

Tritrichomonas fetus: Ein neuer Parasit im Darm von Schweizer Katzen

I.A. Burgener¹, C.F. Frey², P.H. Kook³, B. Gottstein²

¹Abteilung Innere Medizin Kleintiere, Departement für Klinische Veterinärmedizin und ²Institut für Parasitologie der Universität Bern, ³Klinik für Kleintiermedizin der Universität Zürich

Zusammenfassung

Vor kurzem wurde *Tritrichomonas fetus*, früher bei uns bekannt als Erreger der bovinen Tritrichomonose, in den USA aus dem Darm von Katzen mit Dickdarmdurchfall isoliert. Zwischen Juli 2007 und August 2008 wurden in der Schweiz insgesamt 105 Katzen mit dem InPouch™ Kultursystem und/oder PCR untersucht, wovon 27 (26%) positiv waren. Dabei handelte es sich ausschliesslich um Rassekatzen, wovon 22 (81%) weniger als 1 Jahr alt waren (Median 5 Monate). 25 (93%) der positiven Katzen lebten in einem Mehrkatzenhaushalt, und nur eine Katze hatte unbegrenzten Freilauf. Die Katzen zeigten vor allem Dickdarmdurchfall mit vermehrtem Kotabsatz sowie Blut- und Schleimbeimengungen. Häufig wurde auch ein entzündeter Anus und Kotinkontinenz festgestellt. 52% der *Tritrichomonas*-positiven Katzen wurden vorgängig positiv auf *Giardia* getestet, wobei die diesbezügliche Therapie mit Fenbendazol oder Metronidazol meist nur vorübergehend zu einer klinischen Besserung führte. Die Behandlung der *T. fetus*-Infektion mit Ronidazol (30 mg/kg q12h p.o.) war bei allen ausser einer Katze erfolgreich, wobei es bei 3 Katzen zu milden transienten Nebenwirkungen kam. *T. fetus* ist somit speziell bei jungen Rassekatzen ohne Freilauf ein wichtiger Erreger von Dickdarmdurchfall in der Schweiz.

Schlüsselwörter: *Tritrichomonas fetus*, Durchfall, Katze, Parasit, Dickdarm

Tritrichomonas fetus: A new intestinal parasite in Swiss cats

Recent reports identified *Tritrichomonas fetus*, the causative agent of bovine trichomonosis, in cats with large-bowel diarrhea in the US. Between July 2007 and August 2008, a total of 105 Swiss cats were tested for *T. fetus* with the InPouch™ culture system and/or PCR, whereof 27 (26%) yielded positive results. All positive cats were pedigree cats, whereof 22 (81%) were less than 1 year of age (median 5 months). 25 (93%) of these cats lived in multi-cat households, and all but one were kept indoor. The clinical picture was dominated by large bowel diarrhea with increased frequency of defecation and fresh blood and mucus. Furthermore, inflamed anus and fecal incontinence was common. 52% of the *T. fetus*-positive cats were tested positive for *Giardia* before, but the treatment with fenbendazole or metronidazole only temporarily alleviated the clinical signs. The treatment with 30 mg/kg of ronidazole q12h p.o. was successful in all but 1 cat with only minor transient adverse effects in 3 cats. In conclusion, *T. fetus* has to be considered an important causative agent of large bowel diarrhea in cats in Switzerland, especially in young indoor pedigree cats.

Keywords: *Tritrichomonas fetus*, diarrhea, cat, parasite, large intestine

Einleitung

Tritrichomonas fetus (*T. fetus*) sind Protozoen, welche auf beziehungsweise in der Schleimhaut des weiblichen und männlichen Genitaltraktes des Rindes parasitieren können. Diese laut Tierseuchenverordnung auszurottende Seuche kommt weltweit vor und war bis in die Fünfzigerjahre des letzten Jahrhunderts die bedeutendste Ursache von Fruchtbarkeitsstörungen und Aborten in der schweizerischen Rindviehzucht. Die Infektion wird durch den Deckakt oder durch Samen übertragen, weshalb Stiere,

die in der künstlichen Besamung eingesetzt werden, regelmässig zu untersuchen sind. Der letzte positive Fall in der Schweiz wurde 1997 nachgewiesen (<http://www.bvet.admin.ch>). *T. suis* kann in der Nasenhöhle sowie im Magendarmtrakt von Schweinen gefunden werden und wird als apathogen angeschaut. Mehrere Publikationen haben in den letzten Jahren darauf hingewiesen, dass *T. fetus* und *T. suis* auf Niveau DNA, Morphologie und Wirtsspezifität identisch sind (Felleisen, 1998; Lun et al, 2005). 1999 wurde *T. fetus* in den USA erstmals aus dem Magendarmtrakt von vorwiegend jungen Katzen mit Dick-

384 Originalarbeiten

darmdurchfall isoliert (Gookin et al., 1999). Das klinische Bild verbesserte sich oft durch symptomatische Therapie, wobei die meisten Fälle nicht geheilt werden konnten und spätestens nach dem Absetzen wieder klinische Probleme zeigten. Durch experimentelle Infektionen wurde bewiesen, dass sich *T. fetus* im Ileum, Caecum und Colon von Katzen ansiedeln und Durchfall auslösen kann (Gookin et al., 2001). *Pentatrichomonas hominis* konnte ebenfalls vereinzelt im Kot von Katzen nachgewiesen werden, jedoch ist *T. fetus* der Erreger, welcher das klinische Bild bestimmt (Levy et al., 2003). Zudem waren alle *P. hominis*-positiven Katzen auch Träger von *T. fetus* (Gookin et al., 2007a).

