

Toxoplasmose – Parasit *Toxoplasma gondii* - Risiko für die trächtige Katze? -

Die **Toxoplasmose** ist eine häufig auftretende Infektionskrankheit, die primär Katzen befällt. Der Erreger ist der protozoische Parasit *Toxoplasma gondii* (Nicolle und Manceaux, 1908), für den Katzen den Hauptwirt darstellen.

Toxoplasmose ist weltweit verbreitet. Nur Katzen und andere wildlebende Feliden (wie Luchs, Ozelot, Puma und Jaguarundi, >Schmidt/Horzinek, 1992, S. 385) sind Endwirte von *Toxoplasma gondii* und somit verantwortlich für die Ausbreitung von Oozysten. Serologische Befunde lassen annehmen, dass 3/4 aller Katzen im Verlauf ihres Lebens irgendwann einmal für max. 20 Tage zu Ausscheidern werden (>Kraft et al., 2003, S. 316).

Nur selten ruft die Erkrankung bei Katzen klinische Erscheinungen wie Durchfall hervor. Lediglich bei der Erstinfektion scheiden Katzen große Mengen von Eiern (Oozysten) des Erregers aus, anschließend entwickeln sie eine zumeist lebenslange Immunität.

Bei älteren (erwachsenen) Katzen verläuft die Darmphase meist ohne klinische Erscheinungen. Bei hoher Oozystenausscheidung werden leichte Diarrhoen (Durchfälle) beobachtet. Bei Aufnahme von zystenhaltigem Fleisch können Schizogonie-bedingt (ungeschlechtliche Form der Zellteilung bei Protozoen) leichtes Fieber und regionale Lymphadenopathie (Lymphknotenschwellungen) auftreten (>Kraft et al., 2003, S.330).

Als fakultativer Zwischenwirt für den Erreger dienen alle anderen Säugetiere (u.a. schlachtbare Haustiere, Wild-, Nage- und Heimtiere, sowie Vögel und Reptilien, >Schmidt/Horzinek, 1992, S.385) einschließlich des Menschen. Auch bei diesen können Krankheitserscheinungen auftreten, die Toxoplasmose ist also eine Zoonose. Zwischenwirte können sich entweder durch Aufnahme sporulierter Oozysten über Katzenkot (z. B. bei der Gartenarbeit durch kontaminiertes Erdreich) oder über Entwicklungsstadien des Erregers in Muskelfleisch und Organen von anderen Zwischenwirten (vor allem über rohes Schweine- und Schaffleisch) anstecken. Auch die Infektion der Zwischenwirte ist zumeist ohne klinische Erscheinungen. Problematisch ist vor allem die Erstinfektion von Schwangeren bzw. trächtigen Tieren (hier: Katzen), da der Erreger auf das Ungeborene übergehen und schwere Fruchtschäden verursachen kann, sowie von Individuen mit einem gestörten oder geschwächten Immunsystem.

Die Übertragbarkeit von Katzen auf Menschen wurde Mitte der 1960er Jahre von William M. Hutchison aufgeklärt, der dafür 1970 gemeinsam mit Jørgen C. Siim den Robert-Koch-Preis erhielt.

Der Infektionszyklus bei *Toxoplasma gondii* kann auf drei Wegen erfolgen:

1. Endwirt-Endwirt-Zyklus
2. Endwirt-Zwischenwirt-Zyklus
3. Zwischenwirt-Zwischenwirt-Zyklus

Endwirt-Endwirt-Zyklus

Beim Endwirt-Endwirt-Zyklus erfolgt die Weitergabe des Erregers ohne zwischengeschaltete Zwischenwirte. Infizierte Katzen scheiden Oozysten mit dem Kot aus, die in der Außenwelt in 2 bis 4 Tagen sporulieren und damit infektiös werden.

Die Übertragung erfolgt auf oralem Wege durch die Aufnahme sporulierter Oozysten. Unter Berücksichtigung der hohen Tenazität (Widerstandsfähigkeit) der Oozysten im Freien liegt hiermit ein erhebliches Infektionspotential (Katzenkot) vor, ohne dass für die Infektion ein direkter Kontakt zu Katzen notwendig ist (>Kraft et al., 2003, S. 316). In feuchtem Erdreich (Gartenerde, Spielsand) sind die Oozysten 18 – 24 Monate infektionstüchtig. Unsporulierte Oozysten sind weniger widerstandsfähig als sporulierte. Für die Verbreitung der Oozysten im Freien spielen neben Wasser (Regenwasser, Weideüberschwemmungen) auch das Vertragen durch Insekten, Regenwürmer und Schnecken eine größere Rolle. Die Übertragung kann ebenso über kontaminiertes Wasser (Pfützen, Tümpel), Obst und Gemüse erfolgen. Handelsübliche Desinfektionsmittel sind zur Abtötung ungeeignet. Katzentoiletten sollten mit kochendem Wasser befüllt und dieses darin belassen werden, bis eine Abkühlung auf 60°C erfolgt ist (>Kraft et al., 2003, S. 329, 330). In den USA sind Toxoplasma-Oozysten auch im Trinkwasser nachgewiesen worden (>Rommel et al., 2000, S. 512).

