

Vorkommen und Genotypen von *Toxoplasma gondii* in der Muskulatur von Schaf, Rind und Schwein sowie im Katzenkot in der Schweiz

C. F. Frey¹, A. E. Berger-Schoch¹, D. C. Herrmann², G. Schares², N. Müller¹, D. Bernet³, M. G. Doherr⁴, B. Gottstein¹

¹Institut für Parasitologie der Universität Bern, ²Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für Epidemiologie, Wusterhausen, Deutschland, ³Bundesamt für Veterinärwesen, Bern, ⁴Veterinary Public Health-Institut der Universität Bern

Der einzellige Parasit *Toxoplasma gondii* ist einer der häufigsten parasitären Zoonose-Erreger weltweit. Als Endwirte von *T. gondii* sind nur Katzenartige beschrieben, als Zwischenwirte können alle warmblütigen Tiere inklusive Mensch betroffen sein. Der Mensch infiziert sich entweder oral über die Aufnahme infektiöser Oozysten aus der Umwelt, mittels Gewebezysten aus rohem respektive nicht genügend erhitztem Fleisch oder er wird pränatal infiziert. *T. gondii* kommt in Nordamerika und in Europa mehrheitlich in drei klonalen Typen vor, die aufgrund ihrer Virulenz in Mäusen als Genotyp I (sehr virulent), II (nicht virulent) und III (mittelgradig virulent) eingeteilt wurden (Sibley und Boothroyd, 1992).

Die Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA) hat aufgrund der grossen zoonotischen Bedeutung der Toxoplasmose die Mitgliedstaaten dazu aufgerufen, Daten zur Prävalenz und Verteilung von *T. gondii* in Europa zu liefern (EFSA, 2007). Die letzte Studie über die Prävalenz von *T. gondii* bei fleischliefernden Tieren in der Schweiz liegt zehn Jahre zurück (Wyss et al., 2000), und eine Genotypisierung von Toxoplasmen wurde bei Tieren in der Schweiz noch nie durchgeführt. Vor diesem Hintergrund hat das Institut für Parasitologie der Universität Bern zwischen 2006 und 2009 die Häufigkeit des Vorkommens von *T. gondii* bei verschiedenen Tierarten untersucht. Dazu wurde einerseits die Prävalenz der Oozystenauscheidung bei Katzen und andererseits die Seroprävalenz und die Nachweishäufigkeit von *Toxoplasma*-DNA in der Muskulatur bei fleischliefernden Tieren ermittelt. Zusätzlich wurden die gefundenen *T. gondii* nach Möglichkeit genotypisiert. Die Laboruntersuchungen wurden am Institut für Parasitologie der Universität Bern (Koprologie, Serologie, PCR auf Zwerchfellproben), sowie am Friedrich-Loeffler-Institut in Wusterhausen (PCR auf Oozysten, Genotypisierung) durchgeführt.

Die Studie wurde detailliert in zwei Originalartikeln in internationalen Zeitschriften publiziert (Berger-Schoch et al., 2010 und 2011), in denen auch die genaue Methodik beschrieben ist.

Tiere, Material und Methoden

Katzen

Um eine statistisch relevante Aussage über die Prävalenz der Oozystenauscheidung zu ermöglichen, wurden 252 Kotproben von Findelkatzen (n = 43; 17%), gesunden Hauskatzen (n = 171; 68%) und klinisch kranken Katzen (n = 38; 15%) ausgewertet. 66 (26%) Katzen waren jünger als 2 Jahre, 124 (49%) waren zwischen 2–10 Jahren und 52 (21%) Katzen waren älter als 10 Jahre. Von 10 (4%) Katzen erhielten wir keine Altersangaben. Alle Proben wurden mittels kombinierter Sedimentations-Flotationsmethode (Bauer, 2006) auf das Vorkommen von *Toxoplasma/Hammondia*-Oozysten (Abb. 1) untersucht. Gefundene Oozysten wurden mittels PCR als *H. hammondi* oder *T. gondii* identifiziert (Schares et al., 2008).