Eine Infektion mit *T. fetus* wird bei der Katze oft verwechselt mit einem (therapieresistenten) Befall mit *Giardia* sp. oder allenfalls *Pentatrichomonas hominis* (Gookin et al., 2002). Der Erreger kann durch Direktmikroskopie von frischen Kotproben, durch spezielle Kultivierung (Gookin et al., 2003) oder durch PCR (Gookin et al., 2002) erkannt werden, wohingegen Flotation, verzögerte Kotanalyse oder Kühlung der Kotproben eine Diagnosestellung meist verunmöglichen. In einer epidemiologischen Studie wurde nachgewiesen, dass *T. fetus* insbesondere bei Rassekatzen, welche an Ausstellungen teilnahmen, gehäuft vorkam (Gookin et al., 2004). Weitere Risikofaktoren waren zudem Durchfallprobleme in der Zucht sowie eine hohe Katzendichte im Haushalt. Mehrere Jahre war keine wirksame Therapie gegen diesen Parasiten bekannt. Es wurde jedoch festgestellt, dass bei vielen Katzen die klinischen Probleme innerhalb von 2 Jahren unabhängig der Therapieversuche verschwanden (Foster et al., 2004). In derselben Studie wurde die Vermutung geäußert, dass mehrere Medikamente wie Paromomycin, Metronidazol oder Furazolidon zwar vorübergehend eine klinische Besserung bewirken können, jedoch insgesamt sogar zu einer Verlängerung der Zeit bis zur vollständigen Eradikation führen könnten.

Eine Gruppe der North Carolina State University hat in verschiedenen Experimenten zeigen können, dass Ronidazol in einer Dosierung von 30 bis 50 mg/kg q12h p.o. für 2 Wochen den Durchfall und zumeist auch die Infektion zum Verschwinden brachte (Gookin et al., 2006), wohingegen Tinidazol zwar *T. fetus* meist deutlich reduzierte, jedoch nicht immer vollständig eliminieren konnte (Gookin et al., 2007b). Metronidazol, welches wegen möglicher Verwechslung mit Giardien oft bei *T. fetus* eingesetzt wird, wirkte in Kulturen ähnlich gut wie Ronidazol (Kather et al., 2007). In klinischen Fällen jedoch kann der Einsatz von Metronidazol zwar zu einer Verbesserung führen, aber nur selten zu einer Eradikation des Erregers (Foster et al., 2004).

2006 wurde die erste Katze mit Durchfall und *T. fetus* ausserhalb der USA beschrieben (Mardell und Sparkes, 2006). In der Folge wurden insgesamt 111 Kotproben von britischen Katzen mittels PCR untersucht, wovon 16 positiv auf *T. fetus* waren (Gunn-Moore et al., 2007). Ein Jahr später wurde *T. fetus* erstmals in einem Uterus einer

Katze in Norwegen nachgewiesen (Dahlgren et al., 2007) und kürzlich auch in einem Tierheim in Italien (Holliday et al., 2008). Ziel dieser Studie war abzuklären, ob *T. fetus* auch in der Schweiz bei Katzen vorkommt. Dazu mussten zuerst die diagnostischen Methoden wie Kultursystem und PCR etabliert werden (Frey et al., 2009).

Tiere, Material und Methoden

Tiere

Die ersten Kotproben wurden im Juli 2007 auf *T. fetus* untersucht. In der Folge wurden bis Mitte August 2008 105 Kotproben analysiert. Dabei handelte es sich um Katzen, die an chronischem Durchfall litten und an der Kleintierklinik der Universität Bern hospitalisiert waren, oder um Proben, welche für eine parasitologische Abklärung an das Institut für Parasitologie der Universität Bern geschickt wurden. Bei einem positiven Befund (positiv in Kultur und/oder PCR) wurden die überweisenden Tierärzte und die Besitzer kontaktiert, um ein Standardset von Fragen zu beantworten. Hierbei ging es neben der Erhebung des Signalements und der Symptome u. a. auch um die Abklärung bzgl. Zuchteinsatz, Import, Haltebedingungen sowie andere Katzen im Haushalt. Des Weiteren wurden vorgängige Therapien erfragt und allfällige Testergebnisse bzgl. Giardien erfasst.