Im Verlauf einer Patenzperiode (Zeitraum, in dem Parasiten in Blut, Kot, Urin oder Sputum eines Wirtes nachweisbar sind) können bis zu 600 Millionen Oozysten gebildet werden. Bei günstigen Umweltbedingungen (z.B. bei 4°C in Wasser) können sie bis zu 5 Jahre lang infektiös bleiben. Bei -5 °C und -10 °C waren sie nach 106 Tagen noch infektiös, und auch bei -18 °C können einige von ihnen nach 2 Monaten noch am Leben sein, während sie bei 35 °C nach 5 Wochen und bei 55 °C nach 2 Minuten abgestorben sind. Sie werden bei Regen aus dem Kot ausgeschwemmt und können durch Regenwürmer, Insekten und Larven aufgenommen und verbreitet werden. Auf diese Weise können sie auch auf Nahrungsmittel des Menschen gelangen (>Rommel et al., 2000, S.511).

Nimmt nun eine andere Katze diese sporulierten Oozysten über den Nahrungsweg auf, so werden die darin befindlichen Sporozoitien bei der Verdauung im Darm frei. Diese wandern durch die Darmwand und gelangen über das Blut oder die Lymphe in andere Organe und Gewebe. Toxoplasma-Zysten findet man vornehmlich in der Skelett-, Zwerchfell- und Herzmuskulatur sowie im Gehirn (>Rommel et al., 2000, S.152). Hier kommt es zu einer ungeschlechtlichen Vermehrung mit Bildung der sogenannten Tachyzoiten in Vakuolen innerhalb der Körperzellen. Der infizierte Organismus reagiert mit einer Antikörperbildung und es kommt zu einer Zystenbildung. In diesen Zysten erfolgt eine weitere, wenn auch deutlich langsamere ungeschlechtliche Vermehrung. Dieses Entwicklungsstadium des Erregers bezeichnet man nun als Bradyzoit. Ungefähr am 18. Tag nach der Infektion wandert ein Teil dieser Bradyzoiten zurück in den Darm. Hier kommt es zu einer weiteren massiven Vermehrung durch Endopolygenie (Schizogonie > Entstehung zweier Tochterzellen aus einer Mutterzelle, ungeschlechtliche Fortpflanzung bei Einzellern) und durch Gametogonie (geschlechtliche Fortpflanzung parasitologischer Protozoen). Durch Letztere entstehen die Oozysten, die wieder über den Kot ausgeschieden werden. Die Präpatenz – also die Zeit von der Infektion bis zur Ausscheidung der ersten Oozysten – beträgt bei einer Infektion mit Oozysten aus Kot etwa 18 bis 40 Tage.

Die Oozystenausscheidung erfolgt bei der Katze im Regelfall nur bei einer **Erstinfektion**. Erstinfizierte Katzen, zumeist Jungtiere, können bis zu einer Million Oozysten pro Gramm Kot ausscheiden. Die Sporulation erfolgt in der Außenwelt innerhalb von 2-4 Tagen, in dieser Zeit erreichen die Oozysten das infektiöse Stadium. Eine einmalige Infektion

hinterlässt bei der Katze eine Immunität, durch die eine erneute Oozystenausscheidung bei Reinfektion bis zu einem gewissen Grad verhindert wird. Nach einer Reinfektion nach wenigen Wochen scheiden nur noch etwa 11 % der Katzen Oozysten aus. Nach einer 2. Reinfektion kommt es zumeist nicht mehr zu Oozystenausscheidung. Diese Immunität ist noch nach mehreren Jahren nachweisbar, doch lässt die Stärke mit der Zeit nach. Latent infizierte Katzen behalten hohe Antikörpertiter mit geringen Schwankungen zeitlebens bei. Einen sicheren Schutz vor einer erneuten Oozystenausscheidung stellen Serumantikörper allerdings nicht dar (>Rommel et al., 200, S.512+513).

Einen sicheren Schutz vor den von freilaufenden Katzen im Garten oder Parks abgesetzten Oozysten gibt es nicht. Da bei der Gartenarbeit ein besonders hohes Risiko für Schmierinfektionen mit Oozysten besteht, sollte der gefährdete Personenkreis diese Betätigung vermeiden. Die mit dem Kot ausgeschiedenen Oozysten sind neben dem zysteninfizierten Schweine- bzw. Schaffleisch die Hauptansteckungsquelle des Menschen mit *T. gondii*. Eine Ansteckung durch direkten Kontakt mit Katzen ist nicht möglich. In Se- und Exkreten Toxoplasma-infizierter Katzen (Nasensekret, Speichel, Harn) gelang es in keinem Fall, infektionstüchtige Erreger zu finden, und auch am Fell haftende Oozysten konnten bisher nicht nachgewiesen werden. Besonders hinzuweisen ist darauf, dass latent infizierte und damit serologisch positive Katzen auch ohne Reinfektion erneut Oozysten ausscheiden können (>Rommel et al., 2000, S.513+514).

