

Aus dem Department für Pathobiologie  
der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Institut für Parasitologie  
(Leiterin: Univ.Prof. Dr.med.vet. Anja Joachim)

## **Zoonotische Protozoen des Gastrointestinaltrakts bei Tierheimkatzen: eine Beobachtungsstudie in Kärnten**

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von

Janina Mayr

Wien, im Februar 2022

Betreuerin: Univ.Prof. Dr.med.vet. Anja Joachim  
Institut für Parasitologie  
Department für Pathobiologie  
Veterinärmedizinische Universität Wien

Begutachter: Priv.-Doz. Dr.med.vet Michael Leschnik  
Klinische Abteilung für Interne Medizin Kleintiere  
Veterinärmedizinische Universität Wien

## INHALTSVERZEICHNIS

1.	EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG .....	1
2.	LITERATURÜBERSICHT .....	2
2.1.	ENDOPARASITEN MIT ZOONOTISCHEM POTENTIAL BEI DER KATZE: ÜBERSICHT .....	2
2.2.	<i>GIARDIA</i> SPP. ....	3
2.2.1.	Taxonomie und Biologie .....	3
2.2.2.	Lebenszyklus .....	3
2.2.3.	Übertragung .....	4
2.2.4.	Epidemiologie und Krankheitsbild bei der Katze .....	4
2.2.5.	Diagnose und Bekämpfung .....	4
2.2.6.	Zoonotisches Potential .....	5
2.3.	<i>TOXOPLASMA GONDII</i> .....	6
2.3.1.	Taxonomie und Biologie .....	6
2.3.2.	Lebenszyklus .....	6
2.3.3.	Übertragung .....	7
2.3.4.	Epidemiologie und Krankheitsbild bei der Katze .....	8
2.3.5.	Diagnose und Bekämpfung .....	9
2.3.6.	Zoonotisches Potential .....	10
2.4.	<i>CRYPTOSPORIDIUM</i> SPP. ....	11
2.4.1.	Taxonomie und Biologie .....	11
2.4.2.	Lebenszyklus .....	11
2.4.3.	Übertragung und Krankheitsbild bei der Katze .....	12
2.4.4.	Epidemiologie .....	13
2.4.5.	Diagnose und Bekämpfung .....	13
2.4.6.	Zoonotisches Potential .....	14
2.5.	<i>TRITRICHOMONAS FOETUS</i> .....	15
2.5.1.	Taxonomie und Biologie .....	15
2.5.2.	Lebenszyklus .....	15
2.5.3.	Übertragung und Krankheitsbild bei der Katze .....	15
2.5.4.	Epidemiologie .....	16
2.5.5.	Diagnose und Bekämpfung .....	17
2.5.6.	Zoonotisches Potential .....	17
3.	TIERE, MATERIAL UND METHODIK .....	19
3.1.	BETRIEBE UND TIERMATERIAL .....	19
3.2.	METHODIK .....	19
3.2.1.	Flotation .....	19
3.2.2.	Schnelltests .....	20
3.2.3.	InPouch®-Verfahren .....	20
3.2.4.	PCR .....	21
3.3.	BEFRAGUNG ZUM PRÄVENTIONSKONZEPT VON <i>TOXOPLASMA GONDII</i> .....	24
3.4.	STATISTIK .....	25
4.	ERGEBNISSE .....	26
4.1.	<i>GIARDIA DUODENALIS</i> .....	26

4.1.1.	Flotation.....	26
4.1.2.	Schnelltests .....	26
4.1.3.	PCR und Genotypisierung.....	26
4.2.	<i>TOXOPLASMA GONDII</i> .....	26
4.2.1.	Flotation.....	26
4.2.2.	Ergebnisse der Befragung zum Schutz von Beutetieren als Quelle für Toxoplasmeninfektionen.....	27
4.3.	<i>CRYPTOSPORIDIUM SPP.</i> .....	27
4.3.1.	Flotation.....	27
4.3.2.	Anteil an positiven Schnelltests.....	27
4.3.3.	Ergebnisse der PCR Diagnostik.....	28
4.3.4.	Färbung mit Karbolfuchsin .....	28
4.4.	<i>TRITRICHOMONAS FOETUS</i> .....	28
4.5.	MEHRFACHINFEKTIONEN.....	28
4.6.	VERTEILUNG DER POSITIVEN TIERE UNTER DEN TIERHEIMEN.....	29
5.	DISKUSSION .....	32
5.1.	ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE .....	32
5.2.	VERGLEICH DER ERGEBNISSE MIT ANDEREN UNTERSUCHUNGEN .....	32
5.3.	RISIKOFAKTOR TIERHEIM FÜR ENDOPARASITÄRE ERKRANKUNGEN .....	33
5.4.	NACHWEIS VON <i>TRITRICHOMONAS FOETUS</i> .....	35
5.5.	VERGLEICH VERSCHIEDENER TESTVERFAHREN FÜR <i>GIARDIA DUODENALIS</i> .....	35
5.6.	GENOTYPEN BEI <i>GIARDIA DUODENALIS</i> .....	37
5.7.	SENSITIVITÄT UND SPEZIFITÄT DES SCHNELLTESTS BEI <i>CRYPTOSPORIDIUM SPP.</i> .....	37
5.8.	PRÄVALENZ UND PRÄVENTION VON <i>TOXOPLASMA GONDII</i> BEI KATZEN.....	38
6.	ZUSAMMENFASSUNG .....	39
7.	SUMMARY .....	40
8.	LITERATURVERZEICHNIS.....	<b>FEHLER! TEXTMARKE NICHT DEFINIERT.</b>
9.	ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS .....	48

## 1. Einleitung und Fragestellung

Katzen können von einer Reihe gastrointestinaler Parasiten befallen sein, unter denen etliche auch den Menschen infizieren können. Dazu gehören einige Protozoen wie *Toxoplasma gondii*, *Cryptosporidium parvum* und die zoonotischen Genotypen von *Giardia duodenalis*, Vertreter der Bandwürmer aus den Familien der Dipylidiidae und der Taeniidae sowie Rundwürmer verschiedener Taxa, allen voran Vertreter der Spul- und Hakenwürmer (Baneth et al. 2016, Deplazes et al. 2021).

In Tierheimen stellen Katzen (ebenso wie Hunde) bezüglich übertragbarer Krankheiten eine besondere Population dar. Ihre Herkunft ist häufig unbekannt, ebenso ihr Impf- und Entwurmungsstatus, so dass bei Aufnahme von einer höheren Wahrscheinlichkeit einer Infektion ausgegangen werden muss. Außerdem ist auch der Stress, dem die Tiere im Tierheim ausgesetzt sind meist höher, was das Immunsystem der Tiere zusätzlich schwächt. Während ihres Aufenthaltes im Tierheim sind sie aufgrund der oft hohen Populationszahlen und -dichte überdurchschnittlich stark in Kontakt mit Artgenossen. Diese erhöhte Exposition erfordert ein gezieltes Screening des Infektionsstatus‘ von Katzen in solchen Einrichtungen, um die Verbreitung von Parasiten unter den Tieren, auf andere Tierarten und auch auf Menschen so effektiv wie möglich kontrollieren zu können.

Die vorliegende Studie ist Teil eines größeren Projekts zu Zoonoseerregern bei Katzen und Hunden in Kärntner Tierheimen, das insgesamt fünf Diplomarbeiten umfasst. Zwei davon widmen sich bakteriellen Zoonoseerregern, drei Arbeiten (einschließlich der vorliegenden) den Parasiten. Das Projekt wurde in Kooperation mit der Kärntner Landesregierung und dem Institut für Lebensmittelsicherheit und Umwelt (ILV) in Klagenfurt durchgeführt. Dafür wurden Kotproben von Tieren aus vier verschiedenen Kärntner Tierheimen gesammelt und untersucht. Zusätzlich wurden Daten zu den Tieren und dem Management der Tierheime gesammelt.

Diese Arbeit befasst sich mit den protozoären Zoonoseerregern bei Katzen aus den vier Tierheimen. Ziel der Arbeit war es, gastrointestinale Protozoen mit Zoonosepotential mittels parasitologischer und molekularer Methoden zu erfassen und zu charakterisieren.

## 2. Literaturübersicht

### 2.1. Endoparasiten mit zoonotischem Potential bei der Katze: Übersicht

Bei Katzen sind Vertreter aus vier Gattungen von Protozoen, zwei Gattungen von Mikrosporidien, vier Gattungen von Cestoden, zwei Gattungen von Trematoden und zwei Gattungen von Nematoden, die den Gastrointestinaltrakt von Hauskatzen besiedeln können, als Zoonoseerreger beschrieben (Tab. 1). Die Übertragung der Erreger auf den Menschen erfolgt meist oral (als Schmierinfektion oder alimentär). Die Ausscheidung der genannten Erreger kann bei infizierten Katzen koproskopisch nachgewiesen werden (Baneth et al. 2016, Deplazes et al. 2021). Da sich die vorliegende Arbeit mit den Protozoen befasst, werden nur diese in weiterer Folge genauer beschrieben. Außerdem wird auch der nicht zoonotische Einzeller *Tritrichomonas foetus* beschrieben, zu dem ebenfalls Untersuchungen im Rahmen dieser Studie durchgeführt wurden.

Tabelle 1: Auswahl zoonotischer gastrointestinaler Parasiten bei Katzen (nach Deplazes et al. 2021).

Parasitenart(en)	Krankheit (Mensch)	Übertragung (Katze → Mensch): Übertragungsstadien
<b>Protozoen</b>		
<i>Cryptosporidium</i> spp.	Kryptosporidiose	Fäkal-oral: Oozysten im Kot
<i>Giardia duodenalis</i>	Giardiose	Fäkal-oral: Zysten im Kot
<i>Toxoplasma gondii</i>	Toxoplasmose	Fäkal-oral: Oozysten im Kot
<b>Mikrosporidien</b>		
<i>Encephalitozoon cuniculi</i> <i>Encephalitozoon intestinalis</i> <i>Enterocytozoon bieneusi</i>	Mikrosporidiose	Fäkal-oral: Sporen aus Kot (auch Harn, Sputum)
<b>Cestoden</b>		
<i>Diphyllobothrium latum</i>	Diphyllobothriose	Oral: Plerozerkoide in Fischen
<i>Dipylidium caninum</i>	Dipylidiose	Oral: Zystizerkoide in Flöhen, Haarlingen
<i>Echinococcus multilocularis</i>	Alveoläre Echinokokkose	Oral: Onkosphären in Eiern
<i>Spirometra</i> spp.	Sparganose	Oral: Plerozerkoide z.B. in Fröschen
<b>Trematoden</b>		
<i>Metagonimus yokogawai</i>	Metagonimose	Oral: Metazerkarien in Fischen
<i>Opisthorchis felineus</i>	Opistorchose	Oral: Metazerkarien in Fischen
<b>Nematoden</b>		
<i>Toxocara cati</i>	Larva migrans visceralis	Oral: Larvenstadium L3
<i>Strongyloides</i> spp.	Larva migrans cutanea	Perkutan: aktive Hautinvasion von L3

## 2.2. *Giardia* spp.

### 2.2.1. Taxonomie und Biologie

Die Gattung *Giardia* aus der Familie der Hexamitidae gehört zur Klasse der Trepanonadea und Ordnung der Diplomonadida. Es handelt sich um eine diplozoische Art, das heißt in bestimmten Abschnitten des Lebenszyklus sind zwei einzelne Organismen miteinander assoziiert. Die Vermehrungsstadien (Trophozoiten) haben zwei Kerne und acht Geißeln. Die beiden Kerne besitzen jeweils ein komplettes diploides Genom. Die Umweltstadien (Zysten) haben vier Kerne, Mediankörper und Geißelfragmente. Sie sind die Infektionsstadien des Parasiten. Innerhalb der Gattung werden sechs Arten/Artkomplexe unterscheiden, wobei *Giardia duodenalis* (syn. *Giardia intestinalis*, *Giardia lamblia*) den Menschen und zahlreiche Säugetierarten infiziert. Innerhalb dieser Art werden acht verschiedene Genotyp-Gruppen mit unterschiedlichen Wirtsspektren unterschieden (Deplazes et al. 2021):

- Gruppe A (*G. duodenalis*): Mensch, Hund, Katze
- Gruppe B (*G. enterica*): Mensch, Hund, Katze, Vögel
- Gruppe C/D (*G. canis*): Hund und andere Kaniden
- Gruppe E (*G. bovis*): Rind und andere Paarhufer
- Gruppe F (*G. cati*): Katzen
- Gruppe G (*G. simondi*): Ratten
- Gruppe H: Meeressäugetiere

Die Genotyp-Gruppen A und B, die ein breites Wirtsspektrum haben und zoonotisch sein können, unterteilen sich weiter in die Subtypen AI, AII, AIII, BIII und BIV (Dashti et al. 2021). Die Genotypen unterscheiden sich unter anderem in ihren Oberflächenantigenen, die die Wirtsspezifität bestimmen. Es kann allerdings immer wieder zu Kreuzinfektionen kommen. So wurden bei Nutztieren auch schon Zysten vom Genotyp C oder D gefunden. Außerdem kommt es beim Menschen selten auch zu Infektionen mit dem Genotyp E und F (Beck und Pantchev 2008, Cacciò et al. 2018).

### 2.2.2. Lebenszyklus

Nach oraler Aufnahme der vierkernigen Zysten werden im Duodenum die Trophozoiten freigesetzt, die sich dort vermehren. Durch longitudinale Zweiteilung entstehen weitere Trophozoiten, die die Schleimhautoberfläche und das Lumen des Duodenums und proximalen Jejunums besiedeln. Im distalen Jejunum bilden sich aus den Trophozoiten wieder Zysten.

Dabei teilen sich die Kerne, aber nicht das Zytoplasma, wodurch aus den 2-kernigen Trophozoiten 4-kernige Zysten entstehen, die dann mit dem Kot ausgeschieden werden. Die Präpatenz beträgt bei Hund und Katze meist nur 4-16 Tage, die Patenz hingegen Wochen bis Monate (Deplazes et al. 2021).

### **2.2.3. Übertragung**

Die Übertragung erfolgt fäkal-oral durch Aufnahme der Zysten aus der Umwelt. Ein infiziertes Tier kann über Wochen bis Monate sehr viele Zysten ausscheiden (Deplazes et al. 2021). Die Zysten überleben besonders gut in feuchter, kühler Umgebung. Bei 21°C können sie bis zu einem Monat überleben, bei 37°C nur 4 Tage (Beugnet et al. 2018).

### **2.2.4. Epidemiologie und Krankheitsbild bei der Katze**

Die Prävalenz von *G. duodenalis* liegt bei Hunden und Katzen bei 3-15%, kann bei Jungtieren aber auch deutlich höher, bei bis zu 70%, sein (Deplazes et al. 2021). Man geht davon aus, dass ca. 10% der Kleintiere, die an Durchfall erkranken, mit *G. duodenalis* befallen sind (Beugnet et al. 2018). Beim Menschen gilt der Erreger als einer der meistverbreiteten Parasiten weltweit, die Prävalenz liegt in Industrieländern bei 2-7% und in Entwicklungsländern bei 20-30%; auch hier sind Kinder deutlich häufiger betroffen (Dixon 2021).

Die Infektion verläuft oft inapparent. Bei jungen Tieren kann es nach einer Inkubationszeit von ca. einer Woche entweder zu einer akuten Form der Erkrankung mit wässrigem Durchfall oder der chronischen Form mit pastösem, faulig stinkendem, fettigem Durchfall kommen, wobei die chronische Form deutlich häufiger auftritt. Die Tiere haben meist noch Appetit, verlieren aber durch den Durchfall meist an Gewicht und trinken mehr (Beugnet et al. 2018).

### **2.2.5. Diagnose und Bekämpfung**

Der Nachweis ist oft schwierig, da der Erreger schubweise ausgeschieden wird, daher sollte der Kot an mehreren Tagen hintereinander untersucht werden (Deplazes et al. 2021). Kommerzielle Schnelltests können zum Nachweis von Koproantigen verwendet werden (Sensitivität ca. 92,5% im Vergleich zu Immunfluoreszenz; (Saleh et al. 2019)). In der Flotation sind die kleinen, halbmondförmige Zysten (8-15x7-10 µm) sichtbar. Diese verformen sich jedoch häufig und können daher leicht übersehen oder verwechselt werden. Um den Genotypen zu differenzieren, muss eine PCR mit anschließender Sequenzierung durchgeführt werden (Schmäscke 2015).