Nachweis von *Tritrichomonas fetus*

In Vitro Kultivierung

T. fetus wurden mit dem bovinen InPouch™ System kultiviert (Biomed diagnostics, San José, CA, USA), welches von Gookin (2003) für diesen Gebrauch evaluiert worden war. Dazu musste eine frische, native Kotprobe (oder allenfalls ein Kottupfer in einer isotonischen Lösung zur Verhinderung der Austrocknung) möglichst schnell (< 24 h) an das Institut für Parasitologie der Universität Bern gebracht oder geschickt werden. Die Proben durften nicht gekühlt werden, da Kühlen, gleich wie eine verspätete Analyse, zu einem falsch-negativen Resultat führen kann (Gookin et al., 2002). Nach dem Eintreffen im Labor wurden etwa 50 mg Kot direkt in das Kulturmedium gegeben. Als positive Kontrolle wurde initial der *T. fetus*-Stamm 30924 (American Type Culture Collection ATCC, Rockville, MD, USA) eingesetzt, welcher später durch eigene Katzen-Isolate ersetzt wurde. Die Kulturen wurden in aufrechter Position bei 25 °C inkubiert und bis zu 11 Tage alle 24–48h mit Lichtmikroskopie untersucht. Der mikroskopische Nachweis von beweglichen Trichomonaden wurde als vorläufiges positives Resultat gewertet. Die positiven Kulturen wurden anschliessend weiter kultiviert und konserviert, sowie molekularbiologisch spezifiziert (Frey et al., 2009).

Polymerase Chain Reaction (PCR)

Die anschliessende Gewinnung von genomischer DNA wurde mit dem DNeasy® Blood and Tissue Kit (Qiagen, Hombrechtikon) durchgeführt, analog des Protokolls für kultivierte Zellen. Details bezüglich Primer-Design, PCR-Konditionen sowie Speziesidentifizierung sind in der Arbeit von Frey et al. (2009) beschrieben.

Therapie

Die Katzen mit positiven Testergebnissen wurden anschliessend mit Ronidazol in einer Dosierung von 30 mg/kg q12h p.o. während 2 Wochen behandelt. Die empfohlene Dosierung liegt im Bereich von 30–50 mg/kg q12h p.o. (Gookin et al., 2006), wobei v.a. bei höheren Dosierungen neurologische Nebenwirkungen auftreten können (Rosado et al., 2007). Da Ronidazol in der Schweiz nicht auf dem Markt ist, wurden die Kapseln in der Christoffelapotheke in Bern hergestellt.

Ergebnisse

Häufigkeit der Erkrankung

Zwischen Juli 2007 und August 2008 wurden 105 Kotproben auf *T. fetus* untersucht, wobei 104 Proben kultiviert und bei 42 Proben zusätzlich eine PCR durchgeführt wurden. Insgesamt hatten 27 Katzen (26%) positive Testresultate, wovon 13 (48%) eine positive Kultur aufwiesen (keine PCR durchgeführt) und 11 (41%) sowohl Kultur- als auch PCR-positive Ergebnisse zeigten. Zwei Katzen waren direkt nach einer Metronidazolbehandlung PCR-positiv (bei der einen dieser Katzen war die Kultur negativ). Die letzte Katze wurde schon nach der Direktmikroskopie behandelt.

Beschreibung der positiv getesteten Katzen

Signalement

Sämtliche 27 *T. fetus*-positiven Katzen gehörten folgenden Rassen an: Norwegische Waldkatzen (6), Burmesen (6), Thai-Siam (4), Bengalen (2), Siamesen (2), Somali (2), Devon Rex (1), Maine Coon (1), Perser (1), sowie 2 Mischrassen Siam x Abessinier und Ägyptisch Mau x Abessinier. Weiblich nicht-kastrierte Katzen waren mit 11/27 (41%) übervertreten gegenüber männlich nicht-kastrierten (9/27; 33%), weiblich kastrierten (4/27; 15%) und männlich kastrierten Tieren (3/27; 11%). Die jüngsten Katzen, welche positiv getestet wurden, waren 3 Monate alt, die älteste 5 Jahre und 7 Monate. Die Mehrheit der Katzen (22/27; 81%) waren nicht älter als 12 Monate zum Zeitpunkt der Diagnose (Median 5 Monate). Nur 3 Katzen waren älter als 2 Jahre (3 und 5 Jahre sowie 5 Jahre und 7 Monate).

Haltung

Von den 27 Katzen lebten 25 (93%) zum Zeitpunkt der Diagnose in einem Mehrkatzenhaushalt. Acht Haushalte hatten 2 Katzen (4× Geschwister, 3× aus gleicher Zucht, 1× aus verschiedenen Zuchten), wobei nur in 4/8 Haushalten beide Katzen positive Testresultate aufwiesen. Die restlichen Katzen wurden in Gruppen von 3–20 Tieren gehalten. In fünf Betrieben mit 4–20 Katzen wurden alle untersucht, wobei zum Zeitpunkt der Diagnosestellung nie mehr als 3 Tiere im Bestand positiv waren (2/4, 1/5, 1/7, 3/12, 1/20). Acht der 27 Katzen (30%) wurden als Zuchttiere gehalten (in 6 Zuchten), während die Mehrheit (19/27; 70%) nicht für die Zucht gehalten oder geplant waren. In 4 der 6 Zuchten wurden die klinischen Probleme erstmals bemerkt, als Zuchttiere aus dem Ausland (Italien, Norwegen, Kanada und Grossbritannien) zugekauft wurden. In einer anderen Zucht begannen die Probleme erst, nachdem eine Katze auswärts gedeckt wurde. Die überwiegende Mehrheit der Katzen wurde nur im Haus gehalten (21/27; 78%), 5/27 (18%) hatten begrenzten Auslauf (Dachterrasse, Garten oder Gehege), und nur eine einzige Katze (1/27; 4%) hatte freien Auslauf.