Endwirt-Zwischenwirt-Zyklus

Beim Endwirt-Zwischenwirt-Zyklus sind ein oder mehrere Zwischenwirte beteiligt. Katzen stecken sich dabei zumeist durch das Fressen von Fleisch des Zwischenwirts an, welches Tachy- oder Bradyzoiten enthält. Werden Tachyzoiten – die intra-zellulären Entwicklungsstadien vor der Zystenbildung – aufgenommen, verläuft die Entwicklung in der Katze wie beim Endwirt-Endwirt-Zyklus mit einer Präpatenz von 4 bis 8 Tagen. Nimmt die Katze Bradyzoiten auf, so entfällt die Entwicklungsphase außerhalb des Darms, und im Darmepithel finden sofort die Schizo- und Gametogonie mit Bildung der Oozysten statt. Die Präpatenzzeit beträgt dann nur 3 bis 6 Tage.

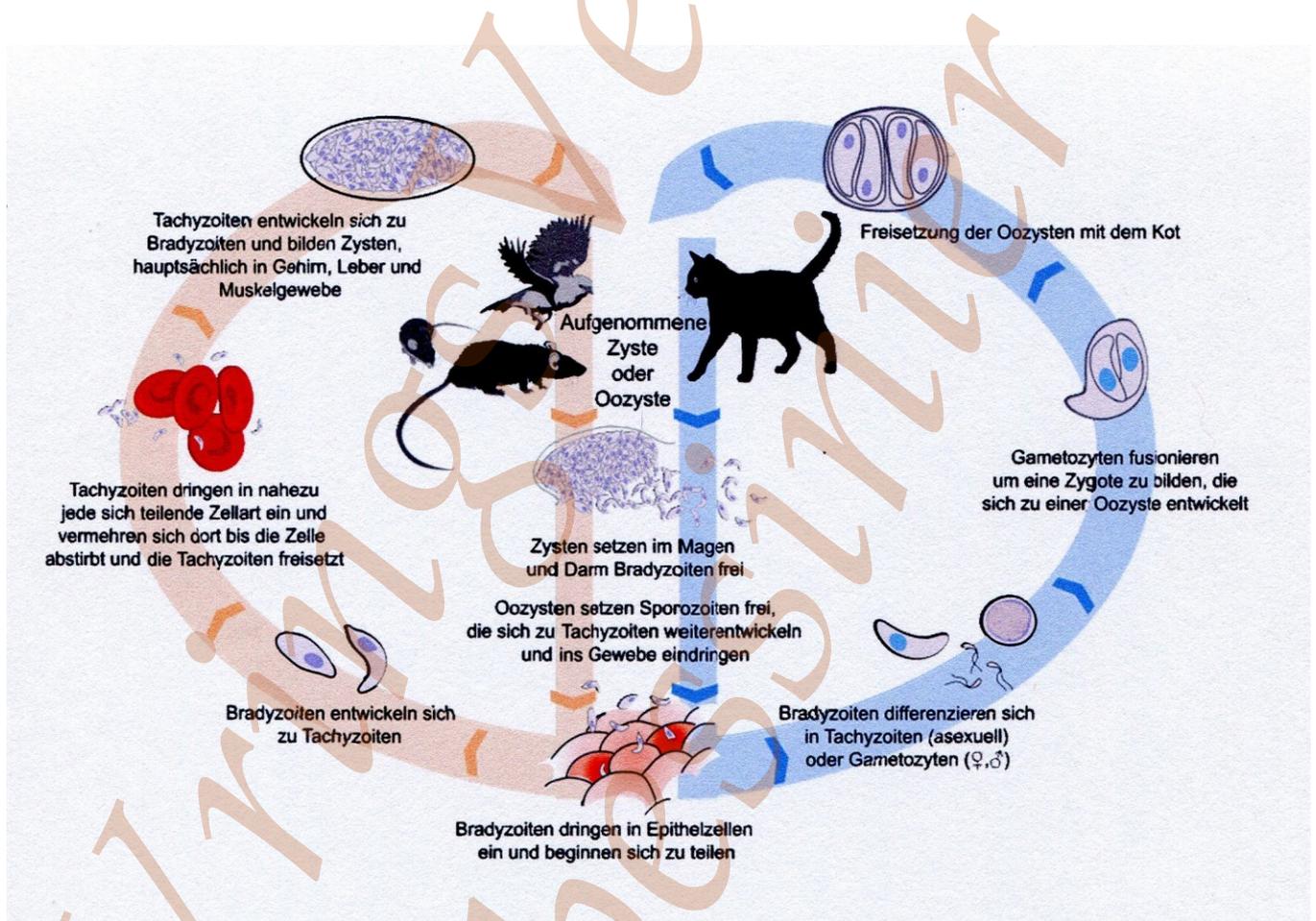
Für herbivore (pflanzenfressende) Tiere sind die mit dem Katzenkot ausgeschiedenen Oozysten Hauptansteckungsquelle. Die Infektion erfolgt bei diesem Zyklus über die Aufnahme von mit sporulierten Oozysten von Katzen kontaminierter Nahrung oder Wasser. Dabei werden im Darm die Sporozoiten freigesetzt. Diese durchbohren die Darmwand und siedeln sich in verschiedenen Organen an, vor allem dem Zentralnervensystem, den Augen und weiblichen Geschlechtsorganen. Hier entstehen durch ungeschlechtliche Vermehrung (Endodyogenie >Entstehung zweier Tochterzellen aus einer Mutterzelle) Tachyzoiten und nach etwa 10 Tagen Zysten, vor allem in der Muskulatur, dem Herz und im Gehirn. In den Zysten, die bis zu 300 µm groß werden, finden sich dann Tausende von Bradyzoiten.

