

# Update zur Toxoplasmose im Nutzgeflügel#

B. Beck<sup>1</sup>, M. Berberich<sup>1</sup>, A. Dauschies<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Institut für Parasitologie, Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Leipzig

## Zusammenfassung

Toxoplasmose ist eine weltweit auftretende Zoonose, die durch den obligat intrazellulären Parasiten *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) verursacht wird. Als Zwischenwirte dienen alle warmblütigen Spezies inklusive des Menschen. Endwirte sind ausschliesslich Katzen. Nutzgeflügel kann sich durch mit Oozysten kontaminiertes Futter, direkt mit Oozysten vom Boden sowie durch Bepicken z.B. infizierter Schädlinge infizieren. Das Infektionsrisiko wird durch eine Haltung von Geflügel im Freiland bzw. in Auslaufhaltung verstärkt und steigt mit der Haltungsdauer an. Da Lebensmittel aus Geflügel in artgerechter Haltung zunehmend populär sind, ist Geflügelfleisch als potenzielle Infektionsquelle für den Menschen anzusehen. In dieser kurzen Literaturübersicht wird eine Einschätzung der aktuellen Infektionslage im Nutzgeflügel und eine Bewertung der möglichen Relevanz der Toxoplasmose des Nutzgeflügels für den Menschen als Verbraucher von Geflügelfleisch und Geflügelfleischprodukten versucht.

**Schlüsselwörter:** Ente, Gans, Huhn, Pute, *Toxoplasma gondii*, Zoonose

## Update on toxoplasmosis in poultry farming

Toxoplasmosis is a worldwide occurring zoonosis caused by the obligate intracellular parasite *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*). All warm-blooded species, including humans, serve as intermediate hosts. Definitive hosts are exclusively cats. Farm poultry can become infected with oocysts from contaminated feed or directly from the ground, or by pecking of e.g. infected rodents. Outdoor or free-range housing of poultry increases the risk of infection with length of time. Poultry meat must be seen as a potential source of infection for humans with the increasing popularity of humane animal husbandry practices in poultry farming. This short literature review attempts to assess the current epidemiological situation in farmed poultry and to assess the possible relevance of toxoplasmosis of poultry meat and poultry meat products for human consumption.

**Key words:** Duck, goose, chicken, turkey, *Toxoplasma gondii*, zoonosis

<https://doi.org/10.17236/sat00334>

Eingereicht: 22.06.2021  
Angenommen: 07.09.2021

#Prof. Dr. med. vet  
Peter Deplazes zur  
Pensionierung gewidmet.

## Übertragungswege und Entwicklungszyklus von *Toxoplasma gondii*

Toxoplasmose ist eine weltweite Zoonose, die durch den obligat intrazellulären Parasiten *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) verursacht wird.<sup>8,58</sup> Der Lebenszyklus des Parasiten ist fakultativ heteroxen. Katzen sind die einzigen relevanten Endwirte. In ihnen ist der Parasit in der Lage, sich im Darm sexuell zu vermehren, was zur Produktion von Oozysten führt, die über den Kot in die Umwelt ausgeschieden werden.<sup>14,15,41</sup> Katzen infizieren sich über den Verzehr von *Toxoplasma*-haltigem Gewebe eines Zwischenwirtes, wobei Nager die wichtigsten natürlichen Zwischenwirte darstellen. Wie viele andere warmblütige Spezies, können auch Vögel mit *T. gondii* über Oozysten aus dem Katzenkot oder durch den Verzehr befallener Zwischenwirte infiziert werden (Abb. 1).<sup>12,14,58</sup> Die Präpatenzzeit bei der Katze nach Aufnahme von zystenhaltigem Hühnergewebe beträgt 7 Tage.<sup>20</sup> Neben der höheren

Anzahl an Nagern als potenzielle Zwischenwirte stellen die wärmeren Temperaturen im Sommer, bei hinreichend feuchter Umgebung, eine effektivere Sporulation zur Infektionsreife sicher, so dass der Infektionsdruck anhaltend hoch sein kann. Dies ist ein wichtiger Faktor, der zu einer höheren Seroprävalenz in Geflügelbeständen in der wärmeren Jahreszeit beitragen kann.

In Vögeln folgt auf die Infektion, wie bei allen Zwischenwirten, eine ungeschlechtliche Vermehrung des Parasiten durch intrazelluläre Endodyogenie in der Darmwand. Anschliessend verbreiten sich die dabei entstandenen Tachyzoiten über den lympho-hämatogenen Weg in nahezu alle Organe und Gewebe. Dort dringen sie in Wirtszellen ein und vermehren sich innerhalb einer parasitophoren Vakuole erneut in rasch aufeinander folgenden Endodyogenien, die schliesslich zum Untergang der Wirtszellen führen. Als infektiöse Dosen wurden bei experimentellen Infektionen in Hühnern 10<sup>3</sup> Oozysten ermittelt, was je-

Update zur Toxoplasmose im Nutzgeflügel

B. Beck, M. Berberich, A. Dausgries

doch bei Verwendung verschiedener Stämme variieren kann.<sup>28,57</sup> In Bezug auf die Aufnahme von Gewebezysten wurden 12 Gewebezysten als infektiös belegt.<sup>43</sup>

Mit Aktivierung des Immunsystems bildet der Parasit als Ausdruck einer Immunevasion intrazelluläre Gewebezysten (Abb. 2). In diesen Zysten vermehrt sich *T. gondii* erneut durch nun aber wesentlich langsamer ablaufende Endodyogenien und Bildung von wenig aktiven Bradyzoiten. Bei Hühnern wurde bei einer Infektion mit Oozysten festgestellt, dass die Tiere nach acht bis zehn Tagen Zysten gebildet haben und diese wiederum bei Verfütte-

rung des Fleisches an Katzen bei diesen zu einer Ausscheidung von Oozysten führten.<sup>51</sup> Die Zysten können sehr lange im Gewebe persistieren, ohne ihre Wirtszelle zu zerstören oder eine wesentliche Abwehrreaktion zu provozieren.<sup>14,29,58</sup> Ist das Immunsystem funktional gestört, kann die Zystenbildung ausbleiben oder schon vorhandene Zysten können reaktiviert werden und es kommt zu einer generalisierten Toxoplasmose mit anhaltender Tachyzoitenvermehrung, die für das betroffene Individuum schlimmstenfalls tödlich enden kann. Solche Verläufe treten gelegentlich bei immundefizienten Menschen auf (siehe unten: Humane Toxoplasmose).

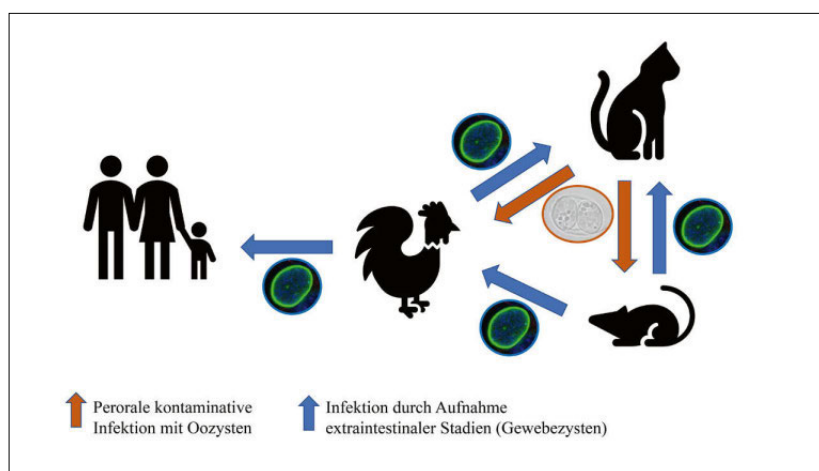


Abbildung 1: Schema der Übertragungswege von *Toxoplasma gondii* über das Geflügel.