Klinische Zeichen

Auf Grund der teils recht grossen Katzensgruppen war es nicht immer möglich, die individuellen klinischen Befunde zu erhalten. Bei den meisten Katzen wurde ein chronischer, teils rezidivierender wässriger Dickdarmdurchfall beschrieben, welchem zumeist frisches Blut und seltener Schleim beigemischt waren. Mehrere Tiere zeigten zudem einen entzündeten Anus und Kotinkontinenz, wohingegen Gewichtsverlust nur selten festgestellt wurde. Häufig zeigten auch die in den Laboruntersuchungen negativen Mitbewohner der positiven Tiere in der Vorgeschichte Durchfall, welcher jedoch zum Teil selbstlimitierend war oder mit Entwurmung, Fenbendazol oder Metronidazol geheilt werden konnte. In einer Zucht kam es nach dem Import von Tieren aus dem Ausland neben Durchfall und Gewichtsverlust auch zu zwei Aborten.

Therapie vor der Diagnose

Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung waren alle Tiere schon mit diversen Medikamenten vorbehandelt worden. Da insgesamt gut die Hälfte der Tiere (14/27; 52%) mit verschiedenen Schnelltests positive Ergebnisse für Giardien zeigten, waren fast alle Katzen mit Fenbendazol (19/27; 70%) und/oder Metronidazol (15/27; 56%) vorbehandelt. Neben Giardien wurden bei 3 Tieren verschiedene Würmer sowie bei 2 Katzen *Campylobacter* und Kryptosporidien nachgewiesen. Die meisten Tiere wurden mit verschiedenen Produkten entwurmt. Zusätzlich wurden diverse Antibiotika eingesetzt (11/27; 41%) sowie vereinzelt Glukokortikoide (4 Tiere), Diarsanyl® (4), Flubenol® (2), Zylexis® (2), Cetalac® (1), Prifinal® (1) sowie Virbagen Omega® (1). Bei einigen Katzen wurde eine

386 Originalarbeiten

Besserung der klinischen Symptome unter Metronidazol und/oder Fenbendazol festgestellt, welche jedoch meist nur von kurzer Dauer war.

Therapie mit Ronidazol

Zu Beginn der Studie wurden 3 Katzen nicht behandelt, wobei 2 davon bei einer Nachkontrolle 8 beziehungsweise 10 Monate nach der Diagnosestellung sowohl in der Kultur als auch in der PCR negativ waren. Später zeigte eine dieser Katzen wieder Durchfall, weshalb sich die Besitzerin trotz negativem Befund für eine Behandlung mit Ronidazol entschied. Eine Katze aus einem der Zweikatzenhaushalte war zwar positiv in der Kultur, jedoch klinisch unauffällig und konnte vom Besitzer nicht behandelt werden. Somit wurden von den 27 positiven Katzen 24 mit Ronidazol in der tieferen Dosierung von 30 mg/kg q12h während 2 Wochen behandelt. Zusätzlich wurden 6 weitere Katzen aus denselben Haushalten mitbehandelt, weil sie zum Zeitpunkt der Therapie ebenfalls klinische Symptome zeigten und möglicherweise die Krankheit in den Bestand gebracht hatten.

Bei 3/30 (10%) der behandelten Tiere traten vermutete Nebenwirkungen des Medikamentes auf. Eine Katze zeigte nach einer Woche Apathie und Haarausfall, eine weitere nach 12 Tagen Apathie, Vomitus und einen reduzierten Allgemeinzustand. Bei beiden Tieren normalisierte sich das klinische Bild nach Absetzen des Medikamentes schnell. Die dritte Katze war ein Sonderfall, da sie als einzige nach der Therapie nochmals positiv auf *T. fetus* getestet wurde. Bei der wiederholten Therapie zeigte diese Katze einen reduzierten Appetit und milde neurologische Symptome, welche nach Absetzen des Medikamentes verschwanden.

Von den 30 behandelten Katzen waren 25 (83%) nach der Therapie klinisch unauffällig. Drei weitere Katzen zeigten rezidivierend etwas breiigen Kot und bei einer Katze gab es immer noch vereinzelt frisches Blut auf dem gut geformten Kot. Die letzte Katze schliesslich zeigte nach anfänglicher Normalisierung der klinischen Symptome ein Rezidiv mit positiver Kultur und PCR. Nach der zweiten Behandlung konnte das klinische Bild mit symptomatischer Therapie inklusive Eliminationsdiät verbessert werden, wobei Kultur und PCR weiterhin positiv blieben. Auf die Therapie mit der hohen Dosis Ronidazol (50 mg/kg q12h) wurde in Absprache mit dem Besitzer verzichtet, da bereits bei der tieferen Dosierung milde neurologische Symptome beobachtet wurden. Bei 11 der 24 positiven und behandelten Katzen wurde der Therapieerfolg nicht nur klinisch überprüft, sondern auch Kotproben analysiert. Dabei waren 10/11 (91%) in der Kultur und 6/7 (86%) in der PCR negativ.

