA: $\hat{Y}' = 0,97 + 0,75 x'$; IHA: $\hat{Y}' = -0,02 + 0,70 x'$). Das heißt: Bei einer Zunahme des Titers der Mütter um 1 Stufe erhöht sich derjenige der säugenden Jungtiere um 0,75 bzw. 0,70 Stufen.

Was die Immunantwort der im Alter von 3 - 4 Wochen infizierten Nachkommen selbst betrifft, so hängt diese wesentlich davon ab, ob die Tiere von INF- oder NI-Müttern geboren wurden (vgl. Tab. 2). Vier Wochen p. i. weisen Jungtiere aus NI-Würfen einen dreifach höheren ELISA-Titer auf ($p < 0,001$); nach weiteren vier Wochen ist die Antikörperkonzentration dann gegenüber den Nachkommen von INF-Müttern noch doppelt so hoch ($p < 0,01$), eine Differenz, die auch zwölf Wochen p. i. noch besteht ($p < 0,05$). Erst 16 Wochen p. i. lassen sich zwischen beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede mehr nachweisen ($p > 0,05$).

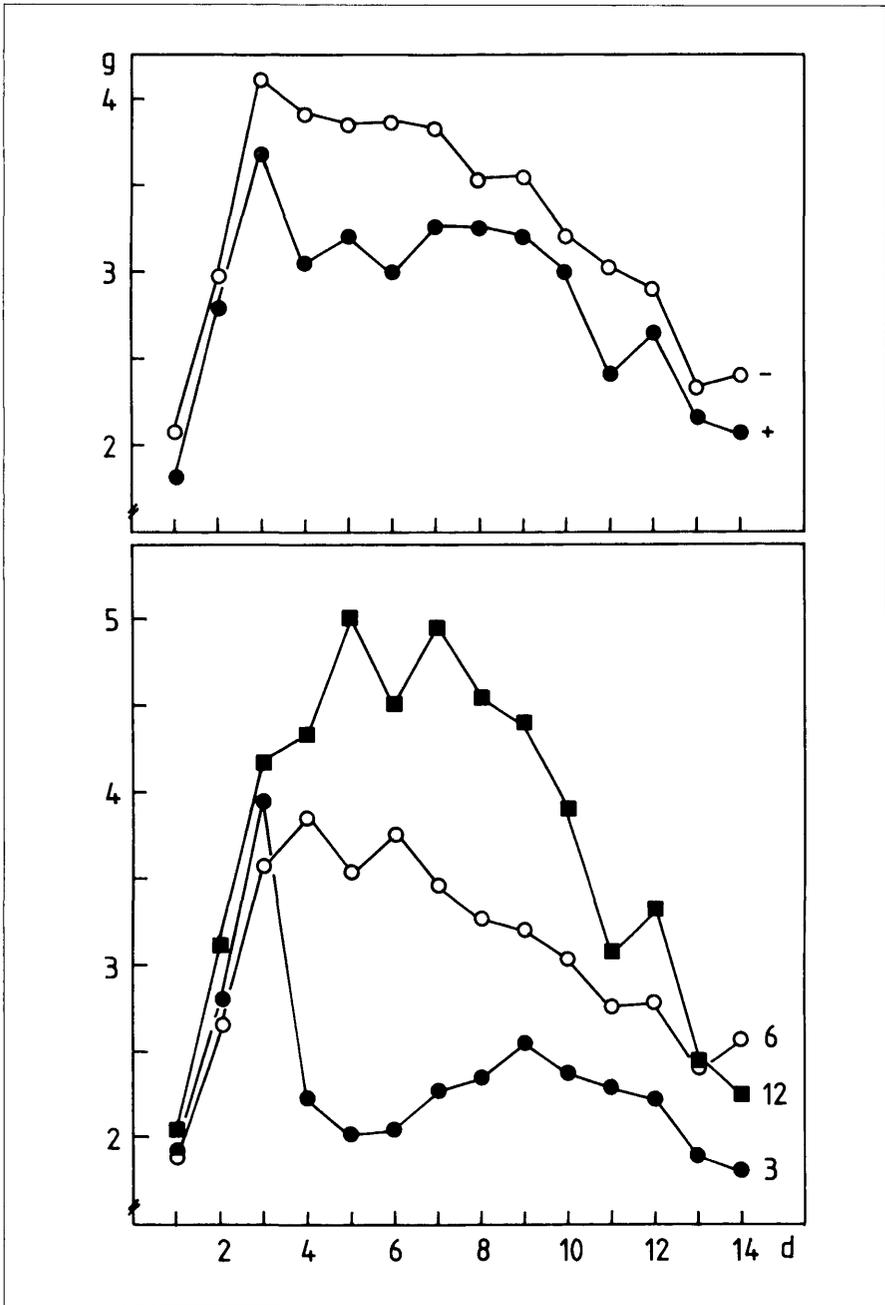


Abb. 1:

Tägl. Wurfzuwachs (g) bei säugenden Jungmäusen während der ersten 14 Lebenstage (d)

+ = Nachkommen *Taenia crassiceps*-infizierter Mütter

- = Nachkommen nicht infizierter Mütter

3, 6, 12 = Wurfgröße von 3, 6 oder 12 Jungmäusen

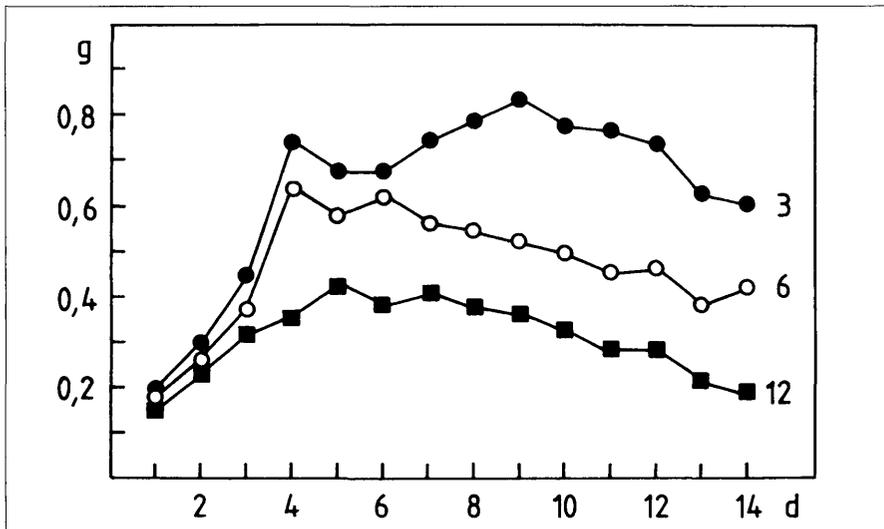


Abb. 2:
Täglicher Zuwachs (g) säugender Jungmäuse bei unterschiedlicher Wurfgröße (3, 6, 12) während der ersten 14 Lebenstage (d)