Ältere (erwachsene) Schafe und Ziegen mit Weidegang sind in Mitteleuropa nahezu alle mit Zysten des Erregers befallen. *T. gondii* sind häufig für Aborte bei Schafen und Ziegen verantwortlich und in der Veterinärmedizin als Erreger von großer Bedeutung. Obwohl im Serum vieler Weiderinder Antikörper gegen *T. gondii* vorhanden sind, gelingt der Nachweis von Toxoplasma-Zysten im Fleisch von Schlachtrindern im Allgemeinen nicht (>Rommel et al., 2000, S.149).

Zwischenwirt-Zwischenwirt-Zyklus

Der Zwischenwirt-Zwischenwirt-Zyklus läuft ohne Beteiligung von Katzen ab. Die Infektion des Zwischenwirts erfolgt dabei auf zwei Wegen: Zum einen über die Aufnahme von Bradyzoiten mit dem Fleisch anderer Zwischenwirte sowie andererseits die Übertragung von der Mutter auf das Ungeborene über den Mutterkuchen (diaplazentar).

Der Zwischenwirt-Zwischenwirt-Zyklus spielt bei der Verbreitung der Toxoplasmose des Menschen und des Erregers überhaupt eine mindestens genauso große Rolle wie die Ansteckung über die von Katzen ausgeschiedenen Oozysten. Die Aufnahme der Bradyzoiten erfolgt vorwiegend über den Verzehr von Muskulatur infizierter Zwischenwirte, beim Menschen vor allem durch rohes Schweine- und Schafffleisch. Die Bradyzoiten sind sehr widerstandsfähig, sie bleiben bei 4 °C Kühlschranktemperatur bis zu 3 Wochen infektiös. Lediglich Einfrieren (< -12 °C für mind. 2 Tage) oder Temperaturen über 70 °C (Kerntemperatur) töten sie ab (>Kijlstra & Jongert, 2008).



Schematische Darstellung des Infektionszyklus von *T. gondii*

Beschreibung: life cycle of *Toxoplasma gondii*, Datum: 14.03.2010, Quelle: wikipedia,
Genehmigung: Dieses Werk wurde von seinem Urheber LadyofHats als **gemeinfrei** veröffentlicht. Dies gilt weltweit.
LadyofHats gewährt jedem das bedingungslose Recht, dieses Werk für jedweden Zweck zu nutzen

Gefahr für die Katze?

Folgende Fragen sollen unter anderem Beantwortung finden:

- Ist die Katze nur als Überträger von *Toxoplasma gondii* für Menschen von Bedeutung oder kann sie auch selbst an Toxoplasmose erkranken?
- Bestehen bei einer Erstinfektion der Katze, besonders einer trächtigen, erhebliche Risiken für die Katze selbst und ihre Föten ?
- Kann sich die (trächtige) Katze nur über infiziertes rohes Fleisch anstecken?
- Gibt es in der Veterinär-Medizin eine Titerbestimmung für Katzen, analog der in der Humanmedizin?
- Besteht bei der "sporadischen" Fütterung von Rohfleisch vermehrt das Risiko einer Erstinfektion ?
- Welche Fleischsorten sind besonders risikorelevant?
- Weshalb ist es schwierig, überhaupt eine Toxoplasma-Infektion als solche zu "erkennen" und nachzuweisen?
- Kann ich Vorsichtsmaßnahmen ergreifen, um das mögliche Risiko einzugrenzen?

Zur Rekapitulation: Katzen machen im Regelfall nur einmal im Leben eine Toxoplasmose durch, anschließend entwickeln sie eine belastbare Immunität, die durch ständigen erneuten Erregerkontakt immer wieder aufgefrischt wird (Prämunität). Inwieweit es zum Ausbruch der Erkrankung kommt, hängt vor allem von der Art der Infektion ab. Bei der Infektion mit Oozysten (Endwirt-Endwirt-Zyklus) erkranken nur etwa 16 % der Tiere, bei der Infektion mit Bradyzoiten (Endwirt-Zwischenwirt-Zyklus) dagegen bis zu 97 %. Auch bei der Erstinfektion verläuft die Erkrankung bei älteren (erwachsenen) Katzen im Regelfall subklinisch, also ohne deutliche Krankheitserscheinungen.