Zur Behandlung von *G. duodenalis* bei Hund und Katze kann Metronidazol (15-25 mg/kg per os 1-2x/Tag für 5-7 Tage) oder Metronidazol-Benzoesäure verwendet werden. Dieses Antibiotikum ist vor allem bei einer zusätzlichen Infektion mit *Clostridium* spp. indiziert. Wenn eine Reinfektion klinisch bestätigt wurde, kann auch Fenbendazol (50 mg/kg per os) für 3-5 Tage verabreicht werden oder Fenbendazol in Kombination mit Pyrantel. Ronidazol kann auch verwendet werden, dabei kann es aber, wie bei Metronidazol, zu neurotoxischen Nebenwirkungen bei der Katze kommen, weshalb eine engmaschige Überwachung der Tiere empfohlen wird. Da eine überstandene Infektion nicht zu einer permanenten Immunität führt, kommt es in kontaminierter Umgebung oft zu Reinfektionen, die schwer von einer persistierenden Infektion zu unterscheiden sind. Die Zysten können mittels Dampfreinigung und Desinfektionen mit quaternären Ammoniumstrukturen von Oberflächen abgetötet werden (Tangtrongsup und Scorza 2010).

#### **2.2.6. Zoonotisches Potential**

Die humane Giardiose wurde 2004 auf die Liste der Neglected Diseases der WHO gesetzt. Die Übertragung findet vor allem durch die Aufnahme von Zysten aus verschmutztem Wasser statt (Dixon 2021). Die Krankheit kommt weltweit vor, wobei die Infektionsrate in Nicht-Industrieländern deutlich höher ist. Die meisten gemeldeten Fälle stammen jedoch aus Europa und Nordamerika aufgrund der besser entwickelten Meldesysteme. Ein häufiges Symptom von Giardiose bei Kindern ist die Unterernährung durch eine schlechtere Resorption von Nährstoffen. In einer Studie mit 30 erkrankten Kindern konnte ein signifikant niedrigeres Körpergewicht und deutlich niedrigere Eisenwerte im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe festgestellt werden. Diese Wachstumsverzögerungen können bis zu vier Monate nach Abklingen der akuten Durchfallssymptome auftreten. Es konnten auch Auswirkungen auf die geistige Entwicklung festgestellt werden, wie Sprachentwicklung und kognitive Fähigkeiten (Simsek et al. 2004). Die Ansteckung erfolgt am häufigsten über die Aufnahme von kontaminiertem Wasser oder durch direkte Übertragung von Mensch zu Mensch. Oft wechselt der Übertragungsweg auch von einer Umweltkontamination zu einer zwischenmenschlichen Übertragung. Der häufigste humanpathogene Genotyp, der bei Tieren vorkommt, ist Genotyp A. Doch das Auftreten des gleichen Genotyps bei Menschen und Tieren ist noch kein Beweis für eine zoonotische Übertragung. In Studien zur zoonotischen Übertragung von Giardien in Thailand konnte bei Hunden, die eng mit Menschen zusammenleben, Genotyp A am häufigsten identifiziert werden, was nahelegt, dass Hunde als Reservoir für Giardiose bei Menschen fungieren können. In Südamerika konnten bei Hunden,

die eng mit Menschen zusammenleben, ähnlich Ergebnisse gefunden werden. Hier konnten in 167 Hundeproben Subtyp A oder B gefunden werden und nur in 67 Proben die hundespezifischen Typen C und D. Bezüglich der Subtypen AI, AII und AIII konnte eine häufigere Infektion des Menschen mit AII beobachtet werden, während Tiere häufiger mit Subtyp AI infiziert sind (Feng und Xiao 2011).

## **2.3. *Toxoplasma gondii***

### **2.3.1. Taxonomie und Biologie**

*Toxoplasma gondii* aus der Familie der Sarcocystidae gehört zur Klasse der Conoidasia und zur Ordnung der Eucoccodiorida. Es handelt sich um die einzige Art der Gattung der *Toxoplasma* (Beugnet et al. 2018). Es können drei verschiedene Genotypen unterschieden werden (Typ I-III), die sich in ihrer Virulenz und Pathogenität unterscheiden (Innes 2010). Typ I ist sehr virulent und kommt gemeinsam mit dem vorwiegend apathogenen Typ III hauptsächlich in Südamerika vor. In Europa und Nordamerika werden 70-80% der Infektionen von Typ II ausgelöst. Dieser ist relativ avirulent und löst selten klinische Symptome aus (Robert-Gangneux und Dardé 2012).

Die Oozysten von *T. gondii* sind klein und haben nur einen Durchmesser von 10-14 µm. Sie enthalten zwei Sporozysten mit jeweils vier Sporozoiten und einen ovalen Sporozystenrestkörper. Das pathogene Stadium, die Tachyzoiten, sind halbmondförmige Zellen, die 4-7 x 2-3 µm groß sind (Schmäschke 2015).

### **2.3.2. Lebenszyklus**

*Toxoplasma gondii* hat einen komplexen Lebenszyklus. Der Erreger ist fakultativ heteroxen, einzige Endwirte sind Feliden, vor allem Hauskatzen. Als Zwischenwirte können verschiedene Säuger, Vögel und (als Fehlzwischenwirt) auch der Mensch auftreten. Die Zwischenwirte nehmen die sporulierten Oozysten aus der Umwelt oral auf. Nach einer kurzen enteralen Phase findet eine extraintestinale Proliferation von Tachyzoiten statt. Dieses Stadium vermehrt sich schnell, ist pathogen und wird auch vom Immunsystem erkannt. Mit beginnender Reaktion des Immunsystems kommt es zu einem Wechsel der Stadien zu den sich langsam teilenden, weniger pathogenen Bradyzoiten. Diese bilden in verschiedenen Geweben, einschließlich Muskulatur oder Nervengewebe, Zysten und können jahrelang im Wirt persistieren (Deplazes et al. 2021).

Die geschlechtliche Vermehrung von *T. gondii* findet ausschließlich im Endwirt statt. Dieser nimmt Bradyzoiten mit Gewebezysten aus Beutetieren oral auf. Nach der Aufnahme von Oozysten kommt es wie beim Zwischenwirt zu einer enteralen Phase mit ungeschlechtlicher Vermehrung des Erregers. Dann werden extraintestinal Tachyzoiten und später Bradyzoiten gebildet. Dabei kann es zu neurologischen Symptomen kommen. Die Bradyzoiten können dann, zum Beispiel infolge einer Immunsuppression, im Gewebe reaktiviert werden. Bei der geschlechtlichen Vermehrung befallen die Bradyzoiten die Enterozyten im Dünndarm und beginnen dort die entereoepitheliale Phase. Es kommt zur Entwicklung von Makrogamonten, aus denen Makrogameten entstehen, und Mikrogamonten, die Mikrogameten bilden. Die Mikrogameten verschmelzen dann mit den Makrogameten und es entsteht eine Zygote. Diese differenziert sich weiter zur unsporulierten Oozyste, die ausgeschieden wird. Die Oozyste sporuliert nach einigen Tagen und es entstehen zwei Sporozysten mit je vier Sporozoiten. Diese ist dann bis zu 1,5 Jahren in der Umwelt infektiös und wird von Beutetieren der Katze oral aufgenommen (Innes 2010). Die Ausscheidung der Oozysten beginnt nach drei bis 10 Tagen und erfolgt intermittierend über sieben bis 21 Tage nach der Infektion, wobei zwischen dem 5. und 8. Tag die meisten Oozysten ausgeschieden werden (Baneth et al. 2016).

### **2.3.3. Übertragung**

Die ausgeschiedenen Oozysten sporulieren temperaturabhängig in zwei bis fünf Tagen und können lange in der Umwelt überleben. Sie sind resistent gegenüber den meisten Desinfektionsmitteln, können aber mit Ammoniak oder Formalin abgetötet werden. Außerdem reagieren sie empfindlich auf hohe Temperaturen über 60°C. Die Übertragung kann einerseits fäkal-oral über die Aufnahme von sporulierten Oozysten aus Boden und Wasser oder über kontaminierte Lebensmittel erfolgen. Außerdem kann Katzenkot, wenn er einige Tage nicht entsorgt wird, eine Quelle von sporulierten Oozysten sein. Andererseits erfolgt die Übertragung auch regelmäßig über den Verzehr von rohem Fleisch, das Bradyzoiten in Form von Gewebezysten enthält (Beugnet et al. 2018). Die vertikale Übertragung auf die ungeborene Frucht während der Schwangerschaft/Trächtigkeit stellt eine weitere Möglichkeit der Weitergabe des Parasiten dar. Bei Schwangeren und trächtigen Tieren, vor allem bei Schafen und Ziegen, kann es bei Erstinfektion in der Schwangerschaft/Trächtigkeit zu einer diaplazentaren Übertragung der Tachyzoiten auf den Fetus kommen. Die Infektion findet fast immer über die Aufnahme von Oozysten statt, die dann als Tachyzoiten im Gewebe proliferieren. Diese können Aborte auslösen oder sich im Nervengewebe des Fetus vermehren

und dort zu schweren Schäden des sich entwickelnden Organs führen (Vargas-Villavicencio et al. 2016).

#### **2.3.4. Epidemiologie und Krankheitsbild bei der Katze**

Unter den Nutztieren ist die Prävalenz weltweit sehr unterschiedlich. Bei Schafen ist die Prävalenz in Europa am höchsten, sie liegt bei adulten Tieren bei 65-89% und ist bei Jungtieren mit 17-22% deutlich niedriger. Die hohen Prävalenzen hängen damit zusammen, dass Schafe im Gegensatz zu anderen Nutztieren sehr viel in Außenhaltung gehalten werden und sich dadurch leicht mit Oozysten im Boden infizieren können (Halos et al. 2010). Rinder hingegen sind deutlich weniger infiziert, die Prävalenz liegt in Europa bei adulten Tieren bei 22,7% und ist bei Kälbern deutlich niedriger (5,9%) (Opsteegh et al. 2011). Die Seroprävalenz bei Schweinen ist in den Industrieländern in den letzten Jahrzehnten stark abgesunken, sie liegt bei unter 5%, was hauptsächlich an den immer höher werdenden Hygienevorschriften speziell in der Schweinehaltung liegt. Der Verzehr von Schweinefleisch spielt als Übertragungsweg im Vergleich zu anderen Fleischarten außerdem eine untergeordnete Rolle, da Schweinefleisch selten roh gegessen wird (Dubey und Jones 2008).

Bei Katzen wird geschätzt, dass weltweit etwa 30-40% der Katzen mit *T. gondii* infiziert sind. Die Seroprävalenzen sind regional sehr unterschiedlich und abhängig vom Klima. In trockenen Gebieten der USA zum Beispiel ist die Prävalenz deutlich niedriger (16,1% in Arizona) als in feuchteren Gebieten (59,2% in Hawaii) (Elmore et al. 2010). In den meisten Ländern ist der Anteil an Katzen, die akut Oozysten ausscheiden, jedoch nicht höher als 1%. Bei einer Feldstudie in Europa wurden zwischen 2004 und 2006 Proben von 24106 Katzen untersucht. Insgesamt waren nur 46 Proben positiv auf *T. gondii*, was 0,11% entspricht (Schaes et al. 2008). In Österreich ist die Seroprävalenz bei Katzen zwischen den Jahren 1987 und 1996 von 76% auf 59% gesunken. Das wird darauf zurückgeführt, dass Katzen immer mehr Fertignahrung bekommen und weniger jagen beziehungsweise mit rohem Fleisch gefüttert werden (Edelhofer und Prossinger 2010).

Bei gesunden, adulten Katzen verläuft die Erkrankung fast immer asymptomatisch. Bei Tieren mit geschwächtem oder bei Jungtieren mit noch nicht ausgebildetem Immunsystem gibt es verschiedene Formen der Toxoplasmose. Die respiratorische Form äußert sich als Bronchopneumonie mit starkem Husten und Atembeschwerden. Bei der nervösen Form ist entweder das zentrale oder das periphere Nervensystem betroffen und es kommt zu Epilepsie, Parese oder Paralyse. Außerdem gibt es noch atypische Formen, bei denen der

Gastrointestinaltrakt oder die Augen in Form einer Pigmentstörung betroffen sein können (Beugnet et al. 2018). Während zentralnervöse Störungen bei Katzen selten auftreten, kann es häufig zu Uveitis oder anderen Pathologien an den Augen kommen. Außerdem haben die erkrankten Katzen oft Fieber (Barr et al. 2002). Nach der Infektion kommt es bei Katzen zu einer lebenslangen intestinalen Immunität (Beck und Pantchev 2008).

### **2.3.5. Diagnose und Bekämpfung**

Bei der koproskopischen Diagnostik ist die geringe Größe der Oozysten zu beachten. Außerdem werden die Oozysten nur über einen kurzen Zeitraum von 2-3 Wochen ausgeschieden, weshalb es trotz teilweise hoher Infektionsraten schwierig ist, diese koproskopisch nachzuweisen. Der serologische Nachweis über eine stattgehabte Infektion ist daher sicherer, um die Prävalenz in einer Population von Katzen festzustellen (Schmäschke 2015). Immunglobulin G-Antikörper werden ab etwa zwei Wochen nach der Infektion gebildet, IgM bereits eine Woche danach und sind eher geeignet, eine akute Infektion nachzuweisen als IgG, die im chronischen Stadium über Jahre nach der (Erst-)Infektion nachweisbar sind. Auch Schwangeren wird empfohlen, ihren Antikörper-Titer bestimmen zu lassen, da die Feten seropositiver Mütter als geschützt vor der diaplazentaren Übertragung von Tachyzoiten gelten (Barr et al. 2002).

Zum direkten Nachweis kann bei den Zwischenwirten das Muskelfleisch auf Gewebezysten untersucht werden (Deplazes et al. 2021) oder bei akuter Infektion können Tachyzoiten in auch in der mittels Feinnadelaspiration in den Lymphknoten nachgewiesen werden (Hosokawa et al. 2014). Auch der serologische Nachweis mittels ELISA ist möglich. Wie bei der Katze können IgG-Antikörper auch bei den Zwischenwirten etwa zwei Wochen nach einer Infektion nachgewiesen werden (Beugnet et al. 2018).

Da sich die Gewebezysten nicht durch Medikamente abtöten lassen, wird nur bei akuter Toxoplasmose therapiert. Bei der Katze wird dafür Clindamycin (12,5-24 mg/kg) alle 12 h für 2-4 Wochen gegeben. Alternativ können Sulfadiazin, Trimethoprim oder Pyrimethamin, entweder allein oder in Kombination verwendet werden (Deplazes et al. 2021).

Wichtiger sind jedoch Maßnahmen zur Prävention einer Ansteckung. Dazu gehört, Katzen nicht jagen zu lassen und ihnen nur gekochtes Fleisch zu verfüttern, da die Gewebezysten bei Temperaturen über 60°C abgetötet werden. Außerdem sollte nach Möglichkeit ein Kontakt von Katzen zu Nutztieren verhindert werden, um zu verhindern, dass diese die Oozysten aus dem Katzenkot aufnehmen. Schwangere sollten nur gut durchgegartes Fleisch essen, da die

Bradyzoiten aus dem Gewebe dadurch abgetötet werden (Elmore et al. 2010). Außerdem wird in Österreich seit 1975 jede schwangere Frau im ersten Trimester der Schwangerschaft auf Antikörper getestet und im Fall einer Seronegativität wird dieser Test im dritten Trimester wiederholt; bei Serokonversion besteht die Möglichkeit der Therapie zur Verhinderung der vertikalen Infektion (Edelhofer und Prossinger 2010).

### **2.3.6. Zoonotisches Potential**

Das zoonotische Potential ist vor allem aufgrund der verschiedenen Übertragungswege sehr hoch, man geht davon aus, dass weltweit ca. ein Drittel aller Menschen infiziert sind. Bei immunkompetenten Menschen verläuft die Krankheit allerdings asymptomatisch, bei 10-20% der Betroffenen kann es zu leichtem Fieber oder geschwollenen Lymphknoten kommen (Deplazes et al. 2021). Gefährlich ist nur eine Erstinfektion in der Schwangerschaft und eine daraus resultierende intrauterine Infektion des Fetus mit Tachyzoiten (Djurković-Djaković et al. 2019).