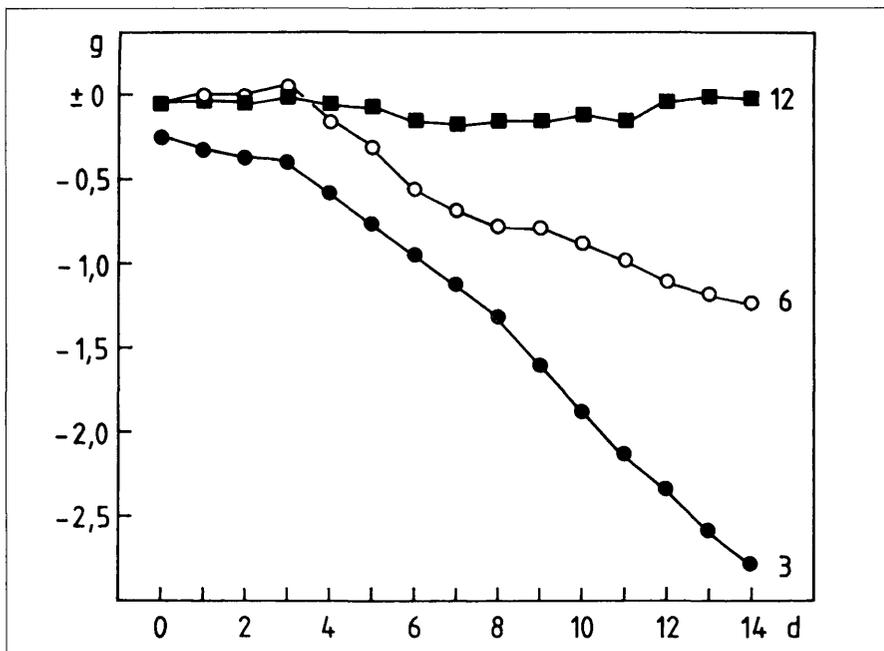


Abb. 3:
Negative Bilanz im Gesamtzuwachs (g) bei den Nachkommen *Taenia crassiceps*-infizierter Mütter im Vergleich mit den Nachkommen nicht infizierter Kontrolltiere (± 0)
d = Lebensalter in Tagen · 3, 6, 12 = Wurfgröße von 3, 6 oder 12 Jungmäusen

TABELLE 2
Ergebnisse der Untersuchungen an den Nachkommen von *Taenia crassiceps*-infizierten NMRI-Mäusen

Kriterium	Infektion der Mutter	Wurfgröße			Σ
		12	6	3	
I	+	42,5	30,6	20,5	31,2
	∅	43,0	38,5	27,6	36,4
	Σ	42,7	34,5	24,0	33,8
II	+	4,3	6,0	7,7	6,0
	∅	4,3	7,2	10,2	7,2
	Σ	4,3	6,6	9,0	6,6
III	+	28,3	30,4	32,4	30,3
	∅	29,9	30,5	31,2	30,5
	Σ	29,1	30,4	31,8	30,4
IV	+	17,0	19,1	14,0	16,7
	∅	13,3	14,8	18,2	15,4
	Σ	15,1	16,9	16,1	15,7
Va	+	190,0	550,0	450,0	360,0
	∅	960,0	1100,0	1030,0	1030,0
	Σ	430,0	780,0	680,0	610,0
Vb	+	730,0	1180,0	1260,0	1030,0
	∅	1350,0	2510,0	2340,0	2000,0
	Σ	990,0	1720,0	1720,0	1430,0
Vc	+	1260,0	1550,0	2190,0	1620,0
	∅	3090,0	3090,0	2690,0	2950,0
	Σ	1970,0	2190,0	2430,0	2190,0
Vd	+	1450,0	2190,0	1180,0	1550,0
	∅	1780,0	2690,0	2190,0	2190,0
	Σ	1600,0	2380,0	1600,0	1840,0

I = Wurfwuchs (g) vom 4. bis zum 14. Lebenstag

II = Einzelwuchs (g) während der ersten beiden Lebenswochen

III = Gewicht (g) im Alter von 19 Wochen (nach Entfernen der Parasiten)

IV = Befallsstärke (Parasitenvolumen in ml)

V = Ergebnisse des ELISA: reziproker Antikörpertiter (rücktransformiert)

a = 4 Wochen p. i. · b = 8 Wochen p. i. · c = 12 Wochen p. i. · d = 16 Wochen p. i.

Befallsstärke

Aufgrund der Sektionsbefunde läßt sich ein Einfluß von Trächtigkeit und Laktation auf die vegetative Vermehrung der Metazestoden, auf den Prozeß des "budding" also, nicht nachweisen: Das bei Muttermäusen festgestellte Zystenvolumen von 24,1 ml unterscheidet sich nicht signifikant von der Befallsstärke der nichtträchtigen Kontrolltiere (18,5 ml). Die Wurfgröße hatte ebenfalls keinen Effekt auf das Parasitenwachstum bei den Muttermäusen (WG₁₂: 19,5 ml, WG₆: 24,0 ml, WG₃: 28,8 ml). Dies gilt auch für die Infektion der Nachkommen (vgl. Tab. 2).