Während der Darmphase des Erregers können allenfalls leichter Durchfall, kurzzeitig Fieber und Lymphknotenschwellungen auftreten. Während der Phase der Parasitenentwicklung außerhalb des Darms (Tachyzoitenphase) können je nach befallenem Organ Husten, Atembeschwerden, Durchfall, Gelbsucht sowie Entzündungen der mittleren Augenhaut (Uveitis, Iritis), der Herzmuskulatur (Myokarditis), der Skelettmuskulatur (Myositis) oder des Gehirns (Enzephalitis) auftreten. Bei Katzenwelpen kann es zu plötzlichen Todesfällen kommen (Kraft et al., 2003, S. 330).

Eine chronische Toxoplasmose kommt nur bei Katzen mit Störungen des Immunsystems vor (z.B. FIV, FIP, Leukose etc.). Sie zeigt sich in zentralnervösen Symptomen wie Gangstörungen oder Schüttelkrämpfen, Magen-Darm-Problemen wie Erbrechen, Durchfall und Abmagerung oder als Entzündung der mittleren und inneren Augenhaut (Chorioretinitis).

Die Diagnose kann während der Ausscheidungsphase durch eine Untersuchung des Kots auf Oozysten mittels Flotationsverfahren gestellt werden. Darüber hinaus können serologisch Antikörper im Blut mittels IFAT nachgewiesen werden. Dabei ist zu beachten, dass der Antikörpernachweis nur auf einen Kontakt mit *T. gondii* hinweist, für eine Erstinfektion sprechen nur ansteigende Titer in einer zweiten Blutprobe nach etwa zwei Wochen. Eine Behandlung ist nur gegen die Toxoplasmen im Darm möglich. Hier werden Sulfonamide oder Clindamycin eingesetzt. Die Oozystenausscheidung lässt sich mit Antiparasitika wie Toltrazuril drastisch vermindern.

Eine Titerbestimmung erfolgt durch Blutuntersuchung über den IgG-Titer (latente und zurückliegende Infektion) und den IgM-Titer (durchlaufen einer akuten Infektion). Indizien für eine frische Infektion sind ein mindestens 4-facher Anstieg der spezifischen IgG-Titer oder das Vorhandensein von IgM-Antikörpern. Post mortem werden Toxoplasmen am

besten immunhistochemisch (IHC, Antikörperfärbung) nachgewiesen. Serologische Untersuchungen geben keinerlei Hinweis auf eine Oozystenausscheidung, da zu Beginn der Patenz im Serum noch keine Antikörper vorhanden sind, während andererseits gegen Ende der Patenz bereits hohe Antikörperspiegel nachweisbar sind (>Rommel et al., 2000, S.513).

Postmortal kann ein Erregernachweis aus suspektem (verdächtigem) Organmaterial durch histologische bzw. fluoreszenzhistologische Untersuchung von Gewebe- oder Organschnitten erfolgen (>Schmidt/Horzinek, 1992, S.390).

In Deutschland haben je nach Untersuchung 45 bis 75 % der Hauskatzen Antikörper gegen *Toxoplasma gondii*. Diese Zahl zeigt jedoch nur, dass die Katzen einmal in ihrem Leben eine Infektion erlebten und damit Oozysten ausschieden. Letzteres geschieht jedoch im Allgemeinen nur bei der Erstinfektion für eine Dauer von bis zu 21 Tagen in Abhängigkeit vom Immunstatus. Das Maximum der Oozystenausscheidung liegt zwischen dem 5. und 8. Tag nach Infektion mit *Toxoplasma*-Zysten.

Infolge der schützenden Immunität sind insgesamt nur etwa 1 bis maximal 2 % (meist erstinfizierte Jungtiere unter 6 Monaten) Oozystenausscheider. Der meist subklinische Verlauf der Toxoplasmose bei Katzen und das damit verbundene **meist nicht rechtzeitige Erkennen der Infektion** leisten der Verbreitung von *Toxoplasma gondii* Vorschub. So liegt der Prozentsatz von Oozystenausscheidern nach Ansteckung mit sporulierten Oozysten bei 16 %, mit Tachyzoiten bei 20 % und mit Bradyzoiten (in Zysten) bei 97 %. Das unterstreicht die besondere Rolle des rohen Futterfleisches und wohl auch der Beutetiere bei der Ansteckung mit *T. gondii* (Schmidt/Horzinek, 1992, S.388).

Um die Infektion von Zwischenwirten zu verhindern, muss der Eintrag von Oozysten in die Umwelt möglichst gering gehalten werden. Katzen sollten keinen Zugang zu Schweine- oder Schafställen erhalten (das Fleisch dieser Tiere ist die häufigste Infektionsquelle). Katzenkot sollte stets unschädlich beseitigt werden, zumindest für Wohnungskatzen lässt sich dies realisieren. Ausläufe in größeren Katzenhaltungen sollten regelmäßig mit Dampfstrahlern gereinigt werden, nahezu alle handelsüblichen Desinfektionsmittel sind gegen die Oozysten wirkungslos.