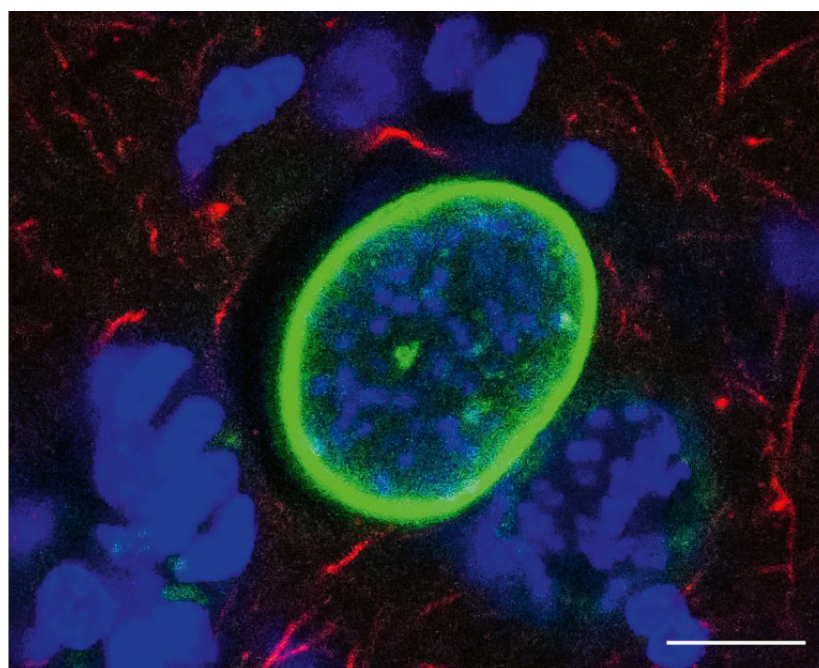


Abbildung 2: Immunhistochemische Darstellung einer *Toxoplasma gondii* Gewebezyste im Telencephalon eines Mastbroilers (Blau: DAPI (Zellkerne); Rot: Neurofilament (Axone); Grün: DBA (Zystenwand); Maßstab: 10µm) (siehe <sup>7</sup> für genaue Vorgehensweise)

### Klinische Toxoplasmose im Nutzgeflügel

Für den Halter und auch den Tierarzt ist es oftmals nicht möglich, eine Belastung mit Toxoplasmen in einer Geflügelhaltung zu erkennen. Geflügel gilt allgemein als resistent gegenüber klinischer Toxoplasmose, obwohl es für die Infektion an sich durchaus empfänglich ist. Bei Laufvögeln ist keine klinische Toxoplasmose bekannt. Es gibt weltweit sehr wenige Berichte über Fälle klinischer Toxoplasmose bei Hühnern.<sup>13</sup> Bei Puten (*Meleagris gallopavo*) wurde seit 2009 kein einziger Fall dokumentiert,<sup>17</sup> bei Hühnern wurde nach Jahrzehnten ohne einen dokumentierten Fall im Jahr 2019 klinische Toxoplasmose auf einer Geflügelfarm in Südbrazilien festgestellt.<sup>59</sup> Auf der Farm wurden 47 Haushühner (*Gallus gallus domesticus*) und 29 Perlhühner (*Numida meleagris*) gehalten. Dreizehn Hühner und 9 Perlhühner waren klinisch auffällig und 15 Tiere verstarben. Die Tiere zeigten für einen Zeitraum von 24–72 h unspezifische Krankheits-symptome wie Apathie, Erschöpfung, Absonderung von der Gruppe, Durchfall und sporadisch neurologische Symptome wie Ataxie. Eine Infektion mit *T. gondii* wurde durch pathologische Untersuchungen, Immunhistologie, PCR, Bioassay und Serodiagnostik bestätigt. In der Sektion konnten mikroskopisch Nekroseherde und Infiltrationen mit Entzündungszellen (Makrophagen, Lymphozyten und Plasmazellen) im Herzen, im Gehirn, in den Luftsäcken, im Dünndarm sowie in Leber, Lunge und Milz nachgewiesen werden. In einigen dieser Läsionen wurden auch Gewebezysten und/oder Tachyzoiten gefunden.<sup>59</sup> Als Auslöser des Ausbruchs wurde ein neuartiger *Toxoplasma*-Genotyp (ToxoDB PCR-RFLP #280) identifiziert.

Selbst Hühner, die experimentell mit sehr hohen Dosen an Oozysten oder Tachyzoiten infiziert werden, zeigen in der Regel keine klinische Reaktion.<sup>27,28,33,34,56</sup> In einer experimentellen Studie mit zwei verschiedenen Legehühner-Linien wurde festgestellt, dass Weissleger (in dieser Studie WLA von Lohmann Tierzucht GmbH und R11; beides Linien die aus White Leghorn-Zuchten hervorgegangen sind) empfindlicher auf eine intraperitoneale Infektion reagieren und eine höhere Sterblichkeit aufweisen als die braunlegenden Zuchtlinien (Rhode Island

Red hochleistungs-BLA von Lohmann Tierzucht GmbH und New Hampshire Linie L68). Eine hohe Mortalität (50% bei WLA und 54,5% bei R11) trat allerdings nur bei Infektion mit einem der getesteten *Toxoplasma*-Stämme (rekombinanter Typ IIXIII Klon K119/2 2C10) auf. Die anderen ebenfalls rekombinanten Typ IIXIII Klone B136/1 B6H6 und K119/2 A7 induzierten keine erhöhte Mortalität der Legehennen. In den Tieren der weisslegenden Hybriden wurde in deutlich mehr Gehirn- bzw. Lungengewebe *T. gondii*-DNA nachgewiesen als bei den „Braunlegern“. Auffällig war, dass bei den Braunlegern höhere IgY-Antikörperspiegel nachgewiesen wurden als bei den weisslegenden Hennen.<sup>55</sup> Es scheint also einen Zusammenhang zwischen der Zuchtlinie der Hühner und der Verlaufsform der Toxoplasmose in Abhängigkeit des Immunstatus zu geben. Dieses Phänomen wurde bereits bei anderen Parasitosen des Huhnes wie z.B. Blindarmkokzidiose verursacht durch *Eimeria tenella* oder Infektionen mit *Heterakis gallinarum* beobachtet.<sup>10,26</sup>

Auch experimentell infizierte Puten zeigen keine klinischen Symptome, unabhängig von der applizierten Parasitendosis.<sup>4,34,62</sup> Studien zur Immunreaktion von Puten oder einer möglichen genetischen Disposition im Kontext mit der Ausprägung einer Toxoplasmose konnten in der verfügbaren Literatur nicht recherchiert werden.

## Gewebezysten im Geflügel

Wird Geflügel mit *T. gondii* infiziert, kommt es zu einer Bildung von Gewebezysten, die ein Zoonoserisiko darstellen, ohne die Gesundheit der Vögel erkennbar zu beeinträchtigen. Prädilektionsstellen für Gewebezysten sind neuronales und muskuläres Gewebe.<sup>14,58</sup> Es zeigte sich, dass in natürlich und experimentell infizierten Hühnern neben dem Gehirn das Herz besonders häufig mit *Toxoplasma*-Zysten befallen ist. Herz und Gehirn hatten bei den experimentell infizierten Tieren einen mindestens hundert- bis tausendfach höheren *Toxoplasma*-DNA-Gehalt als die Muskulatur von Brust, Oberschenkel und Unterschenkel.<sup>45,57</sup> Auch andere Studien haben Herz und Gehirn als die Organe genannt, in denen Toxoplasmen am häufigsten detektiert wurden.<sup>7,13,16,28,56</sup>

Zur Verteilung der Parasitenstadien im Gehirn gibt es bisher nur eine Untersuchung in Hühnern. Dabei stellte sich heraus, dass Zysten ausschliesslich im Telenkephalon zu finden waren.<sup>7</sup> Die beiden Hirnhälften waren gleichmässig betroffen, die Zystenanzahl im Gehirn war im Vergleich zu Nagern aber sehr gering.

Um lebensfähige Parasitenstadien aus Geflügel zu gewinnen, ist die Herzmuskulatur das Gewebe der Wahl.<sup>13,19</sup> In Bezug auf weitere essbare Gewebe ist die

Unterschenkelmuskulatur die Lokalisation mit der höchsten Nachweisrate von *Toxoplasma*,<sup>45</sup> auch wenn Nachweise in der Muskulatur mit Ausnahme des Herzens beim Geflügel selbst nach experimenteller Infektion nicht immer gelingen. In Puten zeigte sich ebenfalls, dass Gehirn, Herz und Unterschenkelmuskulatur die Gewebe waren, in denen Toxoplasmen am häufigsten zu finden waren.<sup>4,36</sup> Nachweise von *Toxoplasma*-DNA gelangen bei experimentell infizierten Puten in Gehirn, Herzmuskulatur, Leber, Zunge und Skelettmuskulatur.<sup>4,36,52</sup> Mittels Mausbioassay konnte gezeigt werden, dass Gewebezysten aus Puten und wilden Truthähnen infektiös sein können,<sup>9,18,52</sup> so dass die Möglichkeit einer zoonotischen Weitergabe der Infektion durch Verzehr von oder hantieren mit zystenhaltigem Gewebe nicht ausgeschlossen werden kann.