Die Befallsstärke der Nachkommen übt allerdings einen definierbaren Einfluß auf deren Gewichtsentwicklung aus. Dieser Befund läßt sich durch Vergleich zweier Korrelationen belegen: Setzt man das Bruttoversuchstiergewicht (einschließlich der beherbergten Parasitenmassen) als abhängige Variable (y) zum Parasitenvolumen (unabhängige Variable x) in Beziehung, dann resultiert daraus die statistisch gesicherte Regressionsgleichung $\hat{Y} = 33,31 + 0,82 x$. Das heißt: das Bruttogewicht der Mäuse nimmt nicht um den Betrag der in der Peritonealhöhle vorhandenen Parasitenmassen zu, sondern weniger. Dieser Minderbetrag läßt sich durch eine entsprechende Regressionsgleichung mit dem sogenannten Nettogewicht der Versuchstiere (nach Sektion und Entfernung der Parasiten) als abhängiger Variabler belegen. Diese Gleichung ($\hat{Y} = 32,81 - 0,15 x$) bringt zum Ausdruck, daß eine Zunahme der Befallsstärke um 1 ml mit einer Abnahme des Versuchstiernettogewichts um 0,15 g gekoppelt ist. Hinzu kommt der schädigende Einfluß des Metazestodenbefalls deutlich zum Ausdruck.

Diskussion

Durch die hier vorgelegten Ergebnisse ließ sich nachweisen, daß ein Befall von Muttermäusen mit den Metazestoden von *Taenia crassiceps* einen negativen Einfluß auf die Entwicklung und die Immunantwort der Nachkommen ausübt. Insgesamt gesehen können die Parameter Metazestodenbefall, Trächtigkeit/Laktation und Ernährung allerdings je nach Parasitenart auf unterschiedliche Weise miteinander interagieren. So zeigen sich beim Vergleich mit der zur gleichen Familie, also zu den Taeniidae gehörenden Bandwurmspezies *Echinococcus multilocularis* (5) sowohl Übereinstimmungen als auch Unterschiede. Während sich z. B. für *Taenia crassiceps* ein negativer Effekt auf die Wurfgröße und das Wurfgewicht bei Infektion der Mütter vor der Trächtigkeit nachweisen läßt, fehlt ein solcher Einfluß beim gleichen Versuchsansatz mit den Metazestoden von *Echinococcus multilocularis*.

Das Wachstum der Nachkommen unterliegt beim Befall der Mütter mit diesen beiden Parasiten dagegen nahezu identischen Beeinträchtigungen, solange die Jungmäuse für ihre Ernährung ausschließlich auf die von der Mutter produzierte Milchmenge angewiesen sind. Zumindest für die *Echinococcus multilocularis*-Infektion konnte in noch unveröffentlichten Untersuchungen festgestellt werden, daß Unterschiede im Wachstum der Nachkommen infizierter und nicht infizierter Mütter auf entsprechenden Unterschieden in der Milchproduktion dieser Mütter beruhen. Die an *Taenia crassiceps*-infizierten Tieren erzielten Ergebnisse geben dagegen keine Hinweise für solche Differenzen in der Milchleistung. Da in der Zusammensetzung der Milch hinsichtlich ihres Gehalts an Proteinen, Fetten und Laktose ebenfalls keine Unterschiede auftraten, muß zur Zeit noch völlig offen bleiben, worauf die festgestellte Wachstumsbeeinträchtigung bei den Nachkommen *Taenia crassiceps*-infizierter Mütter beruht. Anders als bei der *Echinococcus multilocularis*-Infektion (5) gelingt es diesen Nachkommen allerdings, das Gewichtsdefizit wieder auszugleichen (vgl. Tab. 2).