Diskussion

Mit dieser Studie wurde erstmals bewiesen, dass *T. fetus* auch in der Schweiz als Erreger von Dickdarmdurchfall bei der Katze eine Rolle spielt und vor allem bei jungen Rassekatzen und in Zuchten ein ernst zu nehmendes Problem darstellen kann. Der Erreger ist diagnostisch anspruchsvoll und anfällig, weshalb es zu beachten gilt, dass eine Verzögerung der Kotanalyse (>24 h), Flotation, Fixierung oder Kühlung den Parasiten tötet und deshalb zu falsch-negativen Resultaten führen kann (Gookin et al., 2002). Bei der Direktmikroskopie werden frische Kotproben mit einer Kochsalzlösung verdünnt und auf Anwesenheit beweglicher Trophozoiten untersucht. *T. fetus* besitzt 3 Flagellen und eine undulierende Membran (Abb. 1) und hat eine sehr charakteristische Art der Fortbewegung, wobei morphologisch eine spezifische Art-Zugehörigkeit nicht diagnostiziert werden kann.

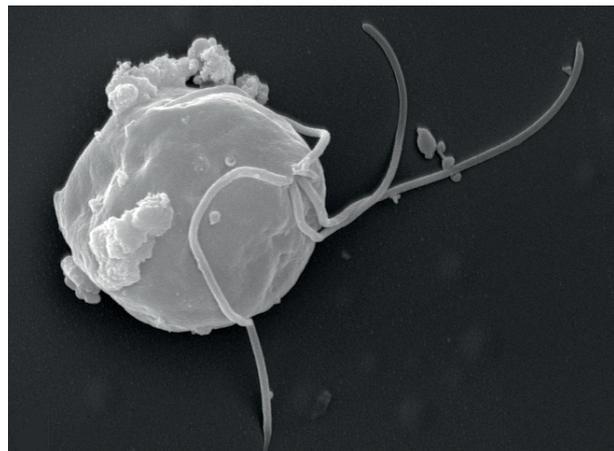


Abbildung 1: Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme von *T. fetus* aus einer Katze. Die Trophozoiten von *T. fetus* besitzen 3 Flagellen und eine im Bild vom Betrachter wegziehende undulierende Membran (= Schleppgeißel).

Ein typisches Video davon kann unter folgendem Link angeschaut werden: www.ncsu.edu/project/cvm_gookin/Tfetusvideo.mov. Bevor diese Studie begonnen werden konnte, musste das Kultursystem validiert werden. Das ursprüngliche Kultursystem wurde für Rinder entwickelt und funktioniert auch sehr gut für die Kultivierung von *T. fetus* aus Katzenkot (Gookin et al, 2003). In der Zwischenzeit hat der Hersteller zusätzlich zum bovine InPouch™ auch einen feline InPouch™ entwickelt. In Vorversuchen konnten wir jedoch keinen Unterschied feststellen zwischen den 2 Systemen, weshalb die Kulturen weiterhin mit dem bovine InPouch™ gemacht wurden. Da eine PCR sensitiver ist als das Kultursystem (Gookin et al, 2002) wurde zusätzlich eine PCR etabliert, welche eine Art-spezifische Diagnose von *T. fetus* ermöglichte (Frey et al., 2009). Die PCR-Amplifikate der ersten 10 Isolate wurden sequenziert, wobei bei allen eine voll-

ständige Homologie mit der publizierten Sequenz von *T. fetus* festgestellt wurde (Frey et al., 2009).

Nach der Etablierung der Diagnostika zum Nachweis von *T. fetus* war das Hauptziel dieser Studie, die Situation in der Schweiz zu erörtern. Sämtliche Katzen, welche einen positiven *T. fetus* Befund hatten, waren Rassekatzen. Dieser Befund entspricht dem Bild in Grossbritannien (Gunn-Moore et al., 2007; 14 Fälle), wo jedoch Bengalen (6/14) und Siamesen (6/14) im Vergleich zu anderen Rassekatzen (1 Perser, 1 Ragdoll) übervertreten waren. Im Gegensatz dazu waren in der ersten Studie in den USA mehr als die Hälfte (20/32; 63 %) kurzhaarige Hauskatzen und nicht Rassekatzen (Gookin et al., 1999), und im Tierheim in Italien waren gar keine Rassekatzen dabei (Holliday et al., 2008). In Bezug auf das Alter wurde eine grosse Übereinstimmung gefunden mit den besagten Studien aus den USA und Grossbritannien: die *T. fetus*-positiven Katzen waren zwischen 3 Monaten und 5.6 Jahre alt (USA: 3 Monate bis 13 Jahre; GB: 4 Monate bis 8 Jahre) mit einem Median von 5 Monaten (USA: 9 Monate; GB: 7 Monate). In allen 3 Studien waren die meisten betroffenen Tiere jünger als 1 Jahr (CH 81 %, USA 72 %, GB 93 %). Einzig in der Studie aus Italien waren zwei Drittel der Katzen älter als 1 Jahr, wobei bei diesen Tierheimkatzen das Alter grösstenteils geschätzt wurde (Holliday et al., 2008).