In Enten (*Anas platyrhynchos*) wurden ebenfalls Skelettmuskelgewebe und Herz als die am stärksten befallenen Gewebe identifiziert, gefolgt von Gehirn, Leber und Magen.<sup>6</sup> Wildgänse (*Branta canadensis* und *Chen caerulescens*) wiesen die höchste Parasitenbürde im Herzen, gefolgt von Gehirn, Brustmuskel, Leber und dem Muskelmagen auf.<sup>2</sup> In einer Studie in Ostchina wurde bei Gänsen und Enten *T. gondii*-DNA in Muskelproben nachgewiesen. Dort waren 9 von 115 Muskelproben aus Enten und 2 von 42 Proben aus Gänsen positiv.<sup>63</sup> In Kanada wurde bei Wildgänsen *T. gondii*-DNA in Herzmuskulatur, Gehirn, Brustmuskulatur, Leber und Muskelmagen detektiert.<sup>2</sup> Es konnte mittels Mausbioassay gezeigt werden, dass *Toxoplasma*-haltiges Gewebe aus Enten infektiös sein kann.<sup>24,48</sup> Damit besteht die Möglichkeit, dass Wasservögel, die der Produktion von Lebensmitteln dienen, eine potenzielle Infektionsquelle für den Menschen sind.<sup>17</sup>

Vitale Toxoplasmen wurden mittels Mausbioassay aus Straussengehirn isoliert, andere Gewebe wurden in dieser Studie leider nicht untersucht.<sup>11</sup> Dennoch ist es sehr wahrscheinlich, dass sich auch bei Straussen (*Struthio camelus*) infektiöse Zysten in essbarem Gewebe entwickeln können.

## Serologische Methoden zum Nachweis von *T. gondii* in Geflügel

*Toxoplasma*-Infektionen können bei Geflügel auf verschiedenen Wegen nachgewiesen werden, wobei in epidemiologischen Studien aber vor allem serologische Tests eingesetzt werden. Der serologische Nachweis von Antikörpern gegen *T. gondii* ist zum Screening sehr gut geeignet und kann einen Hinweis auf eine vorliegende Belastung mit dem Erreger in einer Herde geben.<sup>45</sup> Die am häufigsten verwendeten serologischen Methoden sind der modifizierte Agglutinationstest (MAT), der indirekte Immunfluoreszenz-Antikörper-Test (IFAT)

Update zur Toxoplasmose im Nutzgeflügel

B. Beck, M. Berberich,  
A. Dausgries

Update zur Toxoplasmose  
im Nutzgeflügel

B. Beck, M. Berberich,  
A. Dausgchies

und der ELISA basierend auf TgSAG1 (natives *T. gondii*-Tachyzoiten-Oberflächenantigen). Eine Serokonversion kann zwischen 10 und 21 Tage nach der Infektion nachgewiesen werden.<sup>19</sup> Für epidemiologische Studien kann es vorteilhaft sein, die Antikörperbildung, statt im Blut im Fleischsaft nach Schlachtung der Tiere nachzuweisen, da es schwierig sein kann, ausreichend Probenmaterial für den Nachweis einer *T. gondii*-Infektion von lebenden Tieren zu erhalten.<sup>57</sup>

Es zeigte sich, dass der ELISA sowohl für Serum als auch Fleischsaftproben gut geeignet ist, während der IFAT bei der Untersuchung von Fleischsaftproben natürlich infizierter Tiere im Vergleich zu Blutuntersuchungen eine verminderte diagnostische Sensitivität (Fleischsaft 56,3–77,4%, Serum 87,5%), zeigte. Die diagnostische Spezifität des IFAT war hingegen bei den Fleischsaftproben höher als bei den Serumproben (Fleischsaft 89,7–100%, Serum: 82,8%). Der MAT ergab in Fleischsaftproben einige falsch-positive Ergebnisse, vor allem bei Untersuchung des Brustmuskels.<sup>57</sup>

## Verbreitung von *T. gondii* beim Nutzgeflügel

### Hühner

Lebensfähige Toxoplasmen wurden in Legehennen mittels Mausbioassays nachgewiesen,<sup>56</sup> ebenso wurde eine gute Übereinstimmung zwischen dem DNA-Nachweis mittels PCR-Techniken (konventionelle RT-PCR und magnetic-capture (MC) PCR) und Ergebnissen von Bioassays in Mäusen zum Nachweis lebendiger (und somit infektiöser) Toxoplasmen gezeigt,<sup>45,57</sup> so dass Hühnerfleisch in der Tat als eine potenzielle Infektionsquelle für den Menschen gelten muss.

Die Seroprävalenzen in Hühnerbeständen in verschiedenen Ländern der Welt variieren sehr stark (6–90%) (zitiert nach<sup>19</sup>). In Europa wird für Deutschland eine Spanne zwischen 4% und 48% angegeben,<sup>56</sup> in Irland liegt die Seroprävalenz bei 18%<sup>30</sup> und in Italien bei 36%,<sup>60</sup> während deutlich niedrigere Werte für Tschechien (0,4%)<sup>5</sup> und Portugal (0–6%)<sup>50</sup> berichtet wurden. Die erhebliche Schwankungsbreite könnte darin begründet sein, dass die Art der untersuchten Betriebe (grosse vs. kleine Betriebe), das Herdenmanagement und die Haltungsform (Freiland vs. konventionell) variierten. Hinzu kommt, dass das Stichprobendesign und die Auswahl und Durchführung der serologischen Nachweismethoden einen erheblichen Einfluss auf die errechneten Seroprävalenzwerte haben können.

Als besonderer Risikofaktor für eine Erregerexposition von Hühnern ist der Einsatz von Katzen zur Schadnagerkontrolle beschrieben worden. Dies kommt dem na-

türlichen Entwicklungszyklus von *T. gondii* entgegen.<sup>56</sup> Nager sind die wichtigsten Zwischenwirte für *T. gondii*. Katzen als Endwirte können nach Erbeutung infizierter Nager *Toxoplasma*-Oozysten in immenser Anzahl in die Umgebung der Geflügelhaltung abgeben und damit einen hohen Infektionsdruck erzeugen. Untersuchungen von Katzenkot aus Deutschland, Österreich, Frankreich, der Schweiz und Italien ergaben, dass Katzen bis zu 10<sup>7</sup> Oozysten pro Gramm Kot ausscheiden können.<sup>53</sup>

Katzen können von Freiland- oder Auslauflächen nur schwerlich ferngehalten werden, weshalb die Oozystenkontamination über Katzenkot in diesen Bereichen wahrscheinlicher ist als im intensiv geführten Stall. Beachtet werden sollte auch, dass eine kontaminative Einschleppung von Oozysten durch Personal selbst bei ausschliesslicher Stallhaltung möglich ist, wenn hygienische Standards nicht eingehalten werden.

Grundsätzlich ist es also wahrscheinlicher, dass Hühner fäkale Oozysten aufpicken, wenn sie im Freiland gehalten werden oder kontaminierte Auslauflächen nutzen, während dies bei Stall- und insbesondere in Käfighaltungen in der Regel nicht möglich ist. Somit ist es nicht erstaunlich, dass sich die Art der Tierhaltung in unterschiedlichen Seroprävalenzen äussert.<sup>19</sup>

Grundsätzlich ist es auch möglich, dass sich Hühner mit *T. gondii* infizieren, wenn sie an Kadavern befallener Nager picken. Obwohl dies ein denkbarer Infektionsweg ist, wird er wahrscheinlich nur wenige Hühner betreffen und epidemiologisch von geringer bis keiner Bedeutung sein.

Die Herdengrösse ist ebenfalls ein Faktor, der sich, wahrscheinlich auf Grund unterschiedlich intensiven Managements, auf die Seroprävalenz auswirkt. Eine Feldstudie von Schares et al. (2017)<sup>56</sup> untersuchte die Seroprävalenz in grossen Biolegehennenbetrieben (> 1000 Tiere) und kleineren Hofhaltungen (< 60 Tiere) im Osten Deutschlands (Thüringen, Sachsen-Anhalt, Sachsen, Brandenburg). Alle Tiere dieser Studie hatten Zugang zu einem Aussenbereich in Form einer Freilandfläche. In den grossen biologisch geführten Legehennenfarmen war die Infektionsrate mit 3,6% (von 384 getesteten Hennen) deutlich geringer als in kleinen Beständen, in denen 47,7% von 86 Hühnern positiv getestet wurden.