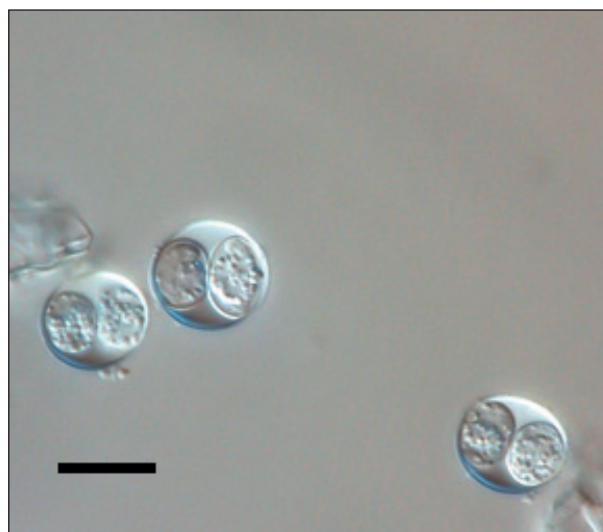


Abbildung 1: Sporulierte *Toxoplasma gondii*-Oozysten aus Katzenkot. Mikroskopie mit 400facher Vergrößerung und Differentialinterferenzkontrast. Balken = 10 Mikrometer

252 Kurzmitteilungen

Fleischliefernde Tiere

Als fleischliefernde Tiere schlossen wir die beiden in der Schweiz meistkonsumierten Tierarten Rind und Schwein ein. Zusätzlich wurden auch bei Schafen Proben entnommen, da diese Spezies bekanntermassen eine hohe *Toxoplasma*-Prävalenz aufweist und im Infektionsgeschehen für den Menschen eine wichtige Rolle spielt (Kijlstra und Jongert, 2008). Als Wildtiere wurden Wildschweine berücksichtigt, um an ihnen den Grad der Kontamination ausserhalb von Siedlungsgebieten festzustellen. Weiter wollten wir den Einfluss des Alters und der Haltungsbedingungen der Tiere auf die *Toxoplasma*-Prävalenz untersuchen; die gebildeten Kategorien sind der Tabelle 1 zu entnehmen.

Pro Tier wurden je ca. 22 Gramm Zwerchfellmuskulatur gesammelt. Aus einem Gramm der Probe wurde DNA isoliert und diese anschliessend mit einer hochempfindlichen *T. gondii* spezifischen real-time PCR analysiert (Scheidegger et al., 2005). Aus dem Rest der Zwerchfellprobe wurde mittels Gefrieren/Tauen Fleischsaft gewonnen und mittels P30 ELISA *Toxoplasma*-Antikörper nachgewiesen. Da derselbe ELISA auch in der letzten Schweizer *Toxoplasma*-Studie (Wyss et al., 2000) verwendet wurde, und Fleischsaft für den *Toxoplasma*-Antikörpernachweis ein guter Ersatz für Serum ist (Wingstrand et al., 1997), waren die Resultate direkt vergleichbar, obwohl Wyss et al. (2010) in ihrer Studie Serum verwendet hatten.

Genotypisierung

Erstmalig für die Schweiz wurde eine Genotypisierung von *T. gondii* aus Tierproben durchgeführt. Genotypisiert wurden die aus dem Katzenkot gewonnene Oozysten-DNA sowie die DNA aus den PCR-positiven Fleischproben. Die Genotypisierung wurde mittels PCR-RFLP-Analyse von neun unabhängigen genetischen Markern durchgeführt (Herrmann et al., 2010).

Ergebnisse

Von den 252 untersuchten Katzen schieden 2 Tiere Oozysten aus. Die PCR-Analysen identifizierten in einer Probe *T. gondii*-Oozysten, während in der anderen Probe *H. hammondi*-Oozysten vorlagen. Die Prävalenz der *Toxoplasma*-Oozystenauscheidung lag somit bei 0,4% (95% CI: 0,0–2,2%). Die Katze, die *Toxoplasma*-Oozysten ausschied, war eine 11 Jahre alte Hauskatze, die wegen Lungenentzündung, Erbrechen und Anorexie, das heisst Symptomen einer akuten Toxoplasmose, zum Tierarzt gebracht wurde.