Fast alle betroffenen Tiere (93 %) stammten aus einem Mehrkatzenhaushalt und nur eine einzige der positiven Katzen hatte Freilauf. Mehrkatzenhaushalt und fehlender Auslauf erhöhten das Risiko für eine *T. fetus* Infektion auch in den USA, wo fast alle positiven Katzen aus Zuchten oder Katzenheimen kamen (94 %; Gookin et al., 1999). Die hohe Katzendichte und das Teilen von Kistchen und Liegeplätzen werden verdächtig, die Weitergabe des Parasiten zu begünstigen. Eine weitere Gemeinsamkeit mit der Studie aus den USA besteht auch in der möglichen Verwechslung oder dem gemeinsamen Vorkommen von *T. fetus* mit Giardien (14/27 in dieser Studie) und dem entsprechend ungenügenden Ansprechen auf eine Therapie mit Metronidazol oder Fenbendazol. Dazu wurde anlässlich einer Katzensausstellung in den USA eine Studie durchgeführt, bei welcher die Prävalenz und Risikofaktoren von *T. fetus* mit jener von Giardien verglichen wurde (Gookin et al., 2004). Die Prävalenz von *T. fetus* lag bei 31 % bei den Ausstellungstieren, wobei eine Vorgeschichte von Durchfall, Kokzidien bei adulten Katzen und reduziertem Platz pro Tier als Risikofaktoren identifiziert wurden. Es konnte jedoch keine Übertragung von *T. fetus* durch Wasser, Futter oder direkten Kontakt auf andere Spezies nachgewiesen werden.

Bei der Untersuchung der Langzeiteffekte dieser Infektion (Foster et al., 2004) wurde festgestellt, dass es nach Monaten bis Jahren bei vielen Katzen zu einer Spontanheilung kommt, wobei mehr als die Hälfte (12/22) dieser klinisch gesunden Katzen immer noch Träger von *T. fetus* waren und somit ein Infektionsrisiko für andere Katzen darstellten. Auch in unserer Studie lieferten 2 nichtbehandelte Katzen nach 8–10 Monaten negative Testresultate, was

auf eine Spontanheilung schliessen lässt. Die eine Katze zeigte jedoch kurz darauf wieder Durchfall.

Im Gegensatz zu Metronidazol und Fenbendazol scheint Ronidazol in einer Dosierung von 30–50 mg/kg q12h p.o. während 2 Wochen gegen *T. fetus* gut zu wirken (Gookin et al., 2006). Mit der tieferen Dosierung von 30 mg/kg sind nur bei 3/30 (10 %) der behandelten Tiere Nebenwirkungen aufgetreten, welche allesamt innerhalb von 1–2 Tagen nach Abbruch der Therapie wieder verschwanden. Der Grossteil (25/30) der mit Ronidazol behandelten Katzen zeigte eine vollständige klinische Genesung. Ein einziges Tier, eine 19 Monate alte Siamesen-Kätzin mit Freilauf, zeigte auch nach einer zweiten Behandlung mit Ronidazol wiederholt klinische Probleme mit einem positiven Kotbefund. Diese Katze hatte allerdings auch mehrmals Glukokortikoide bekommen, was eventuell einer Eradikation entgegen gewirkt hat. Wegen Nebenwirkungen während des zweiten Therapieversuchs wurde jedoch auf die Erhöhung der Ronidazoldosierung verzichtet.

Schliesslich stellt sich noch die Frage, ob dieser Erreger in die Schweiz importiert wurde oder schon länger vorhanden war und aus Unwissenheit nicht bemerkt wurde. In 4 von 6 Zuchten wurden klinische Probleme erstmals bemerkt, als Zuchttiere aus dem Ausland zugekauft wurden. Auch wenn hier mit Grossbritannien, Norwegen und Italien 3 der 4 Länder dabei waren, wo der Erreger bei Katzen schon beschrieben wurde, ist doch nicht ausgeschlossen, dass der Parasit auch schon vorher in der Schweiz vorhanden war. Nachdenklich stimmt die Tatsache, dass bei allen von uns sequenzierten Erregern eine vollständige Homologie mit der bekannten Sequenz von *T. fetus* festgestellt wurde, wie sie auch beim Rind gefunden werden kann. Wenn der Parasit neu in der Schweiz auftritt oder auch nur, wenn er sich jetzt immer mehr ausbreitet, besteht unter Umständen eine Gefahr für die Rinderpopulation. Katzen und Schweine können theoretisch auch als Reservoirwirte auftreten, wobei deren Bedeutung für das Rind unklar ist. Dies umso mehr, als in experimentellen Versuchen bewiesen wurde, dass feline Isolate beim Rind (Stockdale et al., 2007) und bovine Isolate bei der Katze (Stockdale et al., 2008) ein ähnliches, wenn auch nicht ganz gleiches klinisches Bild auslösen können.