Die wichtigste prophylaktische Maßnahme für Katzen ist die Verfütterung von ausschließlich erhitztem oder längere Zeit durchgefrorenem Fleisch zur Unterbrechung des Endwirt-Zwischenwirt-Zyklus oder die ausschließliche Verwendung von Fertigfutter, was insbesondere bei reinen Wohnungskatzen die Infektionsgefahr äußerst gering werden lässt. Bei Freigängern ist durch die Aufnahme von Nagetieren aber kein wirksamer Infektionsschutz möglich. Ein Impfstoff für Katzen zur Toxoplasmoseprophylaxe ist in Entwicklung.

Besonderes Risiko für die trächtige Katze?

Bekannt ist bereits aus der Humanmedizin, dass eine *Toxoplasma*-Erstinfektion für die schwangere Frau und ihr Ungeborenes ein großes Risiko bedeutet. Die vorbeugenden Maßnahmen zur Verhinderung sind hinlänglich bekannt.

Zur pränatalen (konnatalen) Toxoplasmainfektion auf diaplazentarem Weg kommt es dann, wenn sich Frauen während der Schwangerschaft erstmals infizieren. Das Infektionsrisiko für die Frucht variiert mit dem Stadium der Schwangerschaft, in der die Erstinfektion erfolgt. Während des ersten Trimenons beträgt es ca. 15 % und nimmt zum dritten Trimenon auf ca. 70 % zu. Offensichtlich führen Frühinfektionen zum Abort,

während bei später erfolgter Infektion irreparable Schäden im zentralen Nervensystem (ZNS) und/oder im Auge im Vordergrund stehen (>Kraft et al., 2003, S. 317).

Im ersten Trimenon der Schwangerschaft werden die Toxoplasmen eventuell noch durch maternale Antikörper abgefangen, sie können aber auch zu Frühaborten führen. Besondere Gefahr für den Fötus besteht im zweiten und dritten Trimenon, weil die Erreger jetzt durch die größere Zelldichte per continuitatem (kontinuierlich) eine schnellere Ausbreitung im kindlichen Organismus vollziehen können. So ist in 50 % der Erstinfektionen der Mutter mit Fruchtinfectionen zu rechnen (>Kraft et al., 2003 S.329).

Bei einer konnatalen, diaplazentar übertragenen Toxoplasma-Infektion der Katze kommt es zur Geburt von vitaldeprimierten, teilweise auch hypotrophen (schwach entwickelt) Föten, wobei nicht immer der ganze Wurf betroffen sein muss, sondern sich diese Erscheinung auf Einzeltiere beschränkt.

Bei Erstkontakt mit diesem Erreger führen diaplazentare Infektionen des Embryos zu schwersten Hirnschäden (>Kraft et al., 2003, S. 791).

Dubey et al (2009) schreiben auf S.1021: Parasitemia during pregnancy can cause placentitis followed by spread of tachyzoites to the fetus. In people or sheep, congenital transmission occurs usually when the woman or ewe becomes infected during pregnancy. Little is known of transplacental toxoplasmosis in dogs. Many kittens born to queens infected with *T. gondii* during gestation became infected transplacentally or via suckling. Clinical illness is common, varying with the stage of gestation at the time of infection, and some newborn kittens shed oocysts.

The type and severity of clinical illness with *T. gondii* infections are dependent on the degree and localization of tissue injury. Why some infected dogs or cats develop clinical toxoplasmosis while others remain well is not fully understood. Age, sex, host species, strain of *T. gondii*, number of organisms, and stage of the parasite ingested may account for some of the differences. Postnatally acquired toxoplasmosis is generally less serious than prenatally acquired infection. Stress may also aggravate *T. gondii* infection.

Und weiter auf S. 1022: Clinical toxoplasmosis is most severe in transplacentally infected kittens. Affected kittens may be stillborn or may die before weaning. Kittens may continue to suckle until death. In 100 cats with histologically confirmed toxoplasmosis, clinical syndromes were diverse but infection of pulmonary (97.7%), CNS (96.4%), hepatic (93.3%), pancreatic (84.4%), cardiac (86.4%), and ocular (81.5%) tissues were most common. Clinical signs may be sudden or may have a slow onset. The disease may be rapidly fatal in some cats with severe respiratory or CNS signs.

Weiter auch auf S.1024: Once infected, animals harbor toxoplasmic tissue cysts for life. IgG in kittens born to chronically infected queens is transferred in colostrum and persists for 8 to 12 weeks after birth. Serologic surveys indicate that *T. gondii* infections are prevalent worldwide.

Übersetzung:

S. 1021: Parasitämie während der Schwangerschaft/Trächtigkeit kann eine Infektion der Plazenta verursachen, in deren Folge die Tachyzoiten schon auf den Fötus übertragen werden. Bei Menschen oder Schafen tritt eine vorgeburtliche Übertragung üblicherweise dann auf, wenn sich die Frau bzw. das Mutterschaf während der Schwangerschaft infizieren. Es ist nur wenig bekannt über die transplazentare Toxoplasmose bei Hunden. Viele der Kitten, die von Katzenmüttern geboren wurden, die sich während der Trächtigkeit mit *Toxoplasma gondii* infizierten, wurden transplazentar infiziert oder durch das Säugen. Klinische Erkrankungen sind häufig, sie variieren je nach Stadium der Trächtigkeit zum Zeitpunkt der Infektion, und einige Neugeborene schießen Oozysten mit dem Kot aus. Die Art und die Schwere der Erkrankung durch eine *T. gondii*-Infektion sind abhängig vom Grad und der Lokalisation der Gewebeschädigungen. Warum einige infizierte Hunde oder