Bei den fleischliefernden Tieren stieg die Seroprävalenz mit zunehmendem Alter der untersuchten Tiere signifikant an, während die Haltungsbedingungen (konventionelle Mastschweine versus Freilandschweine) keinen

Einfluss auf das Resultat der serologischen Untersuchung hatten (Tab. 1). Beim Vergleich der Seroprävalenzen nach Tierart zeigt sich, dass Wildschweine mit 6,7% die niedrigste Seroprävalenz hatten, gefolgt von den Hausschweinen mit 23%, den Rindern mit 46% und den Schafen mit 62%.

Bei der Prävalenz von *Toxoplasma*-DNA im Zwerchfell lagen Rinder mit 5% an der Spitze, was vor allem auf die hohe Prävalenz von 30% bei den Kälbern zurückzuführen war (Tab. 1). Bei Schweinen und Schafen lag die Prävalenz jeweils bei 2%. Die niedrigste Prävalenz wiesen auch beim DNA-Nachweis die Wildschweine mit 1% auf. Die Genotypisierung ergab für die Oozysten aus dem Katzenkot für alle genetischen Marker Allele des Typs II, bis auf den Apico Marker, bei dem das Allel des Typs I nachweisbar war (Tab. 2). Aufgrund des geringen DNA-Gehaltes bei den Muskelproben konnten nicht alle Markerregionen mittels PCR amplifiziert werden. Daher war bei diesen Proben eine umfassendere Genotypisierung nicht möglich. Bei den Schafen und einem Freilandschwein konnten vereinzelt Allele des *T. gondii* Typs II festgestellt werden (Tab. 2). Bei von Rindern stammender *T. gondii*-DNA konnten neben Allelen des Typs II auch vereinzelt Allele des Typs I oder III nachgewiesen werden. Auf Basis dieser unvollständigen Ergebnisse kann keine eindeutige Zuweisung der beobachteten *T. gondii* zu einem bestimmten klonalen Typ erfolgen (Tab. 2).

Diskussion

Die von uns beobachtete Häufigkeit der Oozystenauscheidung von 0,4% bei den Katzen lag im Bereich der in unseren Nachbarländern erhobenen Werte. Bei Katzen aus Deutschland, Österreich und Frankreich wurden Prävalenzen von 0,11%, 0,1%, bzw. 0,23% ermittelt (Schaes et al., 2008). Obwohl eine Prävalenz von 0,4% nicht sehr hoch erscheint, muss doch berücksichtigt werden, dass Katzen die stärkste Haustierpopulation in der Schweiz darstellen und viele von ihnen Freilauf haben.

Die Bedeutung der Umweltkontamination mit *T. gondii*-Oozysten zeigen die teilweise sehr hohen Seroprävalenzen bei fleischliefernden Tieren. Sowohl in der Sero- wie auch in der DNA-Prävalenz zeigten Wildschweine niedrigere Werte als Hausschweine. Die Prävalenz bei Wildschweinen dürfte den Grad der Kontamination mit *T. gondii*-Oozysten ausserhalb der Siedlungsgebiete angeben. Auf eine geringe Oozysten-Kontamination ausserhalb des Siedlungsgebietes deutet auch die sehr niedrige *Toxoplasma*-Seroprävalenz von 0,9% bei Schweizer Steinböcken hin (Marreros et al., 2011).

Generell lag die Prävalenz von *Toxoplasma*-DNA in der Muskulatur deutlich unter den Seroprävalenzwerten. Anders als Antikörper, die im Serum und im Fleischsaft homogen verteilt sind, befinden sich die Parasiten in unregelmässig verteilten Gewebezysten. Mit der Analyse von

Toxoplasma gondii bei Schaf, Rind, Schwein und im Katzenkot 253

Tabelle 1: Ergebnisse der Untersuchungen bei Katzen (Kotproben), Schafen, Rindern und Schweinen (Zwerchfellproben). Fleischsaft wurde mittels P30-ELISA auf das Vorkommen von *Toxoplasma*-Antikörpern untersucht und Oozysten bzw. Zwerchfell mittels real-time PCR auf die Nachweisbarkeit von *T. gondii*-DNA.