Die Übertragung maternaler Antikörper auf die Nachkommen zeigt bei beiden Infektionen ähnliche Korrelationen zwischen den Konzentrationen, die bei Müttern und säugenden Jungtieren auftreten (vgl. hierzu 4). Der bei *Echinococcus multilocularis*-Befall während der Laktation deutlich zu beobachtende Titerabfall (7) konnte zumindest teilweise mit der Ausschleusung von Antikörpern via Kolostrum und Milch erklärt werden. Ein solcher Antikörperverlust tritt bei *Taenia crassiceps*-infizierten Müttern dagegen nicht auf. Bei diesen Tieren sinkt die Antikörperkonzentration allerdings früher, nämlich während der Trächtigkeit, vermutlich als Verdünnungseffekt durch erhebliche Zunahme des Blutvolumens.

Die Frage, ob von der Mutter auf die Nachkommen übertragene, gegen Metazestoden gerichtete Antikörper eine protektive Immunität bei den Nachkommen zur Folge haben, läßt sich sowohl für *Echinococcus multilocularis* als auch aufgrund der hier vorgelegten Ergebnisse für *Taenia crassiceps* im Zwischenwirt verneinen. Für *Echinococcus multilocularis* konnte sogar bei den Nachkommen infizierter Mütter eine signifikant höhere Befallsstärke nachgewiesen werden (6). Ein bei *Taenia crassiceps* ebenfalls beobachteter Unterschied ließ sich statistisch dagegen nicht sichern.

Was den Effekt maternaler auf die Nachkommen übertragener Antikörper betrifft, so liegen zu diesem Problem außer für den hier dargestellten Metazestodenbefall eine Reihe von Befunden bereits auch für andere Helminthiasen vor (6). In welcher Weise sich jedoch eine Infektion der Mutter auf das Wachstum der Nachkommen auswirkt, ist für andere Helminthenspezies weitgehend unbekannt. Daher sollen derzeit laufende und geplante Untersuchungen weitere Beiträge zur Erforschung der Interaktionen zwischen Helminthenbefall, Trächtigkeit/Laktation und Ernährung leisten.

Zusammenfassung

Die intraperitoneale Infektion von Muttermäusen mit Metazestoden von *Taenia crassiceps* hatte einen negativen Einfluß auf die Wurfgröße sowie auf das Wurfgewicht und den Zuwachs der Nachkommen während der ersten beiden Lebenswochen. Für die Befallsstärke ergab sich jedoch für die trächtigen und laktierenden Weibchen kein Unterschied gegenüber infizierten Kontrolltieren. Der Antikörperspiegel der Muttermäuse sank während der Trächtigkeit signifikant ab. Während der Laktation kam es zur Übertragung maternaler Antikörper auf die Nachkommen via Kolostrum und Milch, wobei die Menge mit der Konzentration im Serum der Mutter korreliert war. Diese Antikörper stellten für die Jungtiere jedoch keinen Schutz gegenüber einer homologen Infektion dar. Die Nachkommen infizierter Mütter zeigten für den Zeitraum von ca. 3 Monaten eine Unterdrückung der eigenen Immunantwort und keine Reduktion der Befallsstärke gegenüber den Nachkommen nicht infizierter Mütter.

Schlüsselwörter

Taenia crassiceps, Trächtigkeit, Laktation, Wurfgröße, Wurfzuwachs, Immunantwort, Befallsstärke.

Summary

The infection of mother mice with metacestodes of *Taenia crassiceps* and its effect on the offspring

The intraperitoneal infection of mother mice with *Taenia crassiceps* had a negative influence on the litter size and the litter weight as well as on the weight gain during the

offspring's first two weeks of life. There was no statistically significant difference of the worm burden of pregnant and lactating animals if compared with non-pregnant and non-lactating controls. The antibody level of the mothers decreased significantly during pregnancy. Transfer of maternal antibodies via colostrum and milk resulted in serum levels of the offspring strongly correlated to the mother's antibody concentrations; but there was no transfer of protective immunity as could be shown by homologous infection of the offspring. Infection of the mothers led to a suppression of the immune response in their offspring for a period of three months, thus resulting in a non-reduced worm burden if compared with the offspring of non-infected control animals.