Bei den kleinen Betrieben stellten die Autoren<sup>56</sup> zusätzlich fest, dass die Seroprävalenz mit dem Alter der Tiere anstieg, während in den grossen Farmen die Unterschiede zwischen den Altersgruppen eher gering waren. Die höchste Seroprävalenz von 65% gab es in kleinen Biobetrieben in der Gruppe der Tiere, die älter als 24 Monate waren. Auf den grossen Farmen wurden Hennen, die entsprechend alt waren, nicht gehalten. Allerdings lag in den grossen Beständen die Prävalenz bei

349 beprobten Hennen der ältesten Kategorie (12–24 Monate), mit 3,4% deutlich niedriger als bei den ältesten Hennen der kleinen Betriebe. Die gleiche Altersgruppe (12–24 Monate) zeigte hingegen in den kleinen Beständen eine mehr als 10fach höhere Prävalenz von 38,9%. Insgesamt war in den kleineren Betrieben ein deutlicher Trend zu erkennen, dass mit zunehmendem Alter Tiere häufiger positiv getestet werden und damit infiziert sind, als dies in Grossbeständen der Fall ist.<sup>56</sup>

Unterschiede in der Befallsrate in Abhängigkeit von der Lebensdauer wurden für Legehennen auch in einer brasilianischen Studie gezeigt.<sup>40</sup> Von 350 Legehennen, die zum Untersuchungszeitpunkt zwischen sechs und acht Monate alt waren, wiesen 116 (33,1%) Antikörper gegen *Toxoplasma* auf. Dagegen zeigten in der Gruppe der untersuchten Broiler (42–90 Tage alt) nur 56 von 460 Tieren (12,2%) einen positiven *T. gondii*-Serotiter.

Der deutliche Alterseinfluss in Verbindung mit dem grundsätzlich grösseren Risiko des Erregerkontakts bei Zugang zu Freilandflächen erklärt, dass Broiler aus biologischen Betrieben eine höhere Wahrscheinlichkeit haben, sich im Verlauf ihres Lebens mit *Toxoplasma* zu infizieren und dadurch Serotiter auszubilden, als in kürzerer Zeit ausgemästete Tiere aus konventioneller Stallhaltung.<sup>40</sup> In der Tat wiesen Broiler aus konventionellen Haltungen mit 9,6% deutlich weniger seropositive Tiere auf, als Broiler in Freilandhaltung (14,8%). Derselbe Trend zeigte sich bei Legehennen, von denen 14,8% bei konventioneller Haltung und 51,4% bei Freilandhaltung seropositiv waren.<sup>40</sup> In weiteren zwei Studien wurden bei konventionell gemästeten Broilern keine Antikörper gegen *Toxoplasma* gefunden, während Freilandtiere Seroprävalenzen von 5,6% und 10,9% aufwiesen.<sup>21,50</sup> Insgesamt ergänzten sich die beiden Faktoren Alter und Freiland offenbar in einer Weise, dass Legehennen, da sie eine höhere Lebenserwartung haben als Broiler, in Freilaufhaltung das höchste Risiko hatten, sich mit *Toxoplasma* zu infizieren.

### Puten

Bei Puten liegt die Seroprävalenz von *Toxoplasma* in verschiedenen Ländern zwischen 4% und 90% (zitiert nach <sup>17</sup>). Die niedrigste Prävalenz gab es in Farmen in Nigeria,<sup>1</sup> die höchste wurde aus dem Iran berichtet.<sup>52</sup> Für Europa liegt nur eine Studie aus Deutschland vor, in der eine relativ hohe Seroprävalenz von 20% bei 1931 mittels ELISA getesteten Puten ermittelt wurde.<sup>37</sup> Diese Puten stammten aus 31 Mastzyklen von 14 verschiedenen Farmen aus fünf Bundesländern und wurden ausschliesslich im Stall gehalten. Allerdings schwankte die Seroprävalenz zwischen einzelnen Mastdurchgängen in demselben Betrieb teils sehr stark, beispielsweise in einem Bestand von weniger als 2% in der vorhergehenden bis zu 77% in der folgenden Mastperiode. Ein Grund für diese erhebliche Variation wurde nicht gefunden.

Stallspezifische Variablen, wie die Art der Einstreu, der Mastrhythmus, die Futter- und Wasserversorgung konnten die Schwankungen der Seroprävalenzwerte nicht erklären. Prinzipiell könnten solche temporären Erscheinungen auf eine vorübergehende Erregereinschleppung durch Katzen während eines Mastdurchgangs zurückgeführt werden. Dies wurde von den Untersuchern zwar nicht ausgeschlossen, konnte aber auch nicht nachgewiesen werden.

Auffallend waren saisonale Schwankungen der Seroprävalenz. So waren Tiere, die im Frühling und Sommer geschlachtet wurden, signifikant häufiger positiv als Tiere, die im Herbst oder Winter geschlachtet wurden.<sup>37</sup> Im Sommer ist die Population der Nager generell witterungsbedingt grösser als im Winter, so dass die Wahrscheinlichkeit, dass Puten infizierte Zwischenwirte beipicken und so Gewebezysten aufnehmen können, in der warmen Jahreszeit höher sein dürfte. Der Jagderfolg von Katzen im Stall oder seiner Umgebung hängt ebenfalls von der Nagerdichte ab. Es kann angenommen werden, dass Katzen in der warmen Saison mit höherer Wahrscheinlichkeit infizierte Nager erbeuten können und in der Folge eine patente Infektion aufbauen, die dann zu einer massiven Umgebungskontamination mit Oozysten führt. Diese Annahme wird bestätigt durch die Auswertung von Untersuchungsergebnissen diagnostischer Katzenkotproben über 55 Monate, die einen höheren Anteil *T. gondii*-positiver Proben im Sommer und Herbst als im Winter ergab.<sup>31,54</sup>

### Wassergeflügel und Laufvögel

In Enten und Gänsen wurden ebenfalls Antikörper gegen *Toxoplasma* nachgewiesen. In China wurde eine Seroprävalenz zwischen 6% und 16% bei Enten beschrieben (zitiert nach <sup>17</sup>), in Deutschland lagen die Werte in einer Untersuchung in Niedersachsen, in der 2534 Tiere auf 61 Farmen beprobt wurden, mit 5,7% etwas niedriger,<sup>38</sup> jedoch lassen sich daraus keine grundsätzlichen regionalen Unterschiede ableiten.

Auch für Gänse liegen vor allem Untersuchungen aus China vor, für andere Länder sind deutlich weniger Daten verfügbar. In China schwankt die Seroprävalenz zwischen 2% und 17% (zitiert nach <sup>17</sup>). Eine höhere Seroprävalenz von 25% wurde in Deutschland in einer Studie an 373 Gänsen auf 13 Farmen ermittelt.<sup>38</sup>

Fleisch von Laufvögeln, wie Straussen, Nandus und Emus, wird immer häufiger konsumiert. Für diese Tierarten liegen nur wenige Daten zur Befallsrate mit *T. gondii* vor. Untersuchungen in Brasilien, China und Ägypten ergaben erhebliche Unterschiede in der Seroprävalenz. In Brasilien waren bis zu 80% der untersuchten Seren von Straussen positiv,<sup>17,25</sup> in China lag der Anteil der positiv getesteten Strausse hingegen nur bei 6,4% (20/315 Pro-

Update zur Toxoplasmose im Nutzgeflügel

B. Beck, M. Berberich, A. Dausgschies

Update zur Toxoplasmose  
im Nutzgeflügel

B. Beck, M. Berberich,  
A. Dausgries

ben).<sup>23</sup> In Ägypten war die Seroprävalenz mit 12,5% ebenfalls deutlich niedriger als in Brasilien, aber doppelt so hoch wie in China.<sup>22</sup>

Für Enten wie Gänse gilt, dass die Seroprävalenz und damit das Infektionsrisiko signifikant niedriger ist, wenn die Tiere kontinuierlich in Ställen ohne Auslaufmöglichkeit gehalten werden.<sup>38</sup> In 11% (18 von 156) wild lebender Kanadagänse und Schneegänse in Kanada wurden Antikörper gegen *T. gondii* gefunden.<sup>2</sup>

### Nutzgeflügel und Humane Toxoplasmose

Schätzungen gehen davon aus, dass etwa ein Drittel der Weltbevölkerung mit *T. gondii* infiziert ist,<sup>32,42,61</sup> die Seroprävalenz variiert jedoch stark in Abhängigkeit von Kontinent, Land, Region und Personengruppen.<sup>46,58</sup> Menschen können sich sowohl über exogene (fäkale Oozysten) als auch über endogene Stadien (Gewebezysten, z.B. in Geflügelfleisch) infizieren. Hinzu kommt bei Erstinfektion während der Schwangerschaft die Möglichkeit der diaplazentaren Übertragung. Bei immunkompetenten Menschen verläuft die Infektion mit *T. gondii* meist subklinisch bis asymptomatisch.<sup>32,42</sup> In seltenen Fällen werden während der akuten Toxoplasmose vorübergehende Symptome wie z.B. grippeähnliche Anzeichen und eine lokale Lymphadenitis im Kopf-/Halsbereich beobachtet.<sup>42</sup> In seltenen Fällen kann eine Retinochorioditis, Myokarditis, Polymyositis, Pneumonie, Hepatitis oder Enzephalitis auftreten.<sup>42,49</sup> Es stellt sich eine belastbare Immunität ein, die eine erneute Erkrankung nach Reinfektion oder vertikale Übertragung verhindert.