Die Seroprävalenz beim Menschen hat generell in den letzten 10-20 Jahren abgenommen, liegt aber je nach Gebiet immer noch zwischen 10 und 90%. Weltweit geht man von ca. 1,5 kongenitalen Infektionen pro 1000 Geburten aus Vor allem in Europa und den USA ist die Inzidenz der kongenitalen Toxoplasmose gering, sie liegt in Mitteleuropa nur bei 0,01-0,03%. In Ländern mit schnell wachsender Industrialisierung ist sie höher. Dies wird mit dem steigenden Fleischkonsum der Bevölkerung in Verbindung gebracht. In Südamerika ist die Prävalenz am höchsten und dort ist auch der pathogenste Genotyp von *T. gondii*, Genotyp I endemisch (Torgerson und Mastroiacovo 2013). In Österreich ist die Seroprävalenz von schwangeren Frauen in den letzten 40 Jahren von 48-50% auf 35% gesunken. Allerdings ist der Anteil an Erstinfektionen in der Schwangerschaft von 0,4 auf 0,83% gestiegen (Edelhofer und Prossinger 2010). Das Risiko einer pränatalen Toxoplasmose ist bei einer höheren Seroprävalenz geringer, da die meisten Erstinfektionen dann meistens bereits vor einer Schwangerschaft stattfinden (Torgerson und Mastroiacovo 2013).

Bei der pränatalen Infektion kann es zu Aborten oder zu Missbildungen am zentralen Nervengewebe kommen, die sich dann als Hydrozephalus, Enzephalomyelitis oder Enzephalitis äußern (Innes 2010). In Deutschland ist laut Infektionsschutzgesetz eine konnatale Infektion meldepflichtig (Pleyer et al. 2019). Das Infektionsrisiko ist am Beginn der Schwangerschaft zwar am geringsten, allerdings lösen die Tachyzoiten in früheren Stadien eher Aborte aus. Gegen Ende der Schwangerschaft ist das Infektionsrisiko hoch, die Schäden

am Fetus dafür gering. Außerdem dauert es einige Tage, bis die Tachyzoiten den Fetus infiziert haben, daher kann es sogar passieren, dass die Geburt bereits vor der Infektion stattfindet. Auch das Stadium von *T. gondii* spielt eine Rolle, so sind Oozysten für 75-91% der pränatalen Übertragungen verantwortlich (Vargas-Villavicencio et al. 2016).

Eine weitere Risikogruppe sind Menschen mit Immunsuppression, da im Nervengewebe persistierende Bradyzoiten bei einer Schwächung des Immunsystems eine akute Infektion auslösen können. Auf diese Weise wurde bei 40% der mit *Toxoplasma* erkrankten AIDS-Patienten eine Enzephalitis ausgelöst (Innes 2010).

## **2.4. *Cryptosporidium* spp.**

### **2.4.1. Taxonomie und Biologie**

*Cryptosporidium* spp. aus der Familie der Cryptosporidiidae gehören wie *T. gondii* zur Klasse der Conoidasida und zur Ordnung der Eucoccodiorida. Es gibt 30 Arten von Kryptosporidien, insgesamt werden 40 verschiedene Genotypen unterschieden. Die Arten werden je nach Wirt unterschieden, dabei werden Menschen hauptsächlich von *Cryptosporidium hominis* und der zoonotischen Art *Cryptosporidium parvum* infiziert. Außerdem kommt beim Menschen noch die nicht zoonotische Art *Cryptosporidium vistorum* vor. Hunde sind meist mit *Cryptosporidium canis* infiziert, Katzen mit *Cryptosporidium felis* (Deplazes et al. 2021).

Die kleinen, hellen Oozysten haben einen Durchmesser von 4-6 µm. Im Inneren befinden sich 4 Sporozoiten ohne Sporozysten, die Differenzierung der Arten und Genotypen anhand dieser Stadien ist nicht möglich (Schmäschke 2015). Die Unterscheidung der einzelnen Genotypen erfolgt über die PCR und Amplikonsequenzierung, wobei das gp60 Gen als Marker verwendet wird. Diese Gensequenz codiert für ein Glykoprotein und wird vor allem dafür verwendet, um *C. parvum* und *C. hominis* in ihre Subtypen zu differenzieren. 2015 konnte dieses auch bei *C. felis* amplifiziert werden. Es ist ähnlich zu den gp60-Genen von anderen Spezies, allerdings weist es eine größere Variabilität in den Sequenzen auf als *C. parvum* oder *C. hominis*. Es kann dennoch verwendet werden, um Subtypen von *C. felis* zu differenzieren (Rojas-Lopez et al. 2020).

### **2.4.2. Lebenszyklus**

Die Oozysten werden bereits sporuliert ausgeschieden. Sie werden oral aufgenommen und geben im Dünndarm des Wirts die vier Sporozoiten frei. Diese heften sich dann mithilfe eines speziellen, mehrlagigen Haftorganells intrazellulär an das Zytoplasma der Enterozyten an und

werden von der Zellmembran Wirtszelle umschlossen. Dort entwickeln sich zunächst Meronten vom Typ I mit acht Merozoiten, die sich dann weiter zu Meronten Typ II entwickeln mit vier Merozoiten. Aus diesen Merozoiten werden dann zunächst Gamonten, die sich weiter zu Mikrogameten und Makrogameten differenzieren. Dann kommt es zur geschlechtlichen Vermehrung, bei der der Mikrogamet mit dem Makrogamet verschmilzt und eine Zygote entsteht. Diese entwickelt sich weiter zur Oozyste, sporuliert noch endogen und wird dann ausgeschieden (Deplazes et al. 2021)

Es gibt zwei Typen von Oozysten. Die dickwandigen werden sporuliert ausgeschieden und können vom nächsten Wirt oral aufgenommen werden. Es gibt aber auch die dünn behüllten Oozysten, die bereits im Darm des Wirts Sporozoiten freisetzen (Beugnet et al. 2018). Diese dünnwandigen Oozysten können im Darm eine Autoinfektion des Wirts auslösen (Cacciò 2014).

### **2.4.3. Übertragung und Krankheitsbild bei der Katze**

Die Übertragung erfolgt fäkal-oral durch die Aufnahme sporulierter Oozysten. Ausgeschiedene Oozysten sind sofort infektiös und können lange in der Umwelt, vor allem im Wasser, überleben. Sie reagieren empfindlich auf Hitze (Inaktivierung nach einer halben Stunde bei 65°C) und starke Kälte (Inaktivierung nach 24 h bei -18°C) (Beugnet et al. 2018).

Katzen können sich mit der katzenspezifischen Art *C. felis* infizieren. Bei einer experimentellen Infektion mit *C. parvum* konnte, im Gegensatz zu Hunden, keine Erkrankung ausgelöst werden. Katzen, die sich mit dem Erreger infizieren sind meist symptomlos und auch bei einer experimentellen Infektion von gesunden adulten Katzen konnten bei keinem Tier Symptome beobachtet werden (Asahi et al. 1991). Jungtiere zwischen sechs und 13 Wochen zeigten in einer experimentellen Infektion hingegen sehr wohl Durchfallsymptome und in der späteren Sektion konnte eine Zerstörung des Darmepithels festgestellt werden (Hinney und Joachim 2015). Auch Tiere mit geschwächtem Immunsystem, zum Beispiel infolge einer Infektion mit Felinem Leukämie-Virus, können Symptome wie Durchfall, Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust entwickeln (Barr et al. 2002). Bei einer gleichzeitigen Infektion mit Viren oder Bakterien können sich diese verschlimmern (Beugnet et al. 2018). In einer anderen Studie konnte jedoch ein direkter Zusammenhang zwischen Durchfallerkrankungen bei Katzen und einer Infektion mit *C. felis* festgestellt werden. Außerdem waren Tiere, die bereits mit einem anderen Endoparasiten infiziert waren, häufiger auch von Kryptosporidien betroffen (Rambozzi et al. 2007).

#### 2.4.4. Epidemiologie

*Cryptosporidium* spp. kommen weltweit vor und haben ein breites Wirtsspektrum einschließlich Menschen, Kleintiere und Nutztiere bis zu Vögeln, Reptilien und Fischen. Besonders bedeutend sind sie als Durchfallerreger bei Kälbern und als Zoonose-Erreger (Deplazes et al. 2021). Beim Menschen kommen in den meisten Fällen Infektionen mit *C. hominis* oder *C. parvum* vor. In einer Studie konnten jedoch auch Subtypen von *C. felis* bei Menschen nachgewiesen werden (Jiang et al. 2020). Bei Katzen liegt die Prävalenz in Europa zwischen 6 und 8% und in den USA zwischen 3 und 8% (Scorza und Tangtrongsup 2010). Bei einer Untersuchung von 1800 Kotproben zwischen 2007 und 2012 des Instituts für Veterinärparasitologie in Wien wurden 6,83% der Proben positiv auf *C. felis* getestet (Hinney und Joachim 2015). Bei einer Untersuchung von 298 Katzen in Österreich wurde hingegen eine deutlich geringere Prävalenz von 1,7% festgestellt (Hinney et al. 2015). Die Prävalenz ist bei Jungtieren deutlich höher, Geschlecht oder die Ernährung der Tiere spielen hingegen keine Rolle (Rambozzi et al. 2007).

#### 2.4.5. Diagnose und Bekämpfung

Die Diagnose von *Cryptosporidium* spp. mittels Flotation ist aufgrund der geringen Größe der Oozysten sehr schwierig, der Kotasstrich kann daher gefärbt werden. Dazu wird Karbolfuchsin verwendet, wobei darauf geachtet werden muss, die Probe innerhalb von 10-15 min zu untersuchen, da die Oozysten schnell austrocknen. Außerdem sollte die Probe davor nicht zu lange im Kühlschrank gelagert oder hohen Temperaturen von über 40°C ausgesetzt worden sein. Eine andere Möglichkeit ist die Ziehl-Neelsen-Färbung, die zwar aufwendiger ist, aber dafür eine sehr klare Darstellung der Oozysten ermöglicht. Alternativ kann auch ein Nachweis mit einem kommerziellen Antigen-Schnelltest erfolgen (Schmäscke 2015). Eine weitere, zuverlässige Nachweismethode ist der Nachweis der Antigene des Parasiten mittels Indirektem Immunfluoreszenztest (IIFT). Der IIFT hat eine sehr hohe Sensitivität (96-100%) und Spezifität (98,5-100%). Vor allem bei einer geringeren Konzentration der Oozysten in einer Probe konnte eine besonders hohe Sensitivität gezeigt werden. Ein Nachteil der Methode ist jedoch, dass ein spezielles Fluoreszenz-Mikroskop benötigt wird, das in vielen Laboren nicht vorhanden ist (Ahmed und Karanis 2018). Der molekulare Nachweis von Kryptosporidien mittels PCR ist noch sensitiver als der IIFT und hat zusätzlich den Vorteil, dass auch der Genotyp bestimmt werden kann. Die Amplifizierung erfolgt bei den meisten Genotypen, wie auch bei *C. felis* am gp60 Gen (Fayer et al. 2006).

Die Bekämpfung erfolgt symptomatisch, bei Kälbern wird Halofuginon (0,1mg/kg per os) verabreicht, die Tiere müssen aber streng überwacht werden, da das Medikament eine geringe therapeutische Breite hat (Deplazes et al. 2021). Beim Kleintier kann Halofuginon umgewidmet werden, ein eigenes zugelassenes Medikament gibt es jedoch nicht. Beim Menschen wird mit Nitazoxanid behandelt. Um die Umweltkontamination mit infektiösen Oozysten zu vermindern, ist es wichtig, die Umgebung trocken und sauber zu halten (Beugnet et al. 2018).

#### **2.4.6. Zoonotisches Potential**

Die Übertragung erfolgt grundsätzlich über Umweltkontamination mit infektiösen Oozysten, meist durch die Aufnahme von kontaminiertem Wasser. Die Ausscheidungsrate liegt in den Tropen bei ca. 10% bei gesunden Menschen, bei AIDS Patienten ist sie dabei deutlich höher (ca. 25%). In Mitteleuropa ist die Übertragung über Umweltkontamination aufgrund der höheren Trinkwasserqualität und allgemein besserer Hygiene gering. Menschen infizieren sich hauptsächlich mit der zoonotischen Art *C. parvum* oder der wirtsspezifischen Art für den Menschen, *C. hominis*. Das Krankheitsbild äußert sich beim Menschen vor allem bei Kindern, älteren und immunschwachen Patienten in Form von starken Durchfällen. Bei Letzteren können die Kryptosporidien dann auch in andere Organe vordringen, wie Gallenblase, Pankreas oder Lunge (Deplazes et al. 2021).

Bei Katzen kommt hauptsächlich der katzenspezifische Subtyp *C. felis* vor, *C. parvum* konnte bei einigen Studien nur sehr vereinzelt nachgewiesen werden (Sotiriadou et al. 2013, Tangtrongsup et al. 2020). Bei einer Untersuchung von 177 Kotproben von Katzen in Brasilien konnte bei 25% der auf Kryptosporidien positiven Proben *C. parvum* identifiziert werden. Das lässt auf ein erhöhtes Ansteckungsrisiko für den Menschen schließen (Alves et al. 2018). Bei einer aktuellen Studie in China konnte bei der Untersuchung von 171 Katzen nur *C. felis* nachgewiesen werden, allerdings war hier auch nur eine einzige Probe positiv (Wang et al. 2021). Eine Infektion mit der katzenspezifischen Art *C. felis* beim Menschen wurde zwar eher selten beschrieben (Scorza et al. 2014), aber eine Studie aus Schweden befasste sich mit der Übertragung von *C. felis* von Hauskatzen auf ihre Besitzer. Die untersuchten Tiere waren alle erst einige Monate alt und an Durchfall erkrankt, die PCR-Untersuchung ergab eine Infektion mit *C. felis*. Auch die Besitzer hatten gastrointestinale Probleme und es wurde auch hier eine Infektion mit *C. felis* diagnostiziert. Die Gensequenzen stimmten überein, es hatte also mutmaßlich eine Übertragung von den Katzen auf ihre Besitzer stattgefunden. Die Autoren vermuteten, dass die Ursache für die Übertragung darin zu suchen war, dass die Besitzer ihre

Katzen in ihrem Bett schlafen ließen. Während die Katzen nach Genesung noch ein Jahr lang den Erreger ausschieden, erholten sich die Besitzer nach 10 Tagen und hörten nach zwei Monaten auf, Kryptosporidien auszuscheiden. Die Besitzer, die selbst an Durchfall erkrankten, hatten alle bereits ein geschwächtes Immunsystem durch Vorerkrankungen. In dieser Studie wurde das erste Mal eine zoonotische Übertragung von *C. felis* direkt molekulargenetisch bewiesen. Es ist noch nicht klar, ob auch eine anthroozoonotische Übertragung stattfinden kann, in dem beschriebenen Fall ist aber aufgrund der Wirtsspezifität von *C. felis* davon auszugehen, dass zuerst die Katzen und dann erst die Besitzer erkrankten (Beser et al. 2015).

## **2.5. *Tritrichomonas foetus***

### **2.5.1. Taxonomie und Biologie**

*Tritrichomonas foetus* aus der Familie der Trichomonadidae gehört zur Klasse der Trichomonadaea und zur Ordnung der Trichomonadida. *Tritrichomonas foetus* ist eine Art der Gattung *Tritrichomonas* (Beugnet et al. 2018) und ein birnenförmiges Protozoon, das 10-25 µm lang und 3-15 µm breit ist. Es weist drei Vordergeißeln sowie einer Schleppegeißel auf (Deplazes et al. 2021).

Die feline Tritrichomonose wurde 2003 erstmals beschrieben. Im Gegensatz zur bovinen Tritrichomonose, eine Deckseuche bei Rindern, die Fruchtbarkeitsstörungen auslöst, besiedelt *T. foetus* bei Katzen die Dickdarmschleimhaut. Der genetische Unterschied zwischen diesen Subtypen von *T. foetus* ist laut einer neueren Studie jedoch größer als bisher gedacht. Anders als in vorangegangenen Untersuchungen wurden nicht nur einzelne Marker der DNA des Erregers auf Unterschiede untersucht, sondern das gesamte Genom. Dabei konnte eine wirtsabhängige, genetische Varianz des Erregers festgestellt werden (Dąbrowska et al. 2020).