Key words

Taenia crassiceps, pregnancy, lactation, litter size, litter weight gain, immune response, worm burden.

Literatur

1. CHANDRA, R. K. (1984):
Parasite infection, nutrition and immune response.
Federation Proc. 43, 251 - 255.
2. CONN, D. B., ETGES, F. J. (1983):
Maternal transmission of asexually proliferative *Mesocistoides corti* tetrathyridia (Cestoda) in mice.
J. Parasitol. 69, 922 - 925.
3. CROMPTON, D. W. T. (1984):
Influence of parasitic infection on food intake.
Federation Proc. 43, 239 - 245.
4. HINZ, E. (1978):
Transfer of antibodies from mother to offspring in secondary echinococcosis.
VII International Congress of infectious and parasitic Diseases, Varna, Bulgaria, 2. - 6. X. 1978.
Reports III, 340 - 343.
5. HINZ, E. (1985):
Birth weight in experimental echinococcosis.
XIII Congreso Internacional de Hidatidologia, Madrid/España, 24 - 27 de abril de 1985;
Resúmenes de Comunicaciones, Abstracts S. 227.
6. HINZ, E., DOMM, S. (1980):
Die experimentelle *Echinococcus multilocularis*-Infektion von Muttermäusen und ihre Bedeutung für die Nachkommen.
Tropenmed. Parasitol. 31, 135 - 142.
7. HINZ, E., LINGELBACH, K., GEHRIG, H. (1984):
Echinococcus multilocularis-Infektionen bei trächtigen und laktierenden Mäusen: Konzentration von Serumantikörpern und Abschätzung ihrer Beeinflussung durch die Milchleistung.
Z. Versuchstierk. 26, 81 - 88.
8. LLOYD, S. (1983):
Effect of pregnancy and lactation upon infection.
Vet. Immunol. Immunopathol. 4, 153 - 176.
9. LOKE, Y. W. (1982):
Transmission of parasites across the placenta.
Adv. Parasitol. 21, 155 - 228.
10. MILLER, G. C. (1981):
Helminths and the transmammary route of infection.
Parasitology 82, 335 - 342.

11. NESHEIM, M. C. (1984):
Some experimental approaches to the study of nutrition and infection.
Federation Proc. 43,235 - 238.
12. PAWLOWSKI, Z. S. (1984):
Implications of parasite-nutrition interactions from a world perspective.
Federation Proc. 43, 256 - 260.
13. SHOOP, W. L., CORKUM, K. C. (1984):
Pathway of mesocercariae of *Alaria marcianae* (Trematoda) through the mammary glands of lactating mice.
J. Parasitol. 70, 333 - 336.
14. SHOOP, W. L., CORKUM, K. C. (1984):
Transmammary infection of newborn by larval trematodes.
Science 223, 1082 - 1083.
15. SHOOP, W. L., CORKUM, K. C. (1987):
Maternal transmission by *Alaria marcianae* (Trematoda) and the concept of amphiparatensis.
J. Parasitol. 73, 110 - 115.
16. STOYE, M. (1976):
Pränatale und galaktogene Helmintheninfektionen bei Haustieren.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 83, 569 - 576.
17. WEATHERLY, N. F. (1971):
Effects of litter size and litter survival in Swiss mice infected with *Trichinella spiralis* during gestation.
J. Parasitol. 57, 298 - 301.

KORRESPONDENZADRESSE:

Prof. Dr. Erhard Hinz
Abteilung für Parasitologie des Hygiene-Instituts der Universität Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 324
D-6900 Heidelberg
Bundesrepublik Deutschland

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie](#)

Jahr/Year: 1988

Band/Volume: [10](#)

Autor(en)/Author(s): Hinz Erhard, Gehrig Hannelore

Artikel/Article: [Die Infektion von Muttermäusen mit Metazestoden von Taenia crassiceps und ihre Auswirkungen auf die Nachkommen. 79-88](#)