Für immunsupprimierte Menschen (z.B. AIDS-Patienten oder nach Organ- oder Knochenmarktransplantationen) stellt die Toxoplasmose ein besonderes Risiko dar.<sup>32,39,42,49</sup> Eine latente Infektion, die zu Zystenbildung führte, kann dann reaktiviert werden<sup>42,47</sup> und es sind, ebenso wie bei einer akuten Infektion in Verbindung mit einer Immundefizienz, fatale Verläufe möglich. Auch wenn bekannt ist, dass im Nutzgeflügel *T. gondii*-Infektionen ubiquitär und nicht selten vorkommen,<sup>3</sup> ist der Beitrag aviärer Nutztiere als Quelle zoonotischer Übertragung des Erregers schwer einzuschätzen. Wie häufig über Geflügelfleisch Infektionen bei Menschen ausgelöst werden, ist nicht bekannt, zweifellos geht aber von zystenhaltigen Lebensmitteln, die von *Toxoplasma*-exponiertem Geflügel gewonnen werden, ein grundsätzliches zoonotisches Infektionsrisiko aus, wie aus dem Nachweis vitaler Stadien mittels Mausbioassay gefolgert werden muss.<sup>56</sup>

Mit *Toxoplasma*-Zysten befallenes Geflügelfleisch und Geflügelfleischprodukte können eine zusätzliche Infektionsquelle für den Menschen darstellen. Eine Handhabung rohen Fleisches bei mangelhafter Küchenhygiene oder der Verzehr unzureichend erhitzten Fleisches, un-

ter anderem beim Abschmecken während des Kochens, kann zur Übertragung von Gewebezysten bzw. Bradyzoiten führen. Auch von bestimmten Geflügelfleischprodukten (z.B. Rohwurst oder Schinken) geht möglicherweise eine Infektionsgefahr aus.

### Massnahmen zur Vermeidung zoonotischer Übertragung durch Geflügelfleisch

Im Sinne des vorbeugenden Verbraucherschutzes darf die grundsätzliche Gefährdung durch Geflügelfleisch und Geflügelfleischprodukte nicht ignoriert werden. Insbesondere müssen Verbraucher über Risiken durch und den hygienischen Umgang mit Geflügelfleisch sowie über potenziell erregerehaltige Geflügelfleischprodukte aufgeklärt werden, wie es z.B. in Bezug auf Salmonellen und *Campylobacter* bereits getan wird.

Unter den Bedingungen einer tiergerechten Haltung auf Aussenflächen oder mit unbefestigten Ausläufen ist ein Eintrag von *T. gondii* in Geflügelbestände nicht auszuschliessen. Die sichere Unterbindung des Infektionswegs ist nur in geschlossenen Systemen mit stringenten Hygienemassnahmen möglich. Hier besteht ein Konflikt zwischen der Erwartung der Öffentlichkeit, dass Geflügel so tiergerecht wie möglich gehalten werden sollte, und dem Anspruch an die Sicherheit der produzierten Lebensmittel.

Von allen Methoden, mit denen im Fleisch vorhandene *Toxoplasma*-Zysten unschädlich gemacht werden können, hat sich das Erhitzen als sicherste Massnahme herausgestellt. Die Kerntemperatur des Fleisches muss dabei mindestens 67 °C betragen.<sup>35</sup> Erhitzen in der Mikrowelle garantiert dagegen keine sichere Abtötung der Zysten, da hier die Wärmeverteilung im Fleisch ungleichmässig stattfindet. Das Einfrieren des Fleisches für mindestens zwei Tage bei -12 °C ist eine weitere Möglichkeit, um Toxoplasmen im Geflügelfleisch zu inaktivieren.<sup>44</sup> Allerdings kann es dabei zu einem Verlust der sensorischen Qualität kommen z.B. durch Farbveränderungen, Änderungen in der Textur und des Geschmacks. Die Anwendung von Gammastrahlung oder Hochdruckverfahren kann ebenfalls Toxoplasmen im Fleisch oder in Fleischprodukten inaktivieren, aber beides dürfte wenig Akzeptanz beim Verbraucher finden, zudem auch diese Methoden Einfluss auf die Optik und Textur des Fleisches haben<sup>35</sup> und zu einer Verteuerung der Produkte führen würden.<sup>44</sup>

Bei der Zubereitung von Geflügelfleisch in der Küche sollte grundsätzlich auf hygienischen Umgang geachtet werden. Toxoplasmen stellen neben z.B. Salmonellen und *Campylobacter* einen zusätzlichen Grund für eine korrekte Küchenhygiene dar. Es gelten die gleichen

Empfehlungen, wie für die Vermeidung bakterieller Infektionen: Handschuhe werden empfohlen, sorgfältiges Händewaschen und gründliche Reinigung der Küchengeräte. <sup>32,35</sup> Besser ist es, grundsätzlich getrennte Utensilien für Geflügelfleisch und andere Küchenarbeiten zu verwenden.

Wenn Hauskatzen mit Geflügelfleisch gefüttert werden, sollte dieses zuvor unbedingt hinreichend erhitzt oder durchgefroren sein. Geschieht dies nicht, kann es zu einer erheblichen Umgebungskontamination mit Oozysten führen und damit ein indirekt Nutzgeflügel-assoziiertes Infektionsrisiko für Menschen darstellen. Insbesondere das Verfüttern von Hühnerherzen ist in diesem Sinn kritisch zu betrachten.

## Schlussfolgerungen

Obwohl Toxoplasmeninfektionen im Nutzgeflügel weltweit und nicht selten vorkommen, verhindert das Fehlen klinischer Erkrankungen das augenscheinliche Erkennen eines Infektionsgeschehens in den Beständen. Die exakten epidemiologischen Gegebenheiten sind wenig untersucht, es scheinen aber vor allem Betriebe mit Freiland-/Auslaufhaltung betroffen zu sein, die naturgemäss keine hinreichende Abschirmung gegen Eintrags-

quellen des Erregers erlauben. Da sich aktuell die Haltungsbedingungen hin zu tiergerechteren Systemen mit mehr Aussenhaltung entwickeln, ist perspektivisch mit einer höheren Prävalenz von *Toxoplasma* im Geflügel zu rechnen. Ein gezieltes und systematisches Monitoring auf Toxoplasmose in Geflügelmastbeständen anhand von Blutproben oder in Schlachthöfen über Fleischsaft ist zum Schutz des Menschen im Prinzip möglich, muss aber vor dem Hintergrund des hohen zusätzlichen organisatorischen und finanziellen Aufwands gesehen werden. Auf diese Weise könnten Risiken identifiziert werden, die sich aus potenziell mit *Toxoplasma* belastetem Geflügelfleisch ergeben könnten. Positiv getestetes Material könnte dann zumindest von der Weiterverarbeitung zu Rohwürsten oder Schinken ausgeschlossen oder anderweitig gemassregelt werden (z.B. Einfrieren, siehe oben). Ein negativer Test hingegen sagt nichts über die Sicherheit des Fleisches aus und dieses sollte trotzdem mit der nötigen Sorgfalt behandelt werden. Gegenwärtig fehlen aber die gesetzlichen Grundlagen für derartige Massnahmen. Sowohl Landwirte als auch die Geflügelbestände betreuenden Tierärzte sowie die öffentliche Gesundheitsvorsorge und der Verbraucherschutz sollten sich dieser Situation bewusst sein. Auch Verbraucher sollten entsprechend aufgeklärt und über die Möglichkeiten zur Vermeidung einer Infektion informiert werden.