### **2.5.2. Lebenszyklus**

Das infektiöse Stadium sind die Trophozoiten, die über mehrere Stunden in der Umwelt überleben können. Diese vermehren sich in Colon, Ileum und Caecum der Katzen. Von dort aus werden die Trophozoiten wieder ausgeschieden (Beugnet et al. 2018).

### **2.5.3. Übertragung und Krankheitsbild bei der Katze**

Die Übertragung erfolgt fäkal-oral entweder durch direkten Kontakt von Katze zu Katze oder durch Umweltkontamination. Die Trophozoiten können bis zu 3 h im Katzenurin oder Feuchtfutter überleben, 2 h auf trockenem Boden und bis zu eine halbe Stunde in destilliertem

Wasser. Es wird vermutet, dass es durch die Fellpflege nach vorherigem Kontakt mit Trophozoiten auf der Katzentoilette zur Übertragung kommt (Gookin et al. 2017). Eine direkte Übertragung von Rindern auf Katzen konnte nicht nachgewiesen werden. Außerdem konnte kein Zusammenhang zwischen einer Infektion bei Katzen und deren Nähe zu Rinderhaltung gezeigt werden (Bastos et al. 2019).

Die meisten Infektionen verlaufen bei gesunden, adulten Tieren subklinisch. Bei jungen Katzen oder bei bereits bestehender Durchfallerkrankung durch andere Parasiten wie z.B. *G. duodenalis* kann es zu akuter oder chronischer Diarrhö kommen. Die Inkubationszeit beträgt 2-7 Tage, die Ausscheidung von Trophozoiten kann Monate bis zu zwei Jahre nach Ansteckung erfolgen. Die Trophozoiten können auch im Katzenurin gefunden werden, es findet jedoch keine Infektion des Urogenitaltrakts statt. Bei der Abwehr des Erregers spielen vor allem die IgA-Antikörper eine Rolle, da diese direkt auf der Schleimhaut sitzen. Deren Verteilung ist individuell verschieden, weshalb sich die Immunität der einzelnen Tiere auch stark unterscheiden kann (Gookin et al. 2017). Es ist ein Fall beschrieben, bei dem der Befall mit *T. foetus* bei einer Pankreatitis auftrat. In der Zytologie konnte der Erreger bereits im Pankreas identifiziert werden und die PCR Untersuchung von Darm- und Pankreasgewebe fiel ebenso positiv aus. Es ist allerdings unklar, ob die klinischen Symptome wie Polyphagie und Gewichtsverlust von der Pankreatitis oder der Infektion mit *T. foetus* kamen. Die betroffene Katze litt an keiner Form der Immunsuppression und zeigte keine für Tritrichomonose typischen Symptome wie Durchfall. Da der Erreger in Darm und Pankreas nachgewiesen werden konnte, wird vermutet, dass er vom Darm in den Pankreas gelangt ist (Jones et al. 2021).

#### **2.5.4. Epidemiologie**

*Tritrichomonas foetus* kommt in Europa, Nordamerika, Asien und Australien/Ozeanien vor (Gookin et al. 2017). In Mitteleuropa waren zuletzt in der Schweiz 24% von 45 Katzen positiv, in Deutschland 15,7% von 230 Katzen und in Frankreich 14,3% von 140 Katzen (Deplazes et al. 2021). In Österreich wurden bei einer Studie 102 Katzen auf *T. foetus* untersucht. Dazu wurden im Zuge einer Sektion Gewebeproben des Darms mittels molekularer Diagnostik auf den Erreger überprüft. Alle Tiere wiesen Durchfallsymptome auf und waren in einem Alter zwischen vier Wochen und zwei Jahren. Bei drei der Gewebeproben konnte *T. foetus* nachgewiesen werden (Mostegl et al. 2012). In einer weiteren Untersuchung in Österreich wurden Kotproben auf verschiedene Protozoen, unter anderem auch *T. foetus*, untersucht. Da

der Kot für den Nachweis sehr frisch sein muss, konnten aber nur 40 Proben untersucht werden, von denen nur eine einzige positiv war. Daher wird angenommen, dass *T. foetus* kein großes gesundheitliches Problem für Katzen in Österreich darstellt (Hinney et al. 2015).

#### **2.5.5. Diagnose und Bekämpfung**

Die Diagnose erfolgt entweder mittels PCR aus frischem Katzenkot oder durch Anzüchtung in Kultur, dem InPouch®-Verfahren. Dazu wird eine geringe Menge an frischem Kot (0,05 g) entweder bei 25°C oder bei 37°C inkubiert. Nach 72h bis zu 12 Tagen können die Erreger dann unter dem Mikroskop identifiziert werden (Beugnet et al. 2018).

Zur Bekämpfung kann Ronidazol für die Katze umgewidmet werden und mit 30mg/kg KG 1x/Tag per os für zwei Wochen gegeben werden. Die Tiere sollten dabei gut überwacht werden, da als Nebenwirkungen manchmal neurologische Symptome auftreten können. In einer Studie zur Wirksamkeit von Ronidazol wurden 17 Katzen aus einem österreichischen Tierheim behandelt. Bei neun von ihnen konnten während der Behandlung milde bis moderate neurologische Störungen festgestellt werden, wobei sechs davon bereits vor der Behandlung diese Symptome zeigten. Daher ist es schwierig zu sagen, inwiefern die Symptome durch das Medikament verschlimmert wurden. Bei 11 von 14 anfangs positiven Tiere wirkte Ronidazol auch sechs bis acht Wochen nach der Behandlung und es kam zu keiner Reinfektion. Die Ausscheidung des Erregers konnte signifikant verringert werden. Daher kann die Behandlung mit Ronidazol vor allem bei großen Katzensgruppen, wie in Tierheimen oder Zuchten empfohlen werden, vorausgesetzt die Tiere werden während der Behandlung entsprechend überwacht. Außerdem sollte insbesondere während der Behandlung besonders auf ein gutes Hygienemanagement geachtet werden (Hinney et al. 2019).

#### **2.5.6. Zoonotisches Potential**

Das zoonotische Potential von *T. foetus* ist gering. Es sind nur drei Fälle einer zoonotischen Übertragung des Erregers mit starken Symptomen und teilweise sogar tödlichen Verläufen bekannt, die Betroffenen waren jedoch alle stark immunsupprimiert. Im Jahr 1998 erkrankte in Japan ein Mann, der gerade eine Stammzellentherapie aufgrund von akuter myeloischer Leukämie hinter sich hatte, an einer Infektion mit *T. foetus*. Der Erreger war bis ins Gehirn vorgedrungen, wo er eine Meningoenzephalitis verursachte. Der Patient wurde mit Metronidazol behandelt, verstarb jedoch. Bei der Obduktion wurden die Protozoen in der Zerebrospinalflüssigkeit sowie im Urin nachgewiesen (Okamoto et al. 1998). Der zweite Fall betraf eine HIV-positive Frau, die 2006 in Frankreich wegen einer Pneumozystose behandelt

wurde. Bei einer bronchoalveolären Lavage wurde Tritrichomonaden in der Lunge gefunden (Duboucher et al. 2006). Beim dritten Fall wurden im Körper eines Mannes in Pennsylvania, der unter einer Peritonitis litt, bovine Trichomonaden gefunden. Er hatte als Landwirt viel Kontakt mit Nutztieren (Zalonis et al. 2011). In allen drei Fällen handelte es sich wohl um eine Übertragung von Nutztieren, da die nachgewiesene DNA der Tritrichomonaden nicht mit den Katzen-Genotypen passte. In einer Studie wurden die Subtypen von *T. foetus* untersucht, die die bovine und feline Tritrichomonose auslösen. Dabei wurde festgestellt, dass der Subtyp, der die feline Tritrichomonose auslöst, eine sehr hohe Wirtsspezifität aufweist. Das kann eine Ursache dafür sein, dass bei den wenigen beschriebenen Fällen der bovine Subtyp auf den Menschen übertragen wurde (Walden et al. 2013).

### **3. Tiere, Material und Methodik**

#### **3.1. Betriebe und Tiermaterial**

Es wurden im September 2021 insgesamt 195 Kotproben aus vier verschiedenen Tierheimen im Raum Kärnten gesammelt. Darunter waren 130 Katzen- und 65 Hundeproben. Die Tierheime werden im Folgenden als Tierheim A, B, C und D bezeichnet. Bei den meisten Tieren war die Herkunft nicht bekannt, 35 waren abgegebene Tiere aus Privathaltungen, es gab auch 11 Fundtiere. Die Proben wurden im Kühlschrank gelagert und im Institut für Lebenssicherheit, Veterinärmedizin und Umwelt des Landes Kärnten (ILV) bearbeitet. Für die weiterführende molekulare Diagnostik mittels PCR wurden die Proben gekühlt nach Wien transportiert.

#### **3.2. Methodik**

##### **3.2.1. Flotation**

Zum koproskopischen Nachweis von *Giardia*, *Toxoplasma* und Helmintheneier wurde ein kombiniertes Flotations-Sedimentationsverfahren verwendet. Dazu wurde zuerst Wasser zur Sedimentation und anschließend eine Zinksulfatlösung (333 g auf 1 l Leitungswasser) mit einer Dichte von 1,3 als Flotationslösung verwendet (Deplazes et al. 2021).

Zunächst wurde ungefähr ein Teelöffel Probe mit etwas Wasser in einer Reibschale mit einem Pistill verrieben. Dann wurden 10 ml der gelösten Probe mithilfe eines Plastiktrichters durch ein Sieb (Durchmesser 800 µm) in ein Reagenzröhrchen aus Plastik mit 15 ml Volumen (Hersteller: Sarstedt) überführt. Die Röhrchen wurden bei 2500 Umdrehungen/min (630 x g) 8 Minuten lang in der Zentrifuge (Rotanta 460, Hersteller: Andreas Hettich GmbH & Co. KG, Deutschland) zentrifugiert. Dann wurde der Überstand abgegossen und das Sediment mit etwas Zinksulfatlösung mithilfe eines Mischers (Vortex Genie 2, Hersteller: Scientific Industries, Fisher Scientific, Wien, Österreich) suspendiert, um den Probenrest am Röhrchenboden zu lösen. Dann wurden die Röhrchen mit der Zinksulfatlösung auf 10 ml aufgefüllt und erneut bei 2500 Umdrehungen/min 8 Minuten lang zentrifugiert. Die oberste Flüssigkeitsschicht wurde mithilfe einer rechtwinkelig gebogenen bakteriologischen Öse aus Metall auf einem Objektträger aufgetragen und mit einem Deckglas (Hersteller: VWR, Wien, Österreich) versehen. Dann konnte die Probe unter einem Mikroskop bei 100-, 200- oder 400-facher Vergrößerung untersucht werden.

### 3.2.2. Schnelltests

Zum Nachweis von *G. duodenalis* und *Cryptosporidium* spp. wurden Schnelltests verwendet. Bei *G. duodenalis* handelte es sich um den IDEXX SNAP *Giardia* Test (IDEXX, Wien, Österreich), für *Cryptosporidium* spp. wurde der FASTest® CRYPTO-Strip von Megacor Diagnostik (Hörbranz, Österreich) verwendet.

#### Giardia-Schnelltest

Die Probe wurde mit dem mitgelieferten Tupfer aufgenommen, der dann in das Probenröhrchen eingeführt und in der Lösung gewaschen wurde. Dann wurden fünf Tropfen auf die SNAP-Testeinheit aufgetragen und gewartet, bis die Lösung vollständig im Auswertfenster aufgenommen wurde. Danach wurde der Aktivator fest eingedrückt. Nach acht Minuten erhielt man das Ergebnis. Die blaue Verfärbung des Kontrollpunkts stellte sicher, dass der Test korrekt durchgeführt worden war. Der Test wurde als positiv bewertet, wenn ein zweiter blauer Punkt sichtbar wurde, was bedeutete, dass eine Reaktion des Antigens von *G. duodenalis* aus der Probe mit den Antikörpern auf der Testoberfläche stattgefunden hatte.

Alle Proben, die im Schnelltest positiv waren, wurden dann mittels PCR analysiert und die jeweiligen Amplifikate durch Sequenzierung genotypisiert.

#### Cryptosporidien-Schnelltest

Die Probe wurde mit dem Plastiklöffel aufgenommen und durch kräftiges Klopfen auf den Tisch in der Konjugatlösung gelöst. Der mitgelieferte Teststreifen wurde mit dem Pfeil nach unten in die Lösung eingetaucht und so lange in der Lösung gelassen, bis die Pufferlösung den blauen Kontrollstreifen erreicht hatte (mindestens 1 min). Bei positiver Probe war nun bereits ein rosa Streifen unter dem Kontrollstreifen sichtbar. Dann wurde der Teststreifen aus der Lösung genommen und auf eine ebene Oberfläche gelegt. Nach weiteren fünf Minuten konnte der Test ausgewertet werden. Der Test wurde als positiv beurteilt, wenn unter dem blauen Kontrollstreifen ein rosa Streifen sichtbar war.

### 3.2.3. InPouch®-Verfahren

Da die Flotation zum Nachweis von *T. foetus* ungeeignet ist, wurde dazu ein eigenes Inkubationsverfahren angewandt, das InPouch®-Verfahren (Hersteller: Biomed Diagnostics, Inc., White City, OR, USA). Dabei ist es sehr wichtig, ganz frischen, im Idealfall noch warmen Kot zu verwenden. Außerdem ist es wichtig, das InPouch®-System vor Sonneneinstrahlung zu schützen, da es UV-empfindlich ist. Der InPouch®-Testkit besteht aus zwei Testkammern, die

eine Nährlösung enthalten und Wattetupfern. Die Lösung wurde vor Öffnen des Kits in die untere Kammer gedrückt und die obere Kammer wurde vorsichtig geöffnet. Dann wurde ein wenig Flüssigkeit in die obere Kammer gedrückt und eine kleine Menge Probe (nicht größer als ein Pfefferkorn) mit dem Tupfer aufgenommen und in der Kammer durch Rühren gelöst. Die Kammer wurde fest verschlossen und die Lösung durch Drücken in beiden Kammern gleichmäßig verteilt. Dann wurde der Testkit im Dunkeln bei 25°C in einem Inkubator (Melag, Berlin, Deutschland) inkubiert. Die Trophozoiten von *T. foetus* sind entweder sofort oder nach einer Anzucht von 72 h unter dem Mikroskop bei 400-1000 x Vergrößerung sichtbar. Der Erreger ist bis zu 12 Tage nachweisbar. Die beimpften InPouch®-Systeme wurden nach 72 h sowie nach einer Woche untersucht.

#### 3.2.4. PCR

Die Proben, die im Schnelltest positiv auf *G. duodenalis* oder *Cryptosporidium* spp. waren, wurden mittels nested PCR genotypisiert. Bei der nested PCR werden zwei PCR Amplifikationen hintereinandergeschaltet. Das PCR Produkt der ersten Reaktion dient als Matrix für die zweite Reaktion. Es werden zwei verschiedene Primersets verwendet, wobei in der zweiten Reaktion nur jene Sequenzen amplifiziert werden, die für beide Primersets Bindungsstellen haben. Dadurch ist die Spezifität im Vergleich zu einer normalen PCR höher. Außerdem werden wegen der nachgeschalteten Reaktionen insgesamt mehr Zyklen durchlaufen, wodurch die Sensitivität ebenfalls höher ist. Es ist insgesamt eine gute Methode, um DNA von Erregern in Anwesenheit von Fremd-DNA zu amplifizieren (Green und Sambrook 2019).

#### Detektion von *Giardia* spp.

Zur Identifikation der einzelnen Genotypen von *Giardia* spp. wird eine PCR auf dem Locus der kleinen Untereinheit (small subunit) der ribosomalen RNA (*ssu rRNA*) verwendet. Dieser ist multilokal auf der DNA verteilt und daher sensitiver als andere Loci. Um die Genotypen dann weiter in ihre Subtypen zu unterteilen werden folgende drei Loci verwendet: beta-Giardin (*bg*), Glutamat-Dehydrogenase (*gdh*) und Triose-Phosphat-Isomerase (*tpi*) (Dashti et al. 2021).