Katzen eine klinische Toxoplasmose entwickelten und andere nicht, konnte nicht gänzlich geklärt werden. Alter, Geschlecht, Art des Zwischenwirts, T. gondii-Stamm, Anzahl der Organismen und das Entwicklungsstadium des Parasits, welcher aufgenommen wurde, könnten für einige der Unterschiede von Bedeutung sein. Nachgeburtlich erworbene Toxoplasma gondii-Infektionen sind generell nicht so schwerwiegend wie vorgeburtliche. Stress könnte ebenfalls eine T. gondii-Infektion verstärken.

Und weiter auf S. 1022: Die klinische Toxoplasmose verläuft am schwersten bei diaplazentar (durch die Plazenta) infizierten Kitten. Infizierte Kitten werden totgeboren oder sterben vor der Entwöhnung. Kitten können das Saugen bis zum Tod fortsetzen. Bei 100 Katzen mit histologisch nachgewiesener Toxoplasmose waren die klinischen Syndrome unterschiedlich, aber Infektionen des Gewebes von Lunge (97,7%), zentralem Nervensystem (ZNS; 96,4%), Leber (93,3%), Bauchspeicheldrüse (84,4%), Herz (86,4%) und Augen (81,5%) waren am häufigsten. Klinische Anzeichen können plötzlich auftreten oder langsam entstehen. Diese Erkrankung kann bei einigen Katzen mit schweren Atemwegs- oder ZNS-Symptomen schnell tödlich verlaufen.

Weiter auch auf S.1024: Einmal infiziert, beherbergen Tiere die Toxoplasma-Gewebezysten lebenslang. IgG-Antikörper werden mit dem Kolostrum der chronisch infizierten Mutterkatzen an die Kitten weitergegeben und sind noch 8 bis 12 Wochen nach der Geburt vorhanden. Serologische Reihenuntersuchungen zeigen, dass Toxoplasma gondii-Infektionen weltweit verbreitet sind.

Fazit:

- Der Hauptanteil der Katzenpopulation ist latent infiziert mit T. gondii.
- Die Katze kann selbst an Toxoplasmose erkranken.
- Nur bei einer Erstinfektion werden Oozysten ausgeschieden (in wenigen Fällen auch bei Folgeinfektionen).
- Hauptinfektionsquellen sind mit Gewebezysten infiziertes Fleisch oder Oozysten im Kot.
- Weitere Infektionsquellen sind z. B. Nager, Erdreich, Wasser, Wind, Vögel, Insekten, fremde Katzen, Wiesen und Weiden.
- Ggf. Verzicht auf rohes Fleisch, stattdessen Fertigfutter, Nassfutter.
- Rohes Fleisch vor dem Verfüttern entweder einfrieren oder erhitzen.
- Rohe Fleischsorten differenzieren (besonders infektiös: Schwein, Schaf, Lamm, Ziege).
- Weniger infektiös sind: Rind, Pferd, Geflügel (Achtung: Salmonellengefahr).
- Eine Titerbestimmung ist möglich und sinnvoll.
- Die Erstinfektion einer trächtigen Katze stellt eine große, meist tödliche Gefahr für die Föten dar!!!
- Der Nachweis einer Toxoplasma-Infektion ist schwierig aufgrund der unspezifischen Krankheitssymptome, wie vorübergehender Durchfall.
- Eine spätere, nicht sofortige Untersuchung auf den Erreger kann ggf. schon in die nicht mehr nachweisbaren Phasen fallen.
- Hauptsächlich bzw. ausschließlich roh gefütterte Katzen unterliegen weniger der Gefahr einer Erstinfektion während einer Trächtigkeit.

Quellenverweise:

Dubey, J. P., D. S. Lindsay, M. R. Lappin (2009): Toxoplasmosis and other Intestinal Coccidial Infections in Cats and Dogs. *Vet. Clin. Small Anim.* 39: 1009–1034.

Kraft, W., U. M. Dürr & K. Hartmann (2003): Katzenkrankheiten - Klinik und Therapie, 5. Auflage, Verlag M. & H. Schaper, Alfeld – Hannover.

Kijlstra, A., & E. Jongert (2009): Toxoplasma-safe meat: close to reality? *Trends in Parasitology* 25 (1): 18-22.

Rommel, M., J. Eckert, E. Kutzer, W. Körting & T. Schnieder (2000): *Veterinärmedizinische Parasitologie*, 5. Auflage, Parey, Berlin.

Schmidt, V., & M. Ch. Horzinek (1992): *Krankheiten der Katze*, Band 1, Gustav Fischer Verlag, Jena.

Toxoplasmose. <http://de.wikipedia.org/wiki/Toxoplasmose>

Alle Daten und Angaben wurden sorgfältig und nach bestem Wissen und Gewissen zusammengestellt!