Update zur Toxoplasmose im Nutzgeflügel

B. Beck, M. Berberich,  
A. Dausgschies

## Le point sur la toxoplasmose en aviculture

La toxoplasmose est une zoonose mondiale causée par le parasite intracellulaire obligatoire *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*). Toutes les espèces animales à sang chaud, y compris les humains, servent d'hôtes intermédiaires. Les hôtes définitifs sont exclusivement les chats. Les volailles d'élevage peuvent être infectées soit par des oocystes provenant d'aliments contaminés soit directement du sol soit en picorant, par ex. des rongeurs infectés. L'élevage de volailles en plein air ou en parcours augmente le risque d'infection avec le temps. La viande de volaille doit être considérée comme une source potentielle d'infection pour les humains avec la popularité croissante des pratiques d'élevage respectueuses des animaux dans l'élevage de volailles. Cette brève revue de la littérature tente d'évaluer la situation épidémiologique actuelle chez les volailles d'élevage et d'évaluer la pertinence possible de la toxoplasmose de la viande de volaille et des produits à base de viande de volaille pour la consommation humaine.

**Mots clés:** canard, oie, poulet, dinde, *Toxoplasma gondii*, zoonose

## Aggiornamento sulla toxoplasmosi nel pollame da reddito

La toxoplasmosi è una zoonosi mondiale causata dal parassita intracellulare obbligato *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*). Tutte le specie a sangue caldo, compreso l'uomo, fungono da ospiti intermedi. Gli ospiti finali sono esclusivamente i gatti. Il pollame da reddito può essere infettato da mangime contaminato da oocisti, direttamente da oocisti dal terreno e beccando per esempio dei roditori infetti. Il rischio di infezione aumenta tenendo il pollame all'aperto o in sistemi di allevamento all'aperto e aumenta con la durata del tempo in cui sono tenuti in questo sistema. Poiché il cibo proveniente da pollame tenuto in condizioni adeguate alla specie sta diventando sempre più popolare, la carne di pollame dovrebbe essere considerata come una potenziale fonte di infezione per gli esseri umani. Questa breve recensione della letteratura cerca di valutare l'attuale situazione dell'infezione nel pollame da reddito e di valutare la potenziale rilevanza della toxoplasmosi nel pollame da reddito per gli esseri umani come consumatori di carne di pollame e prodotti a base di carne di pollame.

**Parole chiave:** anatra, oca, pollo, tacchino, *Toxoplasma gondii*, zoonosi

Update zur Toxoplasmose  
im Nutzgeflügel

B. Beck, M. Berberich,  
A. Dausgschies

## Update dalla toxoplasmosa tier il gaglinam da nez

La toxoplasmosa ei ina zoonosa che vegn avon sin gl'en-  
tir mund e che vegn caschunada dil parasit obligat int-  
razellular *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*). Sco hospitant  
intermediar vegnan tut ils animals da saung cauld en  
damonda, medemamein il carstgaun. Hospitant final  
ein adina gats. Gaglinam da nez sa s'infectar cun maglia  
contaminada cun oozystas, cun oozystas si da plaun ni  
cun piclar p. ex. animals ruents. La resca d'ina infeczi-  
un ei pli gronda sche las gaglinas san ir ora el liber ni  
sin pastira e s'augmenta cul cuoz da la tenuta da gaglin-

am. Cunquei che victualias da gaglinam orda tenuta  
adattada als basegns digl animal ein pli e pli popularas,  
ston ins veser ella carn da gaglinam ina fontauna d'in-  
fecziun potenziala. En quella quarta survesta literara  
vegn empruau da dar ina taxaziun dalla situaziun d'in-  
fectiun dil gaglinam actuala ed ina valetaziun dalla  
muntada pusseivla dalla toxoplasmosa dil gaglinam per  
il carstgaun sco consument da carn gaglina e da products  
da carn gaglina.

**Plaids-clav:** Anda, auca, gaglina, galdina, *toxoplasma gondii*,  
zoonosa

## Literaturnachweis

- <sup>1</sup> Ayinmode AB, Obebe OO, Aiki-Raji CO: Detection of *Toxoplasma Gondii* Antibodies in Farmed Turkeys (Meleagris Gallopavo). *Folia Veterinaria* 2017; 61(2): 5–10. doi:10.1515/fv-2017-0011.
- <sup>2</sup> Bachand N, Ravel A, Leighton P, Stephen C, Ndao M, Averd E, Jenkins E: Serological and molecular detection of *Toxoplasma gondii* in terrestrial and marine wildlife harvested for food in Nunavik, Canada. *Parasit Vectors* 2019; 12(1): 155. doi:10.1186/s13071-019-3408-9.
- <sup>3</sup> Bangoura B, Zöller B, Dausgschies A: Vorkommen und Bedeutung der aviären *Toxoplasma gondii*-Infektionen in Europa. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 2011; 124(11–12): 485–496.
- <sup>4</sup> Bangoura B, Zöller B, Koethe M, Ludewig M, Pott S, Fehlhäber K, Straubinger RK, Dausgschies A: Experimental *Toxoplasma gondii* oocyst infections in turkeys (Meleagris gallopavo). *Vet Parasitol* 2013; 196(3–4): 272–277. doi:10.1016/j.vetpar.2013.03.032.
- <sup>5</sup> Bártová E, Sedláčková K, Literák I: Serologic survey for toxoplasmosis in domestic birds from the Czech Republic. *Avian Pathol* 2009; 38(4): 317–320. doi:10.1080/03079450903055405.
- <sup>6</sup> Bártová E, Dvoráková H, Bárta J, Sedláčková K, Literák I: Susceptibility of the domestic duck (*Anas platyrhynchos*) to experimental infection with *Toxoplasma gondii* oocysts. *Avian Pathol* 2004; 33(2): 153–157. doi:10.1080/03079450310001652068.
- <sup>7</sup> Beck B, Grochow T, Schares G, Blaga R, Le Roux D, Bangoura B, Dausgschies A, Fietz SA: Burden and regional distribution of *Toxoplasma gondii* cysts in the brain of COBB 500 broiler chickens following chronic infection with 76K strain. *Vet Parasitol* 2021; 109497. doi:10.1016/j.vetpar.2021.109497.
- <sup>8</sup> Blader IJ, Coleman BI, Chen C-T, Gubbels M-J: Lytic Cycle of *Toxoplasma gondii*: 15 Years Later. *Annual review of microbiology* 2015; 69: 463–485. doi:10.1146/annurev-micro-091014-104100 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26332089/>.
- <sup>9</sup> Cerqueira-Cézar CK, da Silva AF, Murata FHA, Sadler M, Abbas IE, Kwok OCH, Brown JD, Casalena MJ, Blake MR, Su C, Dubey JP: Isolation and Genetic Characterization of *Toxoplasma gondii* from Tissues of Wild Turkeys (Meleagris gallopavo) in Pennsylvania. *J Parasitol* 2019; 105(3): 391–394.
- <sup>10</sup> Clare RA, Strout RG, Taylor RL, Collins WM, Briles WE: Major histocompatibility (B) complex effects on acquired immunity to cecal coccidiosis. *Immunogenetics* 1985; 22(6): 593–599. doi:10.1007/BF00430307.
- <sup>11</sup> da Silva RC, Langoni H: Risk factors and molecular typing of *Toxoplasma gondii* isolated from ostriches (*Struthio camelus*) from a Brazilian slaughterhouse. *Vet Parasitol* 2016; 225: 73–80. doi:10.1016/j.vetpar.2016.06.001.
- <sup>12</sup> Dubey JP: The history of *Toxoplasma gondii*—the first 100 years. *J Eukaryot Microbiol* 2008; 55(6): 467–475. doi:10.1111/j.1550-7408.2008.00345.x.
- <sup>13</sup> Dubey JP: *Toxoplasma gondii* infections in chickens (*Gallus domesticus*): prevalence, clinical disease, diagnosis and public health significance. *Zoonoses and public health* 2010; 57(1): 60–73. doi:10.1111/j.1863-2378.2009.01274.x <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19744305/>.
- <sup>14</sup> Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA: Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11(2): 267–299.
- <sup>15</sup> Dubey JP, Miller NL, Frenkel JK: The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. *J Exp Med* 1970; 132(4): 636–662. doi:10.1084/jem.132.4.636.
- <sup>16</sup> Dubey JP, Lehmann T, Lautner F, Kwok OCH, Gamble HR: Toxoplasmosis in sentinel chickens (*Gallus domesticus*) in New England farms: Seroconversion, distribution of tissue cysts in brain, heart, and skeletal muscle by bioassay in mice and cats. *Vet Parasitol* 2015; 214(1–2): 55–58. doi:10.1016/j.vetpar.2015.09.004.
- <sup>17</sup> Dubey JP, Murata FHA, Cerqueira-Cézar CK, Kwok OCH, Su C: Epidemiologic significance of *Toxoplasma gondii* infections in turkeys, ducks, ratites and other wild birds: 2009–2020. *Parasitology* 2021; 148(1): 1–30. doi:10.1017/S0031182020001961 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33070787/>.
- <sup>18</sup> Dubey JP, Camargo ME, Ruff MD, Wilkins GC, Shen SK, Kwok OC, Thulliez P: Experimental toxoplasmosis in turkeys. *J Parasitol* 1993; 79(6): 949–952.
- <sup>19</sup> Dubey JP, Pena HFJ, Cerqueira-Cézar CK, Murata FHA, Kwok OCH, Yang YR, Gennari SM, Su C: Epidemiologic significance of *Toxoplasma gondii* infections in chickens (*Gallus domesticus*): the past decade. *Parasitology* 2020; 147(12): 1263–1289. doi:10.1017/S0031182020001134 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32660653/>.