T. fetus ist somit speziell bei jungen Rassekatzen ohne Freilauf ein wichtiger Erreger von Dickdarmdurchfall in der Schweiz. Der Erreger wird manchmal mit Giardien verwechselt, weshalb die Therapie mit Fenbendazol oder Metronidazol meist nur vorübergehend zu einer klinischen Besserung führt. Die Behandlung mit Ronidazol (30 mg/kg q12h p.o.) scheint sehr effektiv zu sein, wobei man auf allfällige Nebenwirkungen achten muss.

388 Originalarbeiten***Tritrichomonas fetus* : un nouveau parasite dans l'intestin des chats suisses**

Tritrichomonas fetus, précédemment connu chez nous comme l'agent de la tritrichomonose bovine a été isolé récemment aux Etats-Unis chez des chats souffrant d'une diarrhée du gros intestin. Entre juillet 2007 et août 2008, 105 chats ont été examinés en Suisse avec le système de culture InPouch™ et /ou par PCR ; 27 d'entre eux (26 %) étaient positifs. Il s'agissait là uniquement de chats de race dont 22 (81 %) étaient âgés de moins d'un an (moyenne 5 mois). 25 chats positifs (93 %) vivaient en contact avec d'autres chats et un seul sortait sans contrôle. Les chats présentaient en particulier une diarrhée du gros intestin avec des selles fréquentes mêlées de sang ou de mucus. On a constaté également souvent une proctite et une incontinence fécale. 52 % des chats positifs avaient été testés préalablement positifs face à *Giardia* et le traitement y relatif au Febendazole ou au Métronidazole n'avaient la plupart du temps apporté qu'une amélioration clinique passagère. Le traitement de l'infection à *Tritrichomonas fetus* avec du Ronidazole (30 mg/kg q12h po) a été efficace à une exception près, 3 chats présentant des effets secondaires transitoires légers. *Tritrichomonas fetus* est donc un agent important de diarrhée du gros intestin en suisse, particulièrement chez les jeunes chats de race qui ne sortent pas.

***Tritrichomonas fetus*: un nuovo parassita nell'intestino dei gatti in Svizzera**

Negli Stati Uniti è stato isolato, da poco, dall'intestino di gatti affetti da diarrea dell'intestino crasso il *Tritrichomonas fetus*, da noi già conosciuto quale vettore della tritrichomonas nei bovini. In Svizzera, tra luglio 2007 e agosto 2008, sono stati esaminati 105 gatti con il sistema InPouch™ culture e/o PCR, di cui 27 (26 %) sono risultati positivi. Si tratta esclusivamente di gatti di razza di cui 22 (81 %) di età inferiore ad un anno (in media 5 mesi). I 25 (93 %) gatti positivi vivevano con altri gatti e solo un gatto aveva uscita libera illimitata. I gatti hanno mostrato principalmente una diarrea dell'intestino crasso con un'alta frequenza di defecazione e una presenza mista di sangue e muco. Spesso si è costatato un ano infiammato e un'incontinenza delle feci. Il 52 % dei gatti risultati positivi al *Tritrichomonas* erano risultati positivi precedentemente al *Giardia*, per cui la terapia corrispondente con fenbendazolo o metronidazolo ha portato solo ad un miglioramento clinico momentaneo. Il trattamento dell'infezione da *T. fetus* con ronidazolo (30 mg/kg q12h p.o.) ha avuto successo in tutti i gatti eccettuato un gatto e in 3 gatti ha dato dei lievi effetti secondari. Il *T. fetus*, in Svizzera, è quindi un importante vettore della diarrea dell'intestino crasso in particolare in gatti di razza giovani e senza uscita libera.

Dank

Die Autoren möchten sich bei allen Tierärzten bedanken, welche Fälle und Informationen zu dieser Studie beigegeben haben (S. Laurent, D. Lombard, N. Wunderlich, R. Barmettler, H.+R. Reutter, H. Steinlin, B. Bigler, B. Gerber, E. Voegeli + G. Altwegg, P. von Roll + F. Salis, Z. Spänhauer, T. Flury, A. Iseli, J. Dandrieux, C. Fraune). Zusätzlicher Dank gebührt allen Katzenbesitzern, welche bei dieser Studie mitgemacht haben.

Literatur

Dahlgren S. S., Gjerde B., Pettersen H. Y.: First record of natural *Tritrichomonas fetus* infection of the feline uterus. J. Small Anim. Pract. 2007, 48:654–657.

Felleisen R. S. J.: Comparative genetic analysis of tritrichomonadid protozoa by the random amplified polymorphic DNA technique. Parasitol. Res. 1998, 84:153–156.

Foster D. M., Gookin J. L., Poore M. F., Stebbins M. E., Levy M. G.: Outcome of cats with diarrhea and *Tritrichomonas fetus* infection. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2004, 225:888–892.