Wir bedanken uns besonders für die tatkräftige und fachliche Unterstützung sowie die umfangreiche Fachliteratur, die uns Frau Dr. Fergenbauer-Kimmel zur Verfügung gestellt hat. Ohne diese wäre ein solch komplexer Artikel in dieser Form sicher nicht zustande gekommen.

Interessante Links zu Studien und Arbeiten:

Toxoplasmosis and other intestinal Coccidial Infections in Cats and Dogs

Dubey, J. P., D. S. Lindsay & M. R. Lappin (2009), *Vet. Clin. Small Anim.* 39: 1009–1034.
<http://ddr.nal.usda.gov/bitstream/10113/46982/1/IND44469328.pdf>

Update on the diagnosis and management of Toxoplasma gondii infection in cats

Lappin, M. R. (2010), *Topics in Companion Animal Medicine* 25 (3): 136-141.

<http://actualidadveterinaria.files.wordpress.com/2011/08/update-on-the-diagnosis-and-management-of-toxoplasma-gondii-infection-in-cats.pdf>

Toxoplasma-safe meat: close to reality?

Kijlstra, A., & E. Jongert (2009), *Trends in Parasitology* 25 (1): 18-22.

http://www.hkmacme.org/course/2009BW04-05-00/ID%20CS_Apr.pdf

Clinical ocular toxoplasmosis in neonatal kittens.

Powell, C. C., & M. R. Lappin (2001), *Vet Ophthalmol.* 4 (2): 87-92.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11422988>

Congenital toxoplasmosis in Abyssinian cats

Dubey, J. P., I. Johnstone, V. H. Menrath & M. J. Topper (1989), *Veterinary Parasitology*, 32 (2-3): 261-264.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2773276>

Fatal Neonatal. Toxoplasmosis in a Bobcat. (*Lynx rufus*)

Dubey, J. P., W. J. Quinn & D. Weinandy (1987), *Journal of Wildlife Diseases* 23 (2): 324-327.

<http://www.jwildlifedis.org/cgi/reprint/23/2/324.pdf>

Diagnosis of induced toxoplasmosis in neonatal cats.

Dubey, J. P., M. R. Lappin & P. Thulliez (1995), *J Am Vet Med Assoc.* 207 (2): 179-185.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7601711>

Lesions of Neonatally Induced Toxoplasmosis in Cats

Dubey, J. P., M. E. Mattix & T. P. Lipscomb (1996), *Vet Pathol* 33: 290-296.

<http://vet.sagepub.com/content/33/3/290.full.pdf>

Enzyme-linked immunosorbent assays for the detection of *Toxoplasma gondii*-specific antibodies and antigens in the aqueous humor of cats.

Lappin, M. R., S. M. Roberts, M. G. Davidson, C. C. Powell & J. S. Reif JS (1992), *J Am Vet Med Assoc* 201 (7): 1010-1016.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1429123>

Lesions of neonatally induced toxoplasmosis in cats

Dubey, J. P., M. E. Mattix & T. P. Lipscomb (1996), *Vet Pathol.* 33 (3): 290-295.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8740702>

Neonatal toxoplasmosis in littermate cats

Dubey, J. P., & J. L. Carpenter JL (1993), *J Am Vet Med Assoc.* 203 (11): 1546-1549.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8288476>

***Toxoplasma gondii* antigen recognition by serum immunoglobulins M, G, and A of queens and their neonatally infected kittens**

Cannizzo, K. L., M. R. Lappin, C. M. Cooper & J. P. Dubey (1996), *Am J Vet Res.* 57 (9): 1327-1330

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8874728>

***Toxoplasma gondii*: Infection natural congenital in cattle and an experimental inoculation of gestating cows with oocysts**

Costa, G. H. N, A. J. da Costa, W. D. Z. Lopes, K. D. S. Bresciani, T. R. dos Santos, C. R. Esper & A. E. Santana (2011), *Experimental Parasitology* 127 (1): 277-281.

http://www.sciencedirect.com/science?_ob=MIimg&_imagekey=B6WFH-50V5NMS-1-3&_cdi=6795&_user=10&_pii=S0014489410002705&_origin=&_coverDate=01%2F31%2F

[2011&_sk=998729998&view=c&wchp=dGLbVIW-zSkzk&md5=8008fdafb431a2ba4ebb0090de0f30bc&ie=/sdarticle.pdf](http://www.uesc.br/cursos/pos_graduacao/mestrado/animal/bibliografias/george_alexandremunhoz/artigo2.pdf)

Neosporosis, Toxoplasmosis and Sarcocystosis in Ruminants

Dubey, J. P., & D. S. Lindsay (2006), *Vet Clin Food Anim* 22: 645–671.

http://www.uesc.br/cursos/pos_graduacao/mestrado/animal/bibliografias/george_alexandremunhoz/artigo2.pdf

**Lesen Sie hier über unsere traurigen Erfahrungen mit der Spezies
Toxoplasma gondii**

[Die Katastrophe - VringosVeedel's H-Kitten 2011](#)

Vringos Veedel's
Abessinier