- <sup>20</sup> Dubey J, Graham D, Blackston C, Lehmann T, Gennari S, Ragozo A, Nishi S, Shen S, Kwok O, Hill D, Thulliez P: Biological and genetic characterisation of *Toxoplasma gondii* isolates from chickens (*Gallus domesticus*) from São Paulo, Brazil: unexpected findings. *Int J Parasitol* 2002; 32(1): 99–105. doi:10.1016/S0020-7519(01)00364-2 <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0020751901003642>.
- <sup>21</sup> Duong HD, Appiah-Kwarteng C, Takashima Y, Aye KM, Nagayasu E, Yoshida A: A novel luciferase-linked antibody capture assay (LACA) for the diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection in chickens. *Parasitol Int* 2020; 77: 102125. doi:10.1016/j.parint.2020.102125.
- <sup>22</sup> El-Madawy S R E-MSR: Serological assays and PCR for detection of *Toxoplasma gondii* infection in an ostrich farm at Ismailia Provine, Egypt. *IOSR-JAVS* 2013; 2(3): 56–60. doi:10.9790/2380-0235660.
- <sup>23</sup> Feng Y, Lu Y, Wang Y, Zhang L, Yang Y: *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in farm-reared ostriches (*Struthio camelus*) in China. *BMC Vet Res* 2017; 13(1): 301. doi:10.1186/s12917-017-1221-2.
- <sup>24</sup> Galal L, Sarr A, Cuny T, Brouat C, Coulibaly F, Sembène M, Diagne M, Diallo M, Sow A, Hamidović A, Plault N, Dardé M-L, Ajzenberg D, Mercier A: The introduction of new hosts with human trade shapes the extant distribution of *Toxoplasma gondii* lineages. *PLoS Negl Trop Dis* 2019; 13(7): e0007435. doi:10.1371/journal.pntd.0007435.
- <sup>25</sup> Gallo SSM, Frazão-Teixeira E, Ederli NB, Oliveira FCR: Prevalence of Anti-*Toxoplasma Gondii* Antibodies in Rattles from Brazil. *J Parasitol* 2019; 105(5): 733–737.
- <sup>26</sup> Gauly M, Kanan A, Brandt H, Weigend S, Moors E, Erhardt G: Genetic resistance to *Heterakis gallinarum* in two chicken layer lines following a single dose infection. *Vet Parasitol* 2008; 155(1–2): 74–79. doi:10.1016/j.vetpar.2008.04.008 <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030440170800215X>.
- <sup>27</sup> Geuthner AC, Koethe M, Ludewig M, Pott S, Schares G, Dausgschies A, Bangoura B: Persistence of *Toxoplasma gondii* tissue stages in poultry over a conventional fattening cycle. *Parasitology* 2014; 141(11): 1359–1364. doi:10.1017/S003118201400078X.
- <sup>28</sup> Geuthner A-C, Koethe M, Ludewig M, Pott S, Schares G, Maksimov P, Dausgschies A, Bangoura B: Development of an in vivo model for *Toxoplasma gondii* infections in chickens and turkeys simulating natural routes of infection. *Vet Parasitol* 2019; 276: 108956. doi:10.1016/j.vetpar.2019.108956.
- <sup>29</sup> Halonen SK, Weiss LM: Toxoplasmosis. *Handb Clin Neurol* 2013; 114: 125–145. doi:10.1016/B978-0-444-53490-3.00008-X.
- <sup>30</sup> Halová D, Mulcahy G, Rafter P, Turčeková L, Grant T, Waal T de: *Toxoplasma gondii* in Ireland: seroprevalence and novel molecular detection method in sheep, pigs, deer and chickens. *Zoonoses and public health* 2013; 60(2): 168–173. doi:10.1111/j.1863-2378.2012.01514.x <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22697578/>.
- <sup>31</sup> Herrmann DC, Pantchev N, Vrhovec MG, Barutzki D, Wilking H, Fröhlich A, Lüder CGK, Conraths FJ, Schares G: Atypical *Toxoplasma gondii* genotypes identified in oocysts shed by cats in Germany. *Int J Parasitol* 2010; 40(3): 285–292. doi:10.1016/j.ijpara.2009.08.001.
- <sup>32</sup> Hill D, Dubey JP: *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8(10): 634–640. doi:10.1046/j.1469-0691.2002.00485.x.
- <sup>33</sup> Hiob L, Koethe M, Schares G, Goroll T, Dausgschies A, Bangoura B: Experimental *Toxoplasma gondii* and *Eimeria tenella* co-infection in chickens. *Parasitol Res* 2017; 116(11): 3189–3203. doi:10.1007/s00436-017-5636-2.
- <sup>34</sup> Hotop A, Buschtöns S, Bangoura B, Zöller B, Koethe M, Spekker-Bosker K, Hotop S-K, Tenter AM, Däubener W, Straubinger RK, Gross U: Humoral immune responses in chickens and turkeys after infection with *Toxoplasma gondii* by using recombinant antigens. *Parasitol Res* 2014; 113(4): 1473–1480. doi:10.1007/s00436-014-3788-x <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24532010/>.
- <sup>35</sup> Kijlstra A, Jongert E: Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by meat. *Int J Parasitol* 2008; 38(12): 1359–1370. doi:10.1016/j.ijpara.2008.06.002.
- <sup>36</sup> Koethe M, Straubinger RK, Pott S, Bangoura B, Geuthner A-C, Dausgschies A, Ludewig M: Quantitative detection of *Toxoplasma gondii* in tissues of experimentally infected turkeys and in retail turkey products by magnetic-capture PCR. *Food Microbiol* 2015; 52: 11–17. doi:10.1016/j.fm.2015.06.005.
- <sup>37</sup> Koethe M, Pott S, Ludewig M, Bangoura B, Zöller B, Dausgschies A, Tenter AM, Spekker K, Bittame A, Mercier C, Fehlhaber K, Straubinger RK: Prevalence of specific IgG-antibodies against *Toxoplasma gondii* in domestic turkeys determined by kinetic ELISA based on recombinant GRA7 and GRA8. *Vet Parasitol* 2011; 180(3–4): 179–190. doi:10.1016/j.vetpar.2011.03.036.
- <sup>38</sup> Maksimov P, Buschtöns S, Herrmann DC, Conraths FJ, Görlich K, Tenter AM, Dubey JP, Nagel-Kohl U, Thoms B, Bötcher L, Kühne M, Schares G: Serological survey and risk factors for *Toxoplasma gondii* in domestic ducks and geese in Lower Saxony, Germany. *Vet Parasitol* 2011; 182(2–4): 140–149. doi:10.1016/j.vetpar.2011.05.049.
- <sup>39</sup> Mele A, Paterson PJ, Prentice HG, Leoni P, Kibbler CC: Toxoplasmosis in bone marrow transplantation: a report of two cases and systematic review of the literature. *Bone Marrow Transplant* 2002; 29(8): 691–698. doi:10.1038/sj.bmt.1703425.
- <sup>40</sup> Millar PR, Alves FM, Teixeira VQ, Vicente RT, Menezes EM, Sobreiro LG, Pereira VLda, Amendoira MR: Occurrence of infection with *Toxoplasma gondii* and factors associated with transmission in broiler chickens and laying hens in different raising systems. *Pesq. Vet. Bras.* 2012; 32(3): 231–236. doi:10.1590/S0100-736X2012000300009.
- <sup>41</sup> Miller NL, Frenkel JK, Dubey JP: Oral infections with *Toxoplasma* cysts and oocysts in felines, other mammals, and in birds. *J Parasitol* 1972; 58(5): 928–937.
- <sup>42</sup> Montoya JG, Liesenfeld O: Toxoplasmosis. *The Lancet* 2004; 363(9425): 1965–1976. doi:10.1016/S0140-6736(04)16412-X.
- <sup>43</sup> Nedişan ME, Györke A, Ştefănuţ CL, Kalmár Z, Friss Z, Blaga R, Blaizot A, Toma-Naic A, Mircean V, Schares G, Djurković-Djaković O, Klun I, Villena I, Cozma V: Experimental infection with *Toxoplasma gondii* in broiler chickens (*Gallus domesticus*): seroconversion, tissue cyst distribution, and prophylaxis. *Parasitol Res* 2021; 120(2): 593–603. doi:10.1007/s00436-020-06984-x.
- <sup>44</sup> Opsteegh M, Kortbeek TM, Havelaar AH, van der Giessen JWB: Intervention strategies to reduce human *Toxoplasma gondii* disease burden. *Clin Infect Dis* 2015; 60(1): 101–107. doi:10.1093/cid/ciu721 <https://academic.oup.com/cid/article/60/1/101/2895513>.
- <sup>45</sup> Opsteegh M, Schares G, Blaga R, van der Giessen J: Experimental studies on *Toxoplasma gondii* in the main livestock species (GP/EFSA/BIOHAZ/2013/01) Final report. *EFSA* 2016; 13(2). doi:10.2903/sp.efsa.2016.EN-995.