Frey C. F., Schild M., Hemphill A., Stünzi P., Müller N., Gottstein B., Burgener I.A.: Intestinal *Tritrichomonas fetus* infection in cats in Switzerland detected by in vitro cultivation and PCR. Parasitol. Res. 2009, 104:783–788.

Gookin J. L., Breitschwerdt E. B., Levy M. G., Gager R. B., Benrud J. G.: Diarrhea associated with trichomonosis in cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1999, 215:1450–1454.

Gookin J. L., Levy M. G., Law J. M., Papich M. G., Poore M. F., Breitschwerdt E.B.: Experimental infection of cats with *Tritrichomonas fetus*. Am. J. Vet. Res. 2001, 62:1690–1697.

Gookin J. L., Birkenheuer A. J., Breitschwerdt E. B., Levy M. G.: Single-tube nested PCR for detection of *trichomonas fetus* in feline feces. J. Clin. Microbiol. 2002, 40:4126–4130.

Gookin J. L., Foster D. M., Poore M. F., Stebbins M. E., Levy M. G.: Use of a commercially available culture system for diagnosis of *Tritrichomonas fetus* infection in cats. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2003, 222:1376–1379.

Gookin J. L., Stebbins M. E., Hunt E., Burlone K., Fulton M., Hochel R., Talaat M., Poore M., Levy M. G.: Prevalence of and risk factors for feline *Tritrichomonas foetus* and *giardia* infection. J. Clin. Microbiol. 2004, 42:2707–2710.

- Gookin J. L., Copple C. N., Papich M. G., Poore M. F., Stauffer S. H., Birkenheuer A. J., Twedt D. C., Levy M. G.: Efficacy of ronidazole for treatment of feline *Tritrichomonas foetus* infection. *J. Vet. Intern. Med.* 2006, 20:536–543.
- Gookin J. L., Stauffer S. H., Levy M. G.: Identification of *Pentatrichomonas hominis* in feline fecal samples by polymerase chain reaction assay. *Vet. Parasitol.* 2007a, 145:11–15.
- Gookin J. L., Stauffer S. H., Coccaro M. R., Poore M. F., Levy M. G., Papich M. G.: Efficacy of tinidazole for treatment of cats experimentally infected with *Tritrichomonas foetus*. *Am. J. Vet. Res.* 2007b, 68:1085–1088.
- Gunn-Moore D. A., McCann T. M., Reed N., Simpson K. E., Tennant B.: Prevalence of *Tritrichomonas foetus* infection in cats with diarrhoea in the UK. *J. Feline Med. Surg.* 2007, 9:214–218.
- Holliday M., Deni D., Gunn-Moore D. A.: *Tritrichomonas foetus* infection in cats with diarrhoea in a rescue colony in Italy. *J. Feline Med. Surg.* 2008, doi:10.1016/j.jfms.2008.06.004.
- Kather E. J., Marks S. L., Kass P. H.: Determination of the in vitro susceptibility of feline *trichomonas foetus* to 5 antimicrobial agents. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, 21:966–970.
- Levy M. G., Gookin J. L., Poore M., Birkenheuer A. J., Dykstra M. J., Litaker R. W.: *Tritrichomonas foetus* and not *Pentatrichomonas hominis* is the etiologic agent of feline trichomonal diarrhoea. *J. Parasitol.* 2003, 89:99–104.
- Lun Z. R., Chen X. G., Zhu X. Q., Li X. R., Xie M. Q.: Are *Tritrichomonas foetus* and *Tritrichomonas suis* synonyms? *Trends Parasitol.* 2005, 21:122–125.
- Mardell E. J., Sparkes A. H.: Chronic diarrhoea associated with *Tritrichomonas foetus* infection in a British cat. *Vet. Rec.* 2006, 158:765–766.
- Rosado T. W., Specht A., Marks S. L.: Neurotoxicosis in 4 cats receiving ronidazole. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, 21:328–331.
- Stockdale H., Rodning S., Givens M., Carpenter D., Lenz S., Spencer J., Dykstra C., Lindsay D., Blagburn B.: Experimental infection of cattle with a feline isolate of *Tritrichomonas foetus*. *J. Parasitol.* 2007, 93:1429–1434.
- Stockdale H. D., Dillon A. R., Newton J. C., Bird R. C., BonDurant R. H., DeInnocentes P., Barney S., Bulter J., Land T., Spencer J. A., Lindsay D. S., Blagburn B. L.: Experimental infection of cats (*Felis catus*) with *Tritrichomonas foetus* isolated from cattle. *Vet. Parasitol.* 2008, 154:156–161.

Korrespondenz

Iwan Burgener, Dr.med.vet., PhD
Dipl. ACVIM & ECVIM-CA
Departement für Klinische Veterinärmedizin
Vetsuisse-Fakultät Universität Bern
Abteilung Innere Medizin Kleintiere
Länggassstrasse 128
PF 8466
CH-3001 Bern
Tel : + 41 31 631 29 09
Fax: + 41 31 631 22 75
E-Mail: iwan.burgener@kkh.unibe.ch

Manuskripteingang: 31. Oktober 2008
Angenommen: 28. November 2008