Die DNA wurde zuerst mit dem NucleoSpin® Soil Kit (Macherey & Nagel, Düren, Deutschland) extrahiert. Zunächst wurde eine nested PCR für alle drei Gene durchgeführt, dann erfolgte eine Sanger-Sequenzierung. Der verwendete Mastermix bestand aus 1xGreen GoTaq® Reaction Buffer und der GoTaq-Taq Polymerase (Konzentration 5u/µl) (Promega GmbH,

Klaus, Österreich). Bei der PCR auf dem *tpi*-Lokus wurde zusätzlich noch 50 mM Magnesiumchlorid-Lösung verwendet.

Die PCR-Produkte wurden anschließend bei 15°C gelagert.

#### Giardia-gdh-Protokoll

Für die erste Amplifikation wurden folgende Primer in einer Konzentration von 10 pmol/µl verwendet (Cacciò et al. 2008):

Forward Primer:     gdh1F:         5'-TTC CGT RTY CAG TAC AAC TC-3'

Reverse Primer:     gdh2R:         5'-ACC TCG TYC TGR GTG GCG CA-3'

In jedem Reaktionsgefäß waren 12,68 µl destilliertes Wasser, 5 µl 10 x Reaktionspuffer, 0,2 µl dNTPs (je 25 mM), 0,12 µl TaqPolymerase (5u/µl), 1µl Primer und 5 µl Probe. Das Gesamtvolumen pro Reaktion betrug 25 µl.

Zuerst wurde eine initiale Denaturierung für 2 min bei 94 °C durchgeführt, danach folgten 35 Zyklen mit Denaturierung bei 94 °C (3 s), Hybridisierung bei 60 °C (30 s) und Elongation bei 72 °C (60 s). Anschließend wurde eine finale Elongation für 7 min bei 72 °C durchgeführt. Das PCR-Produkt der ersten Amplifikation bestand aus 754 Basenpaaren. Mit diesen wurde dann das zweite Nest mit folgenden Primern (Konzentration 100 pmol/µl) durchgeführt (Cacciò et al. 2008):

Forward Primer:     gdh3F:         5'-ATG ACY GAG CTY CAG AGG CAC GT-3'

Reverse Primer:     gdh4R:         5'-GTG GCG CAR GGC ATG ATG CA-3'

Der Ablauf der PCR erfolgte wie bei der ersten Runde, lediglich die Hybridisierung wurde bei 58°C statt 60° durchgeführt. Das Produkt des zweiten Nests war 530 Basenpaare lang.

#### Giardia tpi-Protokoll

Die Primer (25 pmol/µl) der ersten Amplifikation hatten folgende Sequenzen (Sulaiman et al. 2003):

Forward Primer:     AL3543for:     5'-AAA TIA TGC CTG CTC GTC G-3'

Reverse Primer:     AL3546rev:     5'-CAA ACC TTI TCC GCA AAC C-3'

In jedem Reaktionsgefäß waren 32,85 µl Wasser, 10 µl 10 x Reaktionspuffer, 0,4 µl dNTP's (je 25 mM), 0,2 µl TaqPolymerase (5 u/µl), 2µl Primer, 1,5 µl MgCl<sub>2</sub> und 10 µl Probe. Das Gesamtvolumen pro Reaktion betrug 50 µl.

Zuerst wurde eine initiale Denaturierung für 2 Min bei 94 °C durchgeführt, danach folgten 35 Zyklen mit Denaturierung bei 94 °C, Hybridisierung bei 50 °C und Elongation bei 72 °C. Die Denaturierung und Hybridisierung dauerten jeweils 45 s, die Elongation 60 s. Anschließend wurde eine finale Elongation für 7min bei 72 °C durchgeführt. Das PCR-Produkt der ersten Reaktion bestand aus 605 Basenpaaren. Mit diesen wurde dann die zweite PCR mit folgenden Primern (Konzentration 100 pmol/µl) durchgeführt (Sulaiman et al. 2003):

Forward Primer      gdh3F:            5'-ATG ACY GAG CTY CAG AGG CAC GT-3'

Reverse Primer:      gdh4R:            5'-GTG GCG CAR GGC ATG ATG CA-3'

Der Ablauf der PCR erfolgte wie bei der ersten Runde. Das Produkt der zweiten Runde war 530 Basenpaare lang.

#### Giardia bg-Protokoll

Die Primer der ersten Reaktion (100 pmol/µl) hatten folgende Sequenzen (Tseng et al. 2014):

Forward Primer:      G7:                5'-AAG CCC GAC GAC CTC ACC CGC AGT GC-3'

Reverse Primer:      G759:            5'-GAG GCC GCC CTG GAT CTT CGA GAC GAC-3'

In jedem Probengefäß waren 12,68 µl Wasser, 5 µl 10 x Reaktionspuffer, 0,2 µl dNTP's (je 25 mM), 0,12µl Tag Polymerase (5 u/µl), je 1 µl Primer und 5 µl Probe. Das Gesamtvolumen pro Reaktion betrug 25 µl.

Zuerst wurde eine initiale Denaturierung für 2 min bei 94 °C durchgeführt, danach folgten 35 Zyklen mit Denaturierung bei 94 °C, Hybridisierung bei 65 °C und Elongation bei 72 °C. Die Denaturierung und Hybridisierung dauerten jeweils 30 s, die Elongation 60 s. Anschließend wurde eine finale Elongation für 7 min bei 72 °C durchgeführt. Das Produkt des ersten Nests enthielt 753 Basenpaare. Das zweite Nest wurde mit folgenden Primern (Konzentration 100pmol/µl) durchgeführt (Tseng et al. 2014):

Forward Primer:      beta-GIAR2-F:      5'-GAA CGA GAT CGA GGT CCG-3'

Reverse Primer:      beta-GIAR2-R:      5'-CTC GAC GAG CTT CGT GTT-3'

Der Ablauf der PCR erfolgte wie in der ersten Runde, nur die Hybridisierung erfolgte bei 55 °C. Das Produkt der zweiten Amplifikation war 511 Basenpaare lang.

#### Detektion von *Cryptosporidium* spp.

Der hier verwendete Locus für die nested PCR ist das Glykoprotein *gp60*. Dieser ist gut zur Differenzierung der einzelnen Subtypen von *Cryptosporidium* geeignet (Ahmed und Karanis 2018).

Für die erste Amplifikation wurden jeweils 1 µl der folgenden Primer verwendet (Oliveira et al. 2021):

Forward Primer: AL 3531\_fw: ATAGTCTCCGCTGTATTC

Reverse Primer: AL 3535\_rev: GGAAGGAACGATGTATCT

In jedem Röhrchen waren 31,3 µl Wasser, 10 µl Reaktionspuffer, 0,4 µl dNTP's (je 25 mM), 3 µl MgCl<sub>2</sub> (50 mM), 0,25 µl TaqPolymerase (5 u/µl), 2 µl Primer und 3 µl Probe. Das Gesamtvolumen pro Reaktion betrug 50 µl.

Zuerst wurde eine initiale Denaturierung der DNA bei 94 °C für 5 min durchgeführt. Dann folgten 35 Zyklen mit Denaturierung bei 94 °C, Hybridisierung bei 59 °C und Elongation bei 72 °C. Die Denaturierung und Hybridisierung dauerten jeweils 45s, die Elongation 1 min. Zum Schluss wurde eine finale Elongation für 10 min bei 72 °C durchgeführt und das Produkt dann bei 4 °C gelagert. Das Produkt der ersten Amplifikation war 879 Basenpaare lang.

Für die zweite Runde wurden jeweils 1 µl folgender Primer verwendet (Oliveira et al. 2021):

Forward Primer: AL-3532\_fw: TCCGCTGTATTCTCAGCC

Reverse Primer: AL-3534\_rev: GCAGAGGAACCAGCATC

Die restlichen Komponenten des Reaktionsgemisches waren dieselben wie bei Runde 1. Die Zyklen erfolgen wie beim ersten Nest, nur die Hybridisierung wurde nicht bei 59 °C, sondern bei 50 °C durchgeführt.

Das Produkt des zweiten Nests war 846 Basenpaare lang.

### **3.3. Befragung zum Präventionskonzept von *Toxoplasma gondii***

Alle teilnehmenden Tierheime wurden per E-Mail kontaktiert und zur Gestaltung der Außengehege der Katzen befragt, um potenzielle Beutetiere abzuhalten. Die Außengehege

waren durchweg durch Netze gesichert, daher war die Frage einerseits, wie gut diese Netze vor Vögeln schützen und andererseits, ob es einen speziellen Schutz vor Nagern gab und wie ein solcher gestaltet war.

### **3.4. Statistik**

Es wurde eine deskriptive Statistik mit dem Programm LibreOffice Calc Version 6.4.7 durchgeführt. Damit wurden auch die dazugehörigen Graphiken erstellt.

## 4. Ergebnisse

Insgesamt waren von den 130 Katzenproben 49 (37,7%) positiv für mindestens einen Parasiten. Im Folgenden wird genauer auf die Ergebnisse eingegangen, die die Protozoen betreffen.

### 4.1. *Giardia duodenalis*

#### 4.1.1. Flotation

In der Flotation konnten nur bei zwei Proben die Oozysten von *Giardia duodenalis* identifiziert werden. Bei beiden positiven Proben war auch der Schnelltest positiv, eine konnte mittels PCR als positiv bestätigt werden.

#### 4.1.2. Schnelltests

Die Schnelltests auf *G. duodenalis* waren bei 18 Proben positiv, das entspricht 13,9% aller Proben und 36,7% der positiven Proben. Diese positiven Proben wurden mittels PCR weiter untersucht, einerseits um zu überprüfen, ob es sich wirklich um *G. duodenalis* handelt und andererseits um den Genotyp festzustellen.

#### 4.1.3. PCR und Genotypisierung

In der PCR waren dann 12 der getesteten Proben positiv auf *G. duodenalis*, das entspricht 9,2% aller Proben, 25,5% der Parasiten-positiven und 66,6% der im Schnelltest positiv getesteten Proben. Bei 10 dieser Proben wurde in der anschließenden Amplikonsequenzierung die katzenspezifische Assemblage F (*Giardia cati*) nachgewiesen, zwei der Proben enthielten die Assemblage A (*Giardia duodenalis sensu stricto*), die zoonotisches Potential hat.

### 4.2. *Toxoplasma gondii*

#### 4.2.1. Flotation

Der Erreger konnte in keiner einzigen Probe in der Flotation nachgewiesen werden.

#### **4.2.2. Ergebnisse der Befragung zum Schutz von Beutetieren als Quelle für Toxoplasmeninfektionen**

In Tierheim A sind die Außengehege der Katzen mit Edelstahlnetzen mit einer Maschenweite von 1x1cm umspannt. Diese sind seit 2011 intakt und laut Angaben des Tierheims witterungsbeständig und bieten einen sehr guten Schutz vor Vögeln. Außerdem sind die Gehege mit Betonplatten untermauert, die 8m in die Tiefe gehen, ein unterirdisches Eindringen von Nagern ist dadurch auch unmöglich. Das Tierheim hatte noch nie ein Problem mit Beutetieren, die in die Gehege eindringen.

In Tierheim B bestehen die Außenvolieren der Katzen aus Nirosta, die mit dem Boden bündig sind. Laut eigenen Angaben hatte das Tierheim bisher keine Probleme mit Kleinnagern.

Tierheim C befindet sich in unmittelbarer Nähe eines Flusses und vieler Äcker, daher kommen immer wieder Kleinnager auf das Gelände. Laut Angaben des Tierheims sind diese jedoch eher im Futterlager als in den Ausläufen der Katzen zu finden. Es wird in den Außengehegen daher immer kontrolliert, ob eventuell ein Sack mit Trockenfutter angenagt wurde. Die Tierheimleitung gibt zu bedenken, dass Mäuse gute Kletterer sind und Betonbarrieren vor den Ausläufen daher kein Hindernis für diese darstellen.

In Tierheim D sind die Katzensausläufe mit Stahlgittern in den Stabmaßen von 5x5 cm ausgestattet. Kleinere Vögel können hier jedoch problemlos ein- und ausfliegen. Außerdem gibt es einen Betonsockel, der 50 cm tief in die Erde reicht und 20 cm hoch ist, der vor allem ein unterirdisches Eindringen von Nagetieren verhindern soll.

#### **4.3. *Cryptosporidium* spp.**

##### **4.3.1. Flotation**

In der Flotation konnten in keiner Probe Kryptosporidien nachgewiesen werden.

##### **4.3.2. Anteil an positiven Schnelltests**

Es wurden 10 Proben mit den Schnelltests positiv auf Kryptosporidien getestet, das entspricht 7,7% aller Proben und 20,4% der positiven Proben. Zur genaueren Diagnostik wurden diese dann mittels PCR untersucht.

#### **4.3.3. Ergebnisse der PCR Diagnostik**

Bei der PCR Diagnostik konnten in keiner Probe, die im Schnelltest positiv war, Kryptosporidien nachgewiesen werden.

#### **4.3.4. Färbung mit Karbolfuchsin**

Alle Proben, die positiv im Schnelltest waren, wurden mit Karbolfuchsin angefärbt. In der Färbung wurden keine Kryptosporidien detektiert.

#### **4.4. *Tritrichomonas foetus***

Für den Nachweis von *T. foetus* wurden bei der Abholung der Proben die Gehege der Katzen auf frischen Kot untersucht bzw. beobachtet, ob eine der Katzen gerade Kot absetzt. Der frische Kot wurde dann in die InPouch®-Systeme überführt und unter Schutz vor UV-Strahlung ins ILV Klagenfurt gebracht, wo die Proben dann im Dunkeln in einem Brutschrank bei 25 °C inkubiert wurden. Aufgrund der Anforderung an sehr frischen Kot konnte die Untersuchung nur an zwei Einzeltierproben und sechs Proben aus Katzensgruppen in drei der vier Tierheime durchgeführt werden. Eine Einzeltierprobe stammte aus Tierheim A, vier Sammelkotproben aus Tierheim B, zwei Sammelkotproben und eine Einzeltierprobe aus Tierheim C. Drei der Tiere waren juvenil, die Einzeltierprobe aus Tierheim C wurde von einem fünf Wochen alten Tier entnommen. Es war ein männliches Einzeltier dabei, die restlichen Sammelproben stammen aus gemischten Gruppen oder Gruppen mit überwiegend weiblichen Tieren. Die Herkunft der Katzen war bis auf eine Sammelprobe, die von abgegeben Tieren stammt, unbekannt oder es handelt sich um Fundtiere.

Die InPouch®-Systeme wurden jeweils nach zwei Tagen, nach einer Woche und nach 12 Tagen unter dem Mikroskop kontrolliert (siehe Material und Methoden). Es konnte zu keinem Zeitpunkt Trophozoiten von *T. foetus* in einer der Proben nachgewiesen werden.

#### **4.5. Mehrfachinfektionen**

Einige Proben waren sowohl im Schnelltest auf *G. duodenalis* als auch auf Kryptosporidien positiv. In der PCR konnten dann allerdings nur die Infektionen mit Giardien nachgewiesen werden. Da außerdem weder *T. gondii* noch *T. foetus* nachgewiesen werden konnte, wurden keine bestätigten Mehrfachinfektionen mit Protozoen festgestellt.

#### 4.6. Verteilung der positiven Tiere unter den Tierheimen

Da der einzige Erreger der Gattung der Protozoen, der gefunden und mit PCR bestätigt wurde, *G. duodenalis* war, wird nur dieser für die Verteilung der Erreger in den Tierheimen herangezogen. Aus Tierheim A stammten die meisten Proben, dieses hatte allerdings den niedrigsten Anteil an positiven Proben. Die Tierheime B und C hatten anteilmäßig die höchste Anzahl an auf *G. duodenalis* positiven Proben, mit 50% bzw. 33,3% deutlich mehr als in den anderen Tierheimen (Abbildung 1). Abbildung 2 zeigt die Verteilung der Genotypen A und F in Bezug auf die Gesamtanzahl an Proben, die *G. duodenalis* enthielten.