Update zur Toxoplasmose im Nutzgeflügel

B. Beck, M. Berberich, A. Dausgschies

- Update zur Toxoplasmose im Nutzgeflügel  
B. Beck, M. Berberich, A. Dausgchies
- 46 Pappas G, Roussos N, Falagas ME: Toxoplasmosis snapshots: global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. *Int J Parasitol* 2009; 39(12): 1385–1394. doi:10.1016/j.ijpara.2009.04.003 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19433092/>.
- 47 Porter SB, Sande MA: Toxoplasmosis of the central nervous system in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1992; 327(23): 1643–1648. doi:10.1056/NEJM199212033272306.
- 48 Puvanesuaran VR, Noordin R, Balakrishnan V: Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* from free-range ducks in Malaysia. *Avian Dis* 2013; 57(1): 128–132. doi:10.1637/10304-071212-ResNote.1.
- 49 RKI - RKI-Ratgeber - Toxoplasmose [https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber\\_Toxoplasmose.html;jsessionid=6F3329A7379BCC21FE51CD065E87EC54.internet081#doc2390224bodyText7](https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber_Toxoplasmose.html;jsessionid=6F3329A7379BCC21FE51CD065E87EC54.internet081#doc2390224bodyText7) (accessed 22.04.2021).
- 50 Rodrigues FT, Moreira FA, Coutinho T, Dubey JP, Cardoso L, Lopes AP: Antibodies to *Toxoplasma gondii* in slaughtered free-range and broiler chickens. *Vet Parasitol* 2019; 271: 51–53. doi:10.1016/j.vetpar.2019.06.007.
- 51 Ruiz A, Frenkel JK: Intermediate and transport hosts of *Toxoplasma gondii* in Costa Rica. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1980; 29(6): 1161–1166. doi:10.4269/ajtmh.1980.29.1161.
- 52 Sarkari B, Asgari O, Bagherian N, Ashkani Esfahani S, Kalantari M, Mohammadpour I, Ashrafmansori M, Amerinia M, Sabet Sarvestani F: Molecular and Serological Evaluation of *Toxoplasma gondii* Infection in Reared Turkeys in Fars Province, Iran. *Jundishapur J Microbiol* 2014; 7(7): e11598. doi:10.5812/jjm.11598.
- 53 Schares G, Vrhovec MG, Pantchev N, Herrmann DC, Conraths FJ: Occurrence of *Toxoplasma gondii* and *Hammondia hammondi* oocysts in the faeces of cats from Germany and other European countries. *Vet Parasitol* 2008; 152(1–2): 34–45. doi:10.1016/j.vetpar.2007.12.004.
- 54 Schares G, Ziller M, Herrmann DC, Globokar MV, Pantchev N, Conraths FJ: Seasonality in the proportions of domestic cats shedding *Toxoplasma gondii* or *Hammondia hammondi* oocysts is associated with climatic factors. *Int J Parasitol* 2016; 46(4): 263–273. doi:10.1016/j.ijpara.2015.12.006.
- 55 Schares G, Herrmann DC, Maksimov P, Matzkeit B, Conraths FJ, Moré G, Preisinger R, Weigend S: Chicken line-dependent mortality after experimental infection with three type IIxIII recombinant *Toxoplasma gondii* clones. *Exp Parasitol* 2017; 180: 101–111. doi:10.1016/j.expara.2016.11.004.
- 56 Schares G, Bangoura B, Randau F, Goroll T, Ludewig M, Maksimov P, Matzkeit B, Sens M, Bärwald A, Conraths FJ, Opsteegh M, van der Giessen J: High seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and probability of detecting tissue cysts in backyard laying hens compared with hens from large free-range farms. *Int J Parasitol* 2017; 47(12): 765–777. doi:10.1016/j.ijpara.2017.07.003.
- 57 Schares G, Koethe M, Bangoura B, Geuthner A-C, Randau F, Ludewig M, Maksimov P, Sens M, Bärwald A, Conraths FJ, Villena I, Aubert D, Opsteegh M, van der Giessen J: *Toxoplasma gondii* infections in chickens - performance of various antibody detection techniques in serum and meat juice relative to bioassay and DNA detection methods. *Int J Parasitol* 2018; 48(9–10): 751–762. doi:10.1016/j.ijpara.2018.03.007.
- 58 Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM: *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol* 2000; 30(12–13): 1217–1258. doi:10.1016/s0020-7519(00)00124-7.
- 59 Vielmo A, Pena HFJ, Panziera W, Bianchi RM, Lorenzo C de, Oliveira S, Alves BF, Gennari SM, Pavarini SP, Barros CSL de, Driemeier D: Outbreak of toxoplasmosis in a flock of domestic chickens (*Gallus gallus domesticus*) and guinea fowl (*Numida meleagris*). *Parasitol Res* 2019; 118(3): 991–997. doi:10.1007/s00436-019-06233-w.
- 60 Vismarra A, Mangia C, Barilli E, Brindani F, Bacci C, Kramer L: Meat Juice Serology for *Toxoplasma Gondii* Infection in Chickens. *Ital J Food Saf* 2016; 5(1): 5586. doi:10.4081/ijfs.2016.5586.
- 61 Weiss LM, Dubey JP: Toxoplasmosis: A history of clinical observations. *Int J Parasitol* 2009; 39(8): 895–901. doi:10.1016/j.ijpara.2009.02.004.
- 62 Zöllner B, Koethe M, Ludewig M, Pott S, Dausgchies A, Straubinger RK, Fehlhäber K, Bangoura B: Tissue tropism of *Toxoplasma gondii* in turkeys (*Meleagris gallopavo*) after parenteral infection. *Parasitol Res* 2013; 112(5): 1841–1847. doi:10.1007/s00436-013-3337-z.
- 63 Zou Y, Nie L-B, Zhang N-Z, Zou F-C, Zhu X-Q, Cong W: First genetic characterization of *Toxoplasma gondii* infection in poultry meat intended for human consumption in eastern China. *Infection, genetics and evolution: journal of molecular epidemiology and evolutionary genetics in infectious diseases* 2017; 55: 172–174. doi:10.1016/j.meegid.2017.08.022 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28842355/>.

## Korrespondenzadresse

Britta Beck  
Institut für Parasitologie  
An den Tierkliniken 35  
DE-04103 Leipzig  
Telefon: +49 0341 / 97 38084  
E-Mail: [britta.beck@vetmed.uni-leipzig.de](mailto:britta.beck@vetmed.uni-leipzig.de)