Kategorie	N	Positive Tiere (%)		95%-Konfidenzintervall (%)	Prävalenz (%) bei Wyss et al., 2000
Katzen	252	PCR	0,4	0.0–2.2	nd
Schafe gesamt	250	Serologie	62	55.3–67.7	53
		PCR	2	0.1–4.6	4
Lämmer (bis 11 Monate)	100	Serologie	33	23.9–43.1	nd
		PCR	0	0.0–3.6	nd
Auen (älter als 11 Monate)	150	Serologie	81	73.4–86.7	nd
		PCR	3	1.1–7.6	nd
Rinder gesamt	406	Serologie	46	40.6–50.6	nd
		PCR	5	2.8–7.2	nd
Kälber (5 bis 7 Monate)	47	Serologie	13	4.8–25.7	4
		PCR	30*	17.3–44.9	1
Rinder (8 Monate bis 2 Jahre)	129	Serologie	37	28.9–46.2	32
		PCR	0	0.0–2.8	0
Bullen (älter als 11 Monate)	100	Serologie	62*	51.7–71.5	21
		PCR	0	0.0–2.8	2
Kühe (älter als 2 Jahre)	130	Serologie	53*	44.1–61.9	32
		PCR	4	1.3–8.7	1
Hausschweine gesamt	270	Serologie	23	18.4–28.8	nd
		PCR	2	0.8–4.8	nd
Mastschweine (6 Monate)	50	Serologie	14*	5.8–26.7	1
		PCR	2	0.1–10.6	0
Freilandschweine (6 Monate)	100	Serologie	13	7.1–21.2	nd
		PCR	2	0.2–7.0	nd
Mutterschweine (3 bis 4 Jahre)	120	Serologie	36	27.3–45.1	27
		PCR	3	0.5–7.1	0
Wildschweine	150	Serologie	7	3.2–11.9	nd
		PCR	1	0.0–3.7	nd

*statistisch signifikante Zunahme gegenüber den Werten von Wyss et al. (2000)
nd nicht durchgeführt

nur 1 Gramm Zwerchfellmuskulatur konnten somit nicht alle infizierten Tiere erfasst werden.

In der Studie vor zehn Jahren wurde ebenfalls *Toxoplasma*-DNA in der Muskulatur nachgewiesen, allerdings mittels einer konventionellen PCR. Durch die Umstellung auf das real-time System war der DNA-Nachweis empfindlicher geworden. Zusätzlich wurde die Empfindlichkeit in der aktuellen Studie dadurch gesteigert, dass wir DNA aus 1 Gramm Muskulatur pro PCR verwendeten, wogegen in der früheren Studie nur DNA aus 200–300 Milli-

gramm Muskulatur eingesetzt wurde. Die Resultate sind daher nur bedingt vergleichbar, wurden der Vollständigkeit halber aber dennoch in Tabelle 1 dargestellt. Unter den erwähnten Vorbehalten scheint die Prävalenz von *Toxoplasma*-DNA bei Kälbern signifikant angestiegen zu sein ($p < 0.00001$). Die plausibelste Erklärung dafür ist, dass die sehr empfindliche PCR bei diesen Tieren die Parasiten zum Zeitpunkt ihrer hämatogenen Verteilung im Körper erfasst hat, also bevor sie sich in Gewebezysten lokalisiert haben. Die Autoren einer aktuellen Studie

254 Kurzmittelungen

Tabelle 2: Genotypisierung von *Toxoplasma gondii* DNA mittels PCR–RFLP basierend auf 9* genetischen Markern von einer Katze, einem Freilandschwein, Schafen und Rinderartigen aus der Schweiz.

Tier ID	PCR–RFLP Genotyp (genetische Marker)										
	nSAG2**	3'SAG2	5'SAG2	SAG3	BTUB	GRA6	c22–8	c29–2	L358	PK1	Apico
Katze	II	II	I oder II	II	II	II	II	II	II	II	I
Freilandschwein F24	II	II	I oder II	nd	nd	II	nd	nd	nd	nd	nd
Schaf 1319	II	I oder III	I oder II	II	nd	nd	II	nd	II	II	I
Schaf 1392	II	II	I oder II	II	II	II	II	II	II	II	I
Schaf 1406	II	II	I oder II	II	II	II	II	II	II	II	I
Schaf 1410	II + III	II	III	II	II	II	II	II	II	II	I
Schaf 1419	II	nd	nd	I + III	III	II	nd	nd	nd	nd	II
Kalb B4	nd	I oder III	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	I
Kalb B24	nd	I oder III	nd	II + III	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
Kalb B37	nd	I oder III	nd	nd	nd	II	nd	nd	nd	nd	I
Kalb 512	nd	I oder III	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	I
Rind 244	II + III	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	I
Rind 246	I	nd	nd	nd	nd	III	nd	nd	nd	nd	I
Stier 317	nd	I oder III	nd	nd	nd	I	nd	nd	nd	nd	II
Kuh K77	nd	I oder III	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
Kuh 86	nd	nd	nd	III	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd