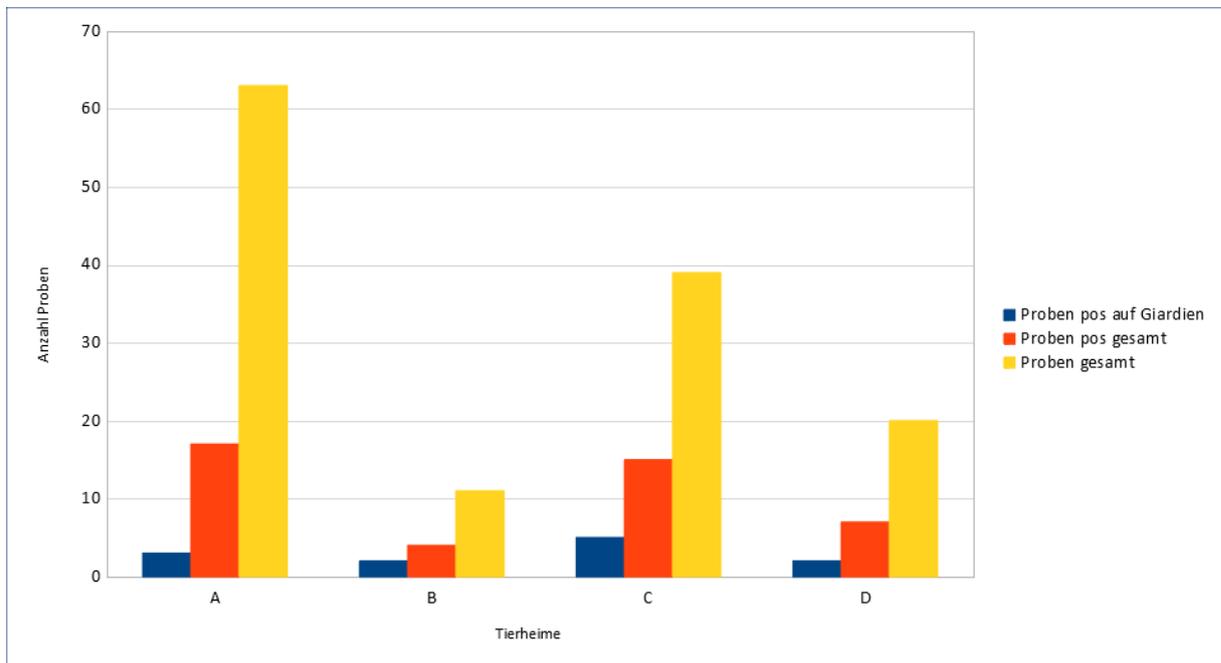


Abbildung 1: Verteilung der genommenen, auf Parasiten allgemein und auf Giardien mit dem Schnelltest positiv getesteten Katzenproben aus vier Tierheimen (A bis D) in Kärnten.

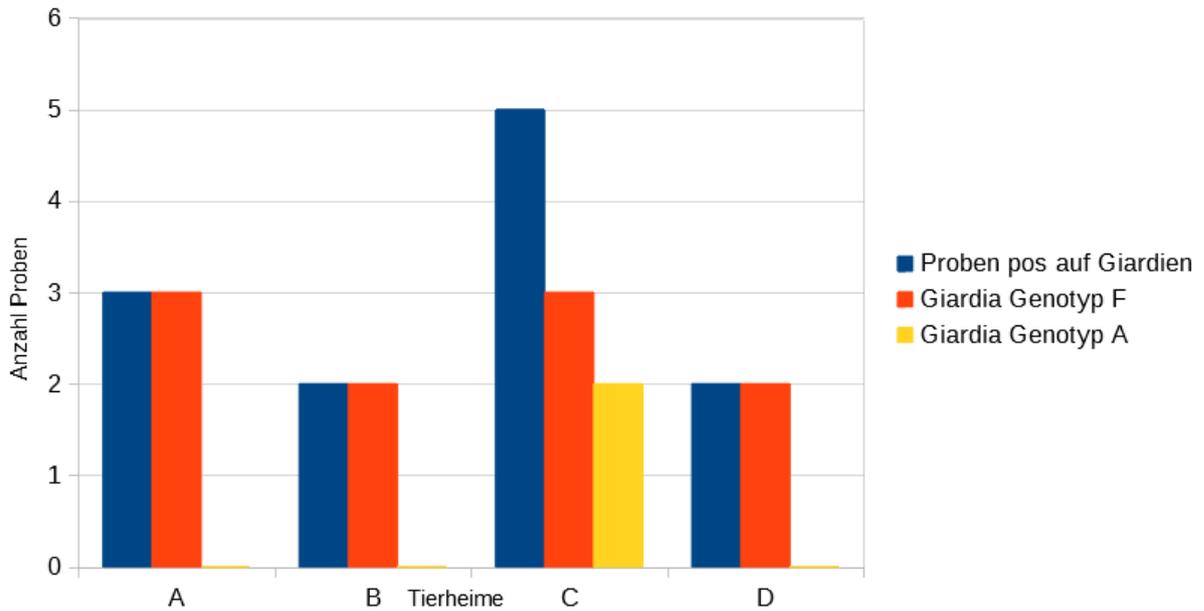


Abbildung 2: Verteilung der Genotypen von *G. duodenalis* in vier Tierheimen (A bis D) in Kärnten, bezogen auf die im Schnelltest positiven Proben.

In den Tierheimen A und D wurde *G. duodenalis* in der Flotation nachgewiesen, die PCR-Untersuchung konnte den Erreger aber nur in einer Probe von Tierheim D nachweisen. Bei den Schnelltests auf Kryptosporidien waren bei Tierheim D anteilmäßig die meisten Tests positiv, in Tierheim B konnten keine Kryptosporidien mittels Schnelltest nachgewiesen werden. Keine der im Schnelltest positiven Proben konnte jedoch in der PCR bestätigt werden. In keiner der Proben konnte *Toxoplasma gondii* mikroskopisch nachgewiesen werden. Bezüglich der InPouches® zum Nachweis von *T. foetus* wurden Proben aus den Tierheimen A, B und C inkubiert. Der Erreger konnte jedoch in keiner der Proben nachgewiesen werden (Tab 2).

Tabelle 2: Ergebnisse der Untersuchungen von 130 Katzenkotproben.

Tierheim	Anzahl Proben*	Anzahl positive Proben							
		<i>Giardia duodenalis</i>			<i>Cryptosporidium</i> spp			<i>Toxoplasma gondii</i>	<i>Tritrichomonas foetus</i>
		Mikroskopie	Schnelltest	PCR**	Mikroskopie	Schnelltest	PCR	Mikroskopie	InPouch®***
A	62	1	5	A:0 F:3	0	4	0	0	0/1
B	7	0	2	A:0 F:2	0	0	0	0	0/4
C	34	0	6	A:2 F:3	0	3	0	0	0/3
D	19	1	5	A:0 F:2	0	3	0	0	0/0
<b>Gesamt</b>	<b>122</b>	<b>2</b>	<b>18</b>	<b>A:2 F:10</b>	<b>0</b>	<b>10</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0/8</b>

\* Gesamtzahl ohne die Proben, die zusätzlich für die Untersuchungen auf *Tritrichomonas foetus* genommen und untersucht wurden.

\*\* A, F: Genotypen

\*\*\* Anzahl pos./Anzahl untersucht

## 5. Diskussion

### 5.1. Zusammenfassung der Ergebnisse

Es konnte bei den 130 Katzenproben nur *Giardia duodenalis* als protozoärer Zoonoseerreger nachgewiesen werden. In der PCR mit anschließender Sequenzierung konnte dabei bei 12 Proben sowohl der katzenspezifische Genotyp F (n=10) als auch der zoonotische Genotyp A (n=2) detektiert werden. Es waren außerdem 10 der Proben im Schnelltest für Kryptosporidien positiv, der Erreger konnte jedoch nicht mittels PCR nachgewiesen werden. Die Untersuchung der Proben auf *Toxoplasma gondii* in der Flotation war ebenfalls negativ. Außerdem wurden acht frische Kotproben im InPouch®-Verfahren zum Nachweis von *T. foetus* inkubiert. Der Erreger konnte in keiner der Proben nachgewiesen werden.

### 5.2. Vergleich der Ergebnisse mit anderen Untersuchungen

Bei einer Untersuchung von 298 Katzenproben in Österreich 2013 wurde *G. duodenalis* als häufigster parasitärer Einzeller gefunden. Der Erreger konnte in 37 Proben nachgewiesen werden, was 12,4 % der Proben entspricht. Dieses Ergebnis kommt den in dieser Studie 9,2 % positiven Proben schon sehr nahe. Die *G. duodenalis*-positiven Proben wurden sequenziert und auch hier wurden sehr ähnliche Ergebnisse erzielt - bei 10 Proben konnte Assemblage F detektiert werden und vier der positiven Proben waren vom zoonotischen Genotyp A. Es konnten nur in 4% der Proben Kryptosporidien nachgewiesen werden. In der PCR konnte hier aber nur *C. felis* gefunden werden. Diese Art kann zwar zoonotisch sein, die meisten humanen Infektionen erfolgen aber mit *C. hominis*. Da ungefähr dreimal so viele Proben untersucht wurden wie für diese Arbeit, kann auch die deutlich niedrigere Prävalenz eine Ursache dafür sein, warum dieser Erreger nicht nachgewiesen werden konnte (Hinney et al. 2015).

Bei einer anderen Untersuchung von 81 Proben von Hauskatzen in Italien konnte zwar nur bei einer einzigen Probe *G. duodenalis* nachgewiesen werden, aber auch bei dieser Probe konnte dann der Genotyp A identifiziert werden (Riggio et al. 2013). In Kreta hingegen war die Prävalenz von *G. duodenalis* bei einer Untersuchung von 264 Proben, davon 59 aus dem Tierheim, mit 20,8% deutlich höher. Es konnte aber bei der Sequenzierung der positiven Proben nur bei 10 Proben die zoonotische Assemblage A nachgewiesen werden. Auch die Prävalenz von Kryptosporidien war dort mit 6,8% etwas höher (Kostopoulou et al. 2017).

Bei einer groß angelegten Feldstudie über sieben Jahre in Deutschland wurden 8560 Katzenproben untersucht und auch hier ähnliche Prävalenzen von *G. duodenalis* beobachtet.

Der Erreger wurde in 12,8% der Proben nachgewiesen und war damit der häufigste Parasit in dieser Studie, vor *Cystoisospora* spp. und dem Rundwurm *Toxocara cati* (Barutzki und Schaper 2011). In Nordspanien wurden bei einer Untersuchung von 65 Katzen aus Tierheimen bei 9,8% der Proben *G. duodenalis* nachgewiesen. Die Sequenzierung ergab bei zwei Proben den katzenspezifischen Genotyp F und bei einer Probe Genotyp A. Auch hier war die Prävalenz für Kryptosporidien geringer, nur bei einer einzigen Probe wurde *C. felis* identifiziert (Gil et al. 2017).

### **5.3. Risikofaktor Tierheim für endoparasitäre Erkrankungen**

In einer Studie wurden zwischen 2006 und 2007 Katzen aus Tierheimen in Sachsen auf Endoparasiten untersucht. Dabei waren insgesamt 33,6% der Tiere positiv auf Endoparasiten, eine signifikant höhere Prävalenz als die Durchschnittswerte, die durch Hauskatzen zustande kommen. Am häufigsten waren die Tiere mit *T. cati* infiziert, was aufgrund der laktogenen Übertragung gerade bei Streunern ein häufiges Problem ist, da diese nicht entwurmt werden. Die Fundtiere in der Studie waren außerdem im Gegensatz zu den abgegebenen Katzen häufiger mit mehreren Parasiten gleichzeitig infiziert. Außerdem waren jüngere Tiere signifikant häufiger infiziert. Es wurde auch auf *G. duodenalis* getestet, allerdings keine PCR-Untersuchung durchgeführt. Beim Antigen-SNAP-Test waren 6,8% der Tiere positiv. Damit war *G. duodenalis* der zweithäufigste Parasit in dieser Studie. Aufgrund der fehlenden PCR-Untersuchung kann jedoch nicht gesagt werden, ob es sich um den felinen Subtyp F oder den zoonotisch relevanten Typ A oder B handelte (Becker et al. 2012).

Die höhere Prävalenz von Endoparasiten in Tierheimen hängt auch von der Herkunft der Tiere ab. Bei einer Untersuchung von 120 Hauskatzen und 135 Streunerkatzen in Europa konnte vor allem bei Kryptosporidien ein deutlicher Unterschied in der Prävalenz gezeigt werden. Während bei den Hauskatzen nur ein einziges Tier infiziert war, waren es 10 Streunerkatzen. Bei *G. duodenalis* war der Unterschied nicht so groß, hier waren es 6 Hauskatzen und 10 Streunerkatzen (Kvac et al. 2017).

Eine Studie aus der Schweiz zwischen 2012 und 2014 mit 664 Katzen, davon 299 Hauskatzen, 197 Tierheimkatzen und 168 Streunern lieferte ähnliche Ergebnisse. Die Prävalenz von Endoparasiten war bei Fundtieren höher als bei abgegebenen Tieren, diese waren auch häufiger mit mehreren Parasiten infiziert. Auch hier war *T. cati* der häufigste Parasit. *G. duodenalis* hingegen konnte nur bei 0,8% der Proben gefunden werden. Die Infektionsrate der Katzen mit Cestoden und Nematoden im Tierheim war zwar aufgrund der Fundtiere höher als bei

Hauskatzen, allerdings war der Unterschied nicht signifikant. Das wird in der Studie auf die gute Entwurmungsstrategie im Tierheim zurückgeführt, allerdings schützt diese nicht vor der Infektion mit Protozoen. Es kann also sein, dass die Prävalenz der Protozoen, evtl. aufgrund der nur einmalig durchgeführten Beprobung, unterschätzt worden ist (Zottler et al. 2019). In einer Studie, die 2013 in Österreich durchgeführt wurde, konnte hingegen bei Tierheimkatzen eine signifikant höhere Prävalenz für Protozoen festgestellt werden, 18,8% der 298 untersuchten Tiere waren mit mindestens einem Protozoon infiziert. Dies wird dadurch begründet, dass im Tierheim viele Katzen auf engem Raum gehalten werden, die sich mit Erregern, die einen direkten Entwicklungszyklus haben, gegenseitig anstecken können (Hinney et al. 2015). Eine höhere Prävalenz von Protozoen konnte auch in einer Studie in Italien festgestellt werden. Hier wurden 132 Tierheimkatzen aus Latium und der Toskana auf Endoparasiten untersucht und die Prävalenz von Protozoen mit 18,1% war signifikant höher als die von Helminthen mit 12,1%. Außerdem waren 34,5% der positiven Tiere mit mehr als einem Parasiten infiziert und 30% dieser Koinfektionen fanden mit *G. duodenalis* und *C. felis* statt. Vor allem spielt die Umweltkontamination eine Rolle, die in Tierheimen meistens höher als bei Hauskatzen ist, da hier deutlich mehr Tiere zusammen gehalten werden. Positiv hervorzuheben ist, dass die Prävalenz von Helminthen bei gutem Entwurmungsmanagement in Tierheimen nicht höher ist als bei Hauskatzen (Sauda et al. 2019). Auch eine Untersuchung von 50 Tierheimkatzen im Raum Barcelona erzielte ähnliche Ergebnisse. 34% der Katzen waren mit Endoparasiten infiziert und *T. cati* wurde am häufigsten diagnostiziert. Die Prävalenz von Protozoen lag auch hier bei 18%, wobei *G. duodenalis* mit 6% am häufigsten vorkam, gefolgt von *C. felis* mit 4% (Gracenea et al. 2009). Bei einer weiteren Untersuchung wird auch ein erhöhter Stress der Tiere als Risikofaktor für die Infektion mit Endoparasiten aufgeführt. Es handelte sich um eine Studie in Katalonien, bei der 16 Tierheime, von denen 11 Notfallstationen waren, untersucht wurden. Insgesamt wurden 423 Proben untersucht, davon 263 aus den Auffangstationen und 160 aus den anderen Tierheimen. Die Prävalenz für Endoparasiten war mit 57% deutlich höher als in vergleichbaren Studien und der Anteil an Tieren mit *G. duodenalis* war mit 27% deutlich höher. Hierbei ist zu beachten, dass eine Giardien-Infektion häufig subklinisch verläuft und die Prävalenz aufgrund der intermittierenden Ausscheidung von Zysten oft unterschätzt wird. Ein Grund für die hohe Prävalenz könnte also der erhöhte Stress aufgrund der hohen Belegungsdichte sein, wodurch sich die Giardiose bei Katzen vermehrt klinisch zeigt und die Tiere mehr Zysten ausscheiden (Blasco et al. 2017).

Durch Fundtiere, die nicht entwurmt sind, kann die Prävalenz von Endoparasiten in Tierheimen zwar höher sein, aber der Unterschied muss nicht signifikant sein. Vor allem Protozoen sind in Tierheimen oft schwieriger zu kontrollieren, da eine Entwurmung diese nicht erfasst. Daher kommen diese oft als häufigste Parasiten vor. Wichtig zur Prävention von Endoparasiten im Tierheim ist einerseits ein gutes Entwurmungsmanagement, bei Protozoen jedoch vor allem die Einhaltung einer allgemeinen Hygiene. In der Arbeit "Endoparasitäre Zoonoseerreger bei Hunden in Kärntner Tierheimen" wird genauer auf die Hygienekonzepte und die Prävention von Endoparasiten in den vier untersuchten Tierheimen eingegangen.

#### **5.4. Nachweis von *Tritrichomonas foetus***

Wie bereits in Kapitel 3 beschrieben, erfolgte der Nachweis von *T. foetus* mittels InPouch®-Verfahren. Dieses erfordert frischen Kot (Gookin et al. 2003), was in unserem Projekt leider kaum umsetzbar war, da frische Proben schwer zu bekommen waren. Daher konnten insgesamt nur acht Proben mit dieser Methode untersucht werden. Die Ergebnisse waren alle negativ, allerdings kann aufgrund der viel zu geringen Stichprobe keine Aussage über die Infektionsraten mit *T. foetus* bei den untersuchten Tieren getroffen werden. Auch bei der Studie 2015 in Österreich konnte nur von 40 der 298 untersuchten Katzen frischer Kot zur Untersuchung auf *T. foetus* mittels InPouch®-Verfahren gesammelt werden und auch hier wurde der Erreger bei keiner Probe nachgewiesen (Hinney et al. 2015). Laut Auskunft der Mitarbeitenden in den Tierheimen setzen die meisten Katzen den Kot nachts oder am frühen Morgen ab, daher könnte man für eine erneute Untersuchung speziell auf diesen Erreger die Kotproben sehr früh am Morgen sammeln.

Es kann jedoch auch sein, dass es in den untersuchten Tierheimen keine infizierten Katzen gegeben hat. Ein Grund dafür kann die Übertragung dieses Erregers sein. Sie erfolgt normalerweise fäkal-oral, allerdings sind Katzen im Gegensatz zu Hunden nicht regelmäßig koprophag (McCuiston 1966). Die Trophozoiten können nach ihrer Ausscheidung allerdings einige Zeit im Katzenurin oder Futter überleben. Daher geht man davon aus, dass es durch die Fellpflege nach vorherigem Kontakt mit Trophozoiten auf der Katzentoilette zur Übertragung kommt (Gookin et al. 2017).

#### **5.5. Vergleich verschiedener Testverfahren für *Giardia duodenalis***

In dieser Arbeit wurde für den Nachweis von *G. duodenalis* ein Schnelltest verwendet und die positiven Proben wurde dann mit PCR getestet. Außerdem wurden die Proben auch in der Flotation auf Trophozoiten von *G. duodenalis* untersucht. Das „Companion Animal Parasite

Council (CAPC)“ in den USA empfiehlt den Nachweis mittels direktem Immunfluoreszenz Test (IFT) (Saleh et al. 2019). Das European Scientific Council Companion Animal Parasites® (ESCCAP) sieht diesen Nachweis auch als sensitiver als einen Nachweis mittels Flotation (ESCCAP, 2021; [https://www.esccap.de/v2/wp-content/uploads/2020/06/Web-07-2021-Protozoen-GL\\_DE.pdf](https://www.esccap.de/v2/wp-content/uploads/2020/06/Web-07-2021-Protozoen-GL_DE.pdf)). In einer Studie 2014 wurden Kotproben von 388 Tieren, davon 127 Katzen mit verschiedenen Testverfahren untersucht. Der IFT wurde einerseits mit Vetchek ELISA (Techlab Inc., Blacksburg, Virginia) und andererseits mit dem kommerziell erhältlichen SNAP *Giardia* Antigen Test (IDEXX, Laboratories, Westbrook, Maine) verglichen. Außerdem wurde auch mit der Abaxis VetScan *Giardia* Antigen Test (VetScan) zur Untersuchung verwendet, allerdings bei der Statistik für die Katzenproben nicht berücksichtigt, da dieser Test nicht für Katzen entwickelt ist. Bei 82% der insgesamt 388 Proben wurden in allen Verfahren die gleichen Ergebnisse erzielt. Bei den Katzenproben hatten alle Tests im Vergleich zur IFT die gleiche Sensitivität von 92,5% und eine Spezifität von über 95%. Durch Kombination mit dem SNAP Antigen Test kann die Sensitivität der Flotation im Vergleich zur IFT zwar noch auf 97,5% erhöht werden, aber der Unterschied ist nicht signifikant (Saleh et al. 2019).

In der vorliegenden Arbeit konnte nur bei rund zwei Drittel der positiven IDEXX SNAP *Giardia* Tests (IDEXX, Wien, Österreich) das Ergebnis mit der PCR-Diagnostik bestätigt werden. Die Spezifität der Schnelltests ist laut dem Hersteller jedoch deutlich höher. Sie liegt im Vergleich zu ELISA bei 99% und im Vergleich zum IFT bei 96%. Ein Grund für den recht hohen Anteil an falsch positiven SNAP-Tests in diesem Projekt könnte sein, dass die Tests nur bei einem fehlerhaften Ergebnis und nicht standardmäßig mehrmals durchgeführt wurden, ein positives Ergebnis wurde also nicht noch einmal überprüft. Außerdem konnten nur bei einer einzigen Probe bei allen verwendeten Nachweisverfahren, also SNAP-Test, Flotation und PCR Giardien nachgewiesen werden. Bei einer Studie aus Österreich wurden die gleichen Nachweisverfahren für *G. duodenalis* verwendet wie bei dieser Arbeit. Dort konnte der Erreger jedoch bei mehr Proben auch in der Flotation nachgewiesen werden. Dies wird damit begründet, dass sich die unterschiedlichen Stadien des Parasiten je nach Methode unterschiedlich gut nachweisen lassen. So ist die PCR gut geeignet, um Trophozoiten zu detektieren, während man die Zysten besser in der Flotation findet (Hinney et al. 2015). Das könnte auch in diesem Projekt der Grund dafür sein, dass der Erreger nur bei einer Probe mit positivem PCR Ergebnis auch in der Flotation sichtbar war.

### **5.6. Genotypen bei *Giardia duodenalis***

Es konnte bei 10 der 12 Proben Assemblage F nachgewiesen werden, der katzenspezifische Subtyp von *G. duodenalis*. In zwei Proben wurde Assemblage A gefunden, die auch den Menschen infizieren kann, also durchaus zoonotisches Potential hat. Diese beiden Assemblages konnten auf allen drei Loci mittels PCR nachgewiesen werden. Die beiden Proben stammen aus dem gleichen Tierheim

Es konnte bereits bei anderen Untersuchungen Assemblage A bei Katzenproben festgestellt werden (Gil et al. 2017, Hinney et al. 2015, Kostopoulou et al. 2017, Riggio et al. 2013). Bei einer Studie in Japan wurden 57 Katzenproben, die zuvor auf *G. duodenalis* getestet wurden, sequenziert. Bei 25% der Proben konnte Assemblage A oder eine Mischung aus den Assemblages A und F festgestellt werden. Das bedeutet, dass Assemblage A nicht unbedingt von Assemblage F verdrängt werden muss, wie zuvor angenommen. Aufgrund der Mischinfektionen stellt sich die Frage, ob Rekombinationen zwischen den Assemblages möglich sind (Iijima et al. 2018). Bei dieser Studie konnten jedoch keine solchen Mischinfektionen festgestellt werden.

Das Ergebnis der vorliegenden Arbeit zeigt, dass in Österreich nach wie vor der zoonotische Genotyp A von *G. duodenalis* bei Katzen vorkommt. Dieser konnte auch bei einer Untersuchung zu humaner Giardiose in Österreich 2016 bei 34,6% der positiven Proben nachgewiesen werden. Man geht eher davon aus, dass die Infektionen aus dem Ausland eingeschleppt wurden, aber eine zoonotische Übertragung kann nicht ausgeschlossen werden (Lee et al. 2016).

Es sollten noch weitere Untersuchungen in anderen Tierheimen durchgeführt werden, um die Prävalenz von Assemblage A von Katzen im Vergleich zu Assemblage F in Österreich feststellen zu können. Außerdem sollten auch die Menschen, die eng mit den positiven Tieren arbeiten, auf Giardien untersucht werden, um die Wahrscheinlichkeit einer zoonotischen Übertragung besser einschätzen zu können.

### **5.7. Sensitivität und Spezifität des Schnelltests bei *Cryptosporidium* spp.**

In einer Studie in den Jahren 2011 und 2012 wurden insgesamt 340 Kotproben von Kälbern mithilfe® der FASTest® CRYPTO-Strip Schnelltests, die auch in dieser Studie verwendet wurden, auf *C. parvum* untersucht. Dabei wiesen die Proben im Vergleich zur Färbung mit Karbolfuchsin eine Spezifität von 82% und eine Sensitivität von 97% auf. Es konnte gezeigt werden, dass die Sensitivität der Schnelltests höher ist, wenn die Proben besser

homogenisiert sind, da sich die Parasitenstadien dann besser in der Pufferlösung verteilen können (Gillhuber et al. 2013). Es stellt sich die Frage, warum in keiner einzigen, im Schnelltest positiven Probe, *Cryptosporidium* spp. in der PCR Diagnostik nachgewiesen werden konnte. Das kann zum einen daran liegen, dass die Daten zu Sensitivität und Spezifität für die Testverfahren für den Nachweis von Kryptosporidien bei Kälbern erhoben wurden und in diesem Projekt der Kot von Fleischfressern getestet wurde. Außerdem kann auch eine zu geringe Probenmenge die Ursache für ein negatives PCR-Ergebnis sein. oder die Lagerung der Proben in einem zu kalten Kühlschrank (Schmäschke 2015).

#### **5.8. Prävalenz und Prävention von *Toxoplasma gondii* bei Katzen**

Der Erreger *T. gondii* konnte in keiner der Proben mittels Flotation nachgewiesen werden. Das kann an der niedrigen Prävalenz des Erregers in Österreich sein, die bereits in einer Studie 2015 festgestellt worden ist. Bei dieser konnte bei 298 untersuchten Katzenproben bei keiner einzigen *T. gondii* nachgewiesen werden. Daher werden deutlich mehr Proben benötigt werden, um den Erreger finden zu können (Hinney et al. 2015). Eine andere Ursache dafür könnte die gute Sicherung der Außengehege der Katzen vor dem Eindringen von Beutetieren wie Kleinnagern und Vögeln sein. Hier lieferte die Befragung der Tierheime jedoch unterschiedliche Ergebnisse. Vor allem in den Tierheimen C und D besteht die Gefahr, dass Beutetiere wie Mäuse oder kleine Vögel in die Außengehege eindringen und dort von den Katzen gefressen werden.

## 6. Zusammenfassung

In dieser Arbeit wurde die Prävalenz von gastrointestinalen Protozoen mit Zoonosepotential aus vier Kärntner Tierheimen ermittelt. Es wurden insgesamt 130 Kotproben von Katzen auf folgende Erreger untersucht: *Giardia duodenalis*, *Cryptosporidium* spp, *Toxoplasma gondii* und *Tritrichomonas foetus*. Die verwendeten Verfahren waren die Flotation (ZnSO<sub>4</sub>), Koproantigenschnelltests (IDEXX Snap *Giardia* Antigen Test sowie FASTest<sup>®</sup> CRYPTO-Strip, Megacor) und die Inkubation von einigen Proben mittels InPouch<sup>®</sup>-Verfahren (Biomed Diagnostics). Die Proben, die im Schnelltest positiv auf Giardien bzw. Kryptosporidien waren, wurden außerdem mittels PCR genotypisiert. *G. duodenalis* konnte als einziges Protozoon in 12 Proben nachgewiesen werden. Es waren 9,2% der Proben mit diesem Erreger infiziert und er kam in allen vier Tierheimen vor. Die Sequenzierung zeigte, dass zwei der Proben vom zoonotischen Genotyp A waren. Diese stammten nur aus einem der Tierheime. Außerdem wurden die Tierheime zur Gestaltung der Außengehege befragt. Hier ging es vor allem darum, wie verhindert wird, dass die Katzen jagen, da kleine Nager ein Reservoir für *Toxoplasma gondii* sind. Die Befragung ergab, dass die Katzen aufgrund der Sicherung der Außengehege in zwei der Tierheime keine Möglichkeit dazu haben. In den beiden anderen Tierheimen kann ein Eindringen von Beutetieren jedoch nicht verhindert werden, es wurde allerdings auch dort kein Jagdverhalten der Katzen beobachtet, was erklären könnte, warum in keiner einzigen Probe Toxoplasmen nachgewiesen werden konnten. Diese Arbeit ist Teil des Projekts „Endoparasitäre und bakterielle Zoonoseerreger bei Hunden und Katzen in Kärntner Tierheimen“, zu dem noch zwei weitere Arbeiten aus dem Bereich der Parasitologie und zwei Arbeiten aus der Bakteriologie gehören. Das Projekt ist eine Kooperation der Veterinärmedizinischen Universität Wien und dem Land Kärnten.

## 7. Summary

### Zoonotic Enteric Protozoa in Cats from Shelters of Carinthia

This study investigates the prevalence of enteric protozoa with zoonotic potential in four different animal shelters in Carinthia. 130 stool samples from cats were examined on the following parasites: *Giardia duodenalis*, *Cryptosporidium* spp., *Toxoplasma gondii* and *Tritrichomonas foetus*. The methods that were used were Flotation (ZnSO<sub>4</sub>), two rapid tests (IDEXX Snap *Giardia* Antigen Test and FASTest® CRYPTO-Strip, Megacor) and a few samples were cultured using InPouch® (Biomed Diagnostics). The samples that were tested positive for *Giardia* and/or *Cryptosporidium* were further genotyped by PCR. *G. duodenalis* was the only protozoan that was found. It was present in 12 samples (9,2%) and in all the shelters. Two of the positive samples contained *G. duodenalis* assemblage A which has zoonotic potential. Furthermore, the shelters were asked about the security of the cats' outdoor area especially concerning the hunting opportunities for the cats as prey is a reservoir for *T. gondii*. In two of the shelters there is no possibility for the animals to hunt whereas in the other two shelters it is possible for prey to get into the outdoor area. However, the staff has never witnessed any cat hunting which could be an explanation why *T. gondii* was not found in any sample. This study is part of the project "Zoonotic Endoparasites and Bacteria in Dogs and Cats from Shelters in Carinthia", which includes two other studies on parasites and two studies in the field of bacteriology. The project is a corporation of the University of Veterinary Medicine of Vienna and the State of Carinthia.

## 8. Literaturverzeichnis

- Ahmed SA, Karanis P. 2018. Comparison of current methods used to detect *Cryptosporidium* oocysts in stools. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 221: 743–763.
- Alves MEM, Martins FDC, Bräunig P, Pivoto FL, Sangioni LA, Vogel FSF. 2018. Molecular detection of *Cryptosporidium* spp. and the occurrence of intestinal parasites in fecal samples of naturally infected dogs and cats. *Parasitology Research*, 117: 3033–3038.
- Asahi H, Koyama T, Arai H, Funakoshi Y, Yamaura H, Shirasaka R, Okutomi K. 1991. Biological nature of *Cryptosporidium* spp. isolated from a cat. *Parasitology Research*, 77: 237–240.
- Baneth G, Thamsborg SM, Otranto D, Guillot J, Blaga R, Deplazes P, Solano-Gallego L. 2016. Major Parasitic Zoonoses Associated with Dogs and Cats in Europe. *Journal of Comparative Pathology*, 155: 54-74.
- Barr S, Bowman D, Hendrix C, Lindsay D. 2002. *Feline Clinical Parasitology*. Ames, IO, USA: Iowa State University Press.
- Barutzki D, Schaper R. 2011. Results of parasitological examinations of faecal samples from cats and dogs in Germany between 2003 and 2010. *Parasitology Research*, 109: 45-60.
- Bastos BF, Almeida FM de, Brener B. 2019. What is known about *Tritrichomonas foetus* infection in cats? *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinaria = Brazilian Journal of Veterinary Parasitology*, 28: 1–11.
- Beck W, Pantchev N. 2008. *Parasitäre Zoonosen*. Hannover: Schlütersche Verlag.
- Becker AC, Rohen M, Epe C, Schnieder T. 2012. Prevalence of endoparasites in stray and fostered dogs and cats in Northern Germany. *Parasitology Research*, 111: 849–857.
- Beser J, Toresson L, Eitrem R, Troell K, Winiecka-Krusnell J, Lebbad M. 2015. Possible zoonotic transmission of *Cryptosporidium felis* in a household. *Infection Ecology & Epidemiology*, 5: 28463.
- Beugnet F, Guillot J, Halos L, Hrsg. 2018. *Textbook of Clinical Parasitology in dogs and cats*. Zaragoza, Spanien: Grupo Asís Biomedica, S.L.
- Blasco X, Manuelian CL, Ortuño A, Salas A, Torre C. 2017. Intestinal Parasitic Infection in Multi-Cat Shelters in Catalonia. *Israel Journal of Veterinary Medicine*, 72: 16–21.
- Cacciò SM. 2014. *Cryptosporidium: Parasite and Disease*. Wien: Springer Verlag.

- Cacciò SM, Beck R, Lalle M, Marinculic A, Pozio E. 2008. Multilocus genotyping of *Giardia duodenalis* reveals striking differences between assemblages A and B. *International Journal for Parasitology*, 38: 1523–1531.
- Cacciò SM, Lalle M, Svärd SG. 2018. Host specificity in the *Giardia duodenalis* species complex. *Infection, Genetics and Evolution*, 66: 335–345.
- Dąbrowska J, Keller I, Karamon J, Kochanowski M, Gottstein B, Cencek T, Frey CF, Müller N. 2020. Whole genome sequencing of a feline strain of *Tritrichomonas foetus* reveals massive genetic differences to bovine and porcine isolates. *International Journal for Parasitology*, 50: 227–233.
- Dashti A, Köster PC, Carmena D. 2021. *Giardia duodenalis*: Detection by Quantitative Real-Time PCR and Molecular Diversity. In: Pablos L.M. SJ de, Hrsg. *Parasite Genomics. Methods in Molecular Biology*. NY, USA: Humana Press, 83–97.
- Deplazes P, Joachim A, Mathis A, Strube C, Taubert A, Samson-Himmelstjerna G von, Zahner H. 2021. *Parasitologie für die Tiermedizin*. Vierte. Aufl. Stuttgart: Thieme Verlag.
- Dixon BR. 2021. *Giardia duodenalis* in humans and animals – Transmission and disease. *Research in Veterinary Science*, 135: 283–289.
- Djurković-Djaković O, Dupouy-Camet J, van der Giessen J, Dubey JP. 2019. Toxoplasmosis: Overview from a One Health perspective. *Food and Waterborne Parasitology*, 15: 54.
- Dubey JP, Jones JL. 2008. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *International Journal for Parasitology*, 38: 1257–1278.
- Duboucher C, Caby S, Dufernez F, Chabé M, Gantois N, Delgado-Viscogliosi P, Billy C, Barré E, Torabi E, Capron M, Pierce RJ, Dei-Cas E, Viscogliosi E. 2006. Molecular identification of *Tritrichomonas foetus*-like organisms as coinfecting agents of human *Pneumocystis pneumonia*. *Journal of Clinical Microbiology*, 44: 1165–1168.
- Edelhofer R, Prossinger H. 2010. Infection with *Toxoplasma gondii* during pregnancy: seroepidemiological studies in Austria. *Zoonoses and Public Health*, 57: 18–26.
- Elmore SA, Jones JL, Conrad PA, Patton S, Lindsay DS, Dubey JP. 2010. *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends in Parasitology*, 26: 190–196.

- Fayer R, Santín M, Trout JM, Dubey JP. 2006. Detection of *Cryptosporidium felis* and *Giardia duodenalis* Assemblage F in a cat colony. *Veterinary Parasitology*, 140: 44–53.
- Feng Y, Xiao L. 2011. Zoonotic potential and molecular epidemiology of *Giardia* species and giardiasis. *Clinical Microbiology Reviews*, 24: 110–140.
- Gil H, Cano L, Lucio A de, Bailo B, Hernández de Mingo M, Cardona GA, Fernández-Basterra JA, Aramburu-Aguirre J, López-Molina N, Carmena D. 2017. Detection and molecular diversity of *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium* spp. in sheltered dogs and cats in Northern Spain. *Infection, Genetics and Evolution*, 50: 62–69.
- Gillhuber J, Schrödl C, Pfister K, Scheuerle M. 2013. Nachweis von *Cryptosporidium* spp. und *Giardia* spp. in Kotproben von Kälbern. *KompaktVet*, 5: 6.
- Gookin JL, Foster DM, Poore MF, Stebbins ME, Levy MG. 2003. Use of a commercially available culture system for diagnosis of *Tritrichomonas foetus* infection in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 222: 1376–1379.
- Gookin JL, Hanrahan K, Levy MG. 2017. The conundrum of feline trichomonosis: the more we learn the ‘trickier’ it gets. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19: 261–274.
- Gracenea M, Gómez M, Torres J. 2009. Prevalence of intestinal parasites in shelter dogs and cats in the metropolitan area of Barcelona (Spain). *Acta Parasitologica*, 54: 73–77.
- Green MR, Sambrook J. 2019. Polymerase Chain Reaction. *Cold Spring Harbor Protocols*, 2019: pdb.top095109.
- Halos L, Thébault A, Aubert D, Thomas M, Perret C, Geers R, Alliot A, Escotte-Binet S, Ajzenberg D, Dardé M-L, Durand B, Boireau P, Villena I. 2010. An innovative survey underlining the significant level of contamination by *Toxoplasma gondii* of ovine meat consumed in France. *International Journal for Parasitology*, 40: 193–200.
- Hinney B, Christen I, Jähne S, Gaisbauer S, Schrammel N, Markl A, Joachim A, Künzel F. 2019. Efficacy and safety of ronidazole treatment against *Tritrichomonas foetus* in a cat colony with multiple disorders. *Veterinary Parasitology, Regional Studies and Reports*, 18: 100344.
- Hinney B, Ederer C, Stengl C, Wilding K, Štrkolcová G, Harl J, Flechl E, Fuehrer H-P, Joachim A. 2015. Enteric protozoa of cats and their zoonotic potential—a field study from Austria. *Parasitology Research*, 114: 2003–2006.

- Hinney B, Joachim A. 2015. Intestinal Coccidiosis. In: Beugnet F, Halos L, Hrsg. Parasitoses and Vector Borne Diseases of Cats. Lyon, Frankreich: Merial, 78–79.
- Hosokawa S, Kusama Y, Ono T, Mineta H. 2014. *Toxoplasma* lymphadenitis diagnosed by fine-needle aspiration cytology: a rare finding. The Journal of Laryngology and Otology, 128: 561–564.
- Iijima Y, Itoh N, Ito Y, Kimura Y. 2018. Multilocus genotyping of *Giardia duodenalis* isolates from household cats and pet shop kittens. Veterinary Parasitology, 259: 44–48.
- Innes EA. 2010. A Brief History and Overview of *Toxoplasma gondii*. Zoonoses and Public Health, 57: 1–7.
- Jiang W, Roellig DM, Lebbad M, Beser J, Troell K, Guo Y, Li N, Xiao L, Feng Y. 2020. Subtype distribution of zoonotic pathogen *Cryptosporidium felis* in humans and animals in several countries. Emerging Microbes & Infections, 9: 2446–2454.
- Jones D, Jones ID, Buckeridge DM, Santana A, Berman K. 2021. What is your diagnosis? Pancreatitis in a cat. Veterinary Clinical Pathology: 1–3.
- Kostopoulou D, Claerebout E, Arvanitis D, Ligda P, Voutzourakis N, Casaert S, Sotiraki S. 2017. Abundance, zoonotic potential and risk factors of intestinal parasitism amongst dog and cat populations: The scenario of Crete, Greece. Parasites & Vectors, 10: 43.
- Kvac M, Hofmannova L, Ortega Y, Holubova N, Horcickova M, Kicia M, Hlaskova L, Kvetonova D, Sak B, McEvoy J. 2017. Stray cats are more frequently infected with zoonotic protists than pet cats. Folia Parasitologica, 64: 34.
- Lee MF, Auer H, Lindo JF, Walochnik J. 2016. Multilocus sequence analysis of *Giardia* spp. isolated from patients with diarrhea in Austria. Parasitology Research, 116: 477–481.
- Mostegl MM, Wetscher A, Richter B, Nedorost N, Dinhopf N, Weissenböck H. 2012. Detection of *Tritrichomonas foetus* and *Pentatrichomonas hominis* in intestinal tissue specimens of cats by chromogenic in situ hybridization. Veterinary Parasitology, 183: 209–214.
- Okamoto S, Wakui M, Kobayashi H, Sato N, Ishida A, Tanabe M, Takeuchi T, Fukushima S, Yamada T, Ikeda Y. 1998. *Trichomonas foetus* meningoencephalitis after allogeneic peripheral blood stem cell transplantation. Bone Marrow Transplantation, 21: 89–91.

- Oliveira AGL de, Sudré AP, Bergamo do Bomfim TC, Santos HLC. 2021. Molecular characterization of *Cryptosporidium* spp. in dogs and cats in the city of Rio de Janeiro, Brazil, reveals potentially zoonotic species and genotype. PLoS ONE, 16: e0255087.
- Opsteegh M, Teunis P, Züchner L, Koets A, Langelaar M, van der Giessen J. 2011. Low predictive value of seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cattle for detection of parasite DNA. International Journal for Parasitology, 41: 343–354.
- Pleyer U, Groß U, Schlüter D, Wilking H, Seeber F. 2019. Toxoplasmosis in Germany: Epidemiology, Diagnosis, Risk Factors, and Treatment. Deutsches Ärzteblatt, 116: 435–444.
- Rambozzi L, Menzano A, Mannelli A, Romano S, Isaia MC. 2007. Prevalence of cryptosporidian infection in cats in Turin and analysis of risk factors. Journal of Feline Medicine and Surgery, 9: 392–396.
- Riggio F, Mannella R, Ariti G, Perrucci S. 2013. Intestinal and lung parasites in owned dogs and cats from central Italy. Veterinary Parasitology, 193: 78–84.
- Robert-Gangneux F, Dardé M-L. 2012. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. Clinical Microbiology Reviews, 25: 264–296.
- Rojas-Lopez L, Elwin K, Chalmers RM, Enemark HL, Beser J, Troell K. 2020. Development of a gp60-subtyping method for *Cryptosporidium felis*. Parasites & Vectors, 13: 39.
- Saleh MN, Heptinstall JR, Johnson EM, Ballweber LR, Lindsay DS, Werre S, Herbein JF, Zajac AM. 2019. Comparison of diagnostic techniques for detection of *Giardia duodenalis* in dogs and cats. Journal of Veterinary Internal Medicine, 33: 1272–1277.
- Sauda F, Malandrucchio L, Liberato C de, Perrucci S. 2019. Gastrointestinal parasites in shelter cats of central Italy. Veterinary Parasitology, Regional Studies and Reports, 18: 100321.
- Schares G, Vrhovec MG, Pantchev N, Herrmann DC, Conraths FJ. 2008. Occurrence of *Toxoplasma gondii* and *Hammondia hammondi* oocysts in the faeces of cats from Germany and other European countries. Veterinary Parasitology, 152: 34–45.
- Schmäsckhe R. 2015. Die koproskopische Diagnostik von Endoparasiten in der Veterinärmedizin. Hannover: Schlütersche Verlag.

- Scorza V, Tangtrongsup S. 2010. Update on the diagnosis and management of *Cryptosporidium* spp infections in dogs and cats. *Topics in Companion Animal Medicine*, 25: 163–169.
- Scorza V, Willmott A, Gunn-Moore D, Lappin MR. 2014. *Cryptosporidium felis* in faeces from cats in the UK. *The Veterinary Record*, 174: 609.
- Simsek Z, Zeyrek FY, Kurcer MA. 2004. Effect of *Giardia* infection on growth and psychomotor development of children aged 0-5 years. *Journal of Tropical Pediatrics*, 50: 90–93.
- Sotiriadou I, Pantchev N, Gassmann D, Karanis P. 2013. Molecular identification of *Giardia* and *Cryptosporidium* from dogs and cats. *Parasite*, 20: 8.
- Sulaiman IM, Fayer R, Bern C, Gilman RH, Trout JM, Schantz PM, Das P, Lalle M, Xiao L. 2003. Triosephosphate Isomerase Gene Characterization and Potential Zoonotic Transmission of *Giardia duodenalis*. *Emerging Infectious Diseases*, 9: 1444–1452.
- Tangtrongsup S, Scorza AV, Reif JS, Ballweber LR, Lappin MR, Salman MD. 2020. Seasonal distributions and other risk factors for *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium* spp. infections in dogs and cats in Chiang Mai, Thailand. *Preventive Veterinary Medicine*, 174: 104820.
- Tangtrongsup S, Scorza V. 2010. Update on the diagnosis and management of *Giardia* spp infections in dogs and cats. *Topics in Companion Animal Medicine*, 25: 155–162.
- Torgerson PR, Mastroiacovo P. 2013. The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review. *Bulletin of the World Health Organization*, 91: 501–508.
- Tseng YC, Ho GD, Chen T, Huang BF, Cheng PC, Chen JL, Peng SY. 2014. Prevalence and genotype of *Giardia duodenalis* from faecal samples of stray dogs in Hualien city of eastern Taiwan. *Tropical Biomedicine*, 31: 305–311.
- Vargas-Villavicencio JA, Besné-Mérida A, Correa D. 2016. Vertical transmission and fetal damage in animal models of congenital toxoplasmosis: A systematic review. *Veterinary Parasitology*, 223: 195–204.
- Walden HS, Dykstra C, Dillon A, Rodning S, Givens D, Bird R, Newton J, Lindsay D. 2013. A new species of *Tritrichomonas* (*Sarcomastigophora*: *Trichomonida*) from the domestic cat (*Felis catus*). *Parasitology Research*, 112: 2227–2235.

Wang Y-G, Zou Y, Yu Z-Z, Chen D, Gui B-Z, Yang J-F, Zhu X-Q, Liu G-H, Zou F-C. 2021. Molecular Investigation of Zoonotic Intestinal Protozoa in Pet Dogs and Cats in Yunnan Province, Southwestern China. *Pathogens*, 10: 1107.

Zaloni CA, Pillay A, Secor W, Humburg B, Aber R. 2011. Rare case of trichomonal peritonitis. *Emerging Infectious Diseases*, 17: 1312–1313.

Zottler E-M, Bieri M, Basso W, Schnyder M. 2019. Intestinal parasites and lungworms in stray, shelter and privately owned cats of Switzerland. *Parasitology International*, 69: 75–81.

## 9. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abbildung 1: Verteilung der genommenen, auf Parasiten allgemein und auf Giardien positiv getesteten Katzenproben aus vier Tierheimen in Kärnten.....	29
Abbildung 2: Verteilung der Genotypen von <i>G. duodenalis</i> . .....	30
Tabelle 1: Auswahl zoonotischer gastrointestinaler Parasiten bei Katzen. ....	2
Tabelle 2: Ergebnisse der Untersuchungen von 130 Katzenkotproben. ....	31

### **Danksagung**

Ich möchte mich vor allem bei Frau Univ.Prof. Dr.med.vet. Joachim für ihre intensive Betreuung, konstruktiven Anregungen und schnellen Rückmeldungen bedanken.

Ein besonderer Dank auch an Frau Wiedermann, MSc. für Ihre Unterstützung bei der Organisation des Projekts.

Ich bedanke mich auch bei den Mitarbeitern des ILV Klagenfurt, vor allem bei Frau Mag. Maccari-Hrastnig und Herrn Mag. Mansfeld für ihre Unterstützung und die freundliche Betreuung am Institut

Außerdem möchte ich mich bei den anderen Teilnehmenden des Projekts für die gute Zusammenarbeit bedanken, vor allem bei Valerie Auersperg und Mirjam John sowie bei Lydia Hofstätter und Joel Drüe.