* Für den SAG2 Marker wurden drei Reaktionen durchgeführt: nSAG2, 3'SAG2, 5'SAG2

** Der nSAG2 Marker basiert auf dem 5'-Ende der SAG2 Gensequenz (Su et al., 2006)

nd Die Markerregion konnte mittels PCR nicht amplifiziert werden

aus Holland (Opsteegh et al., 2011) kamen ebenfalls zum Schluss, dass bei Rindern vielleicht nur frisch-infizierte Tiere eine genügend hohe Parasitenbelastung aufweisen, um sie mittels PCR zuverlässig zu erfassen. Trotzdem sollten die Werte bei den Kälbern vorsichtig zur Kenntnis genommen werden und durch weitere Studien bestätigt werden.

Als Risikofaktor für eine *Toxoplasma*-Infektion konnte das zunehmende Alter der Tiere gefunden werden, wie dies auch frühere Studien bestätigten (Wyss et al., 2000; Damriyasa et al., 2004; Dubey, 2009a und b). Die Haltungform (konventionelle Mastschweine versus Freilandschweine) scheint unter Schweizer Verhältnissen keinen signifikanten Einfluss zu haben. Im Vergleich mit den Daten aus dem Jahr 2000 zeigt sich eine statistisch signifikante Zunahme in der Seroprävalenz bei den konventionell gehaltenen Mastschweinen (von 1 % auf 14 %; $p = 0.002$) sowie bei den Stieren (von 21 % auf 62 %; $p < 0.00001$) und den Kühen (von 32 % auf 53 %; $p = 0.002$) (Tab. 1). Dass die Haltungform eine untergeordnete Rolle spielt und der Trend eher in Richtung höhere Prävalenzen geht, könnte mit den neuen, tierfreundlicheren Haltungsbedingungen zusammenhängen, nach denen alle Schweine und Kälber Zugang zu Stroh oder anderem faserreichen Material haben müssen und alle Rinder, Kühe und Stiere während mindestens 90 Tagen pro Jahr Auslauf haben müssen (Anonym, 2008).

Die Genotypisierung ergab für die *T. gondii*-Oozysten Typ II, Apico I. Diese Allelkombination scheint bei *T. gondii*-Oozysten in Europa am häufigsten aufzutreten (Schaes et al., 2008; Herrmann et al., 2010). Bei den fleischliefernden Tieren war die Genotypisierung deutlich schwieriger, da die DNA-Menge oftmals an (oder eben unter) der Nachweisgrenze der PCRs für die Genotypisierung lag. Bei den Schafen wurden vor allem Allele des Typs II gefunden, was mit anderen europäischen Studien übereinstimmt (Owen und Trees, 1999; Halos et al., 2009). Für die Schweine und Rinder blieb die Genotypisierung unvollständig, doch konnten neben Allelen des Typs II bei Rindern auch *T. gondii* mit Allelen des Typs I oder III beobachtet werden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass verglichen mit der Situation vor 10 Jahren die Seroprävalenz für *T. gondii* bei fleischliefernden Tieren angestiegen ist. Die Resultate der Genotypisierung deuten darauf hin, dass in der Schweiz vorrangig *T. gondii* mit Allelen des Typs II vorkommt, jedoch auch vereinzelt *T. gondii* mit Allelen des Typs I und III vorhanden ist. Weiterhin bestätigen die vorliegenden Ergebnisse die Empfehlung, dass schwangere Frauen und immungeschwächte Menschen kein rohes oder ungenügend gekochtes Fleisch zu sich nehmen sollten, und den direkten und ungeschützten Kontakt mit Katzenkot und der dadurch potenziell kontaminierten Umgebung meiden sollten.

Literatur

- Anonym*: Tierschutzverordnung, SR455.1. 2008, http://www.admin.ch/ch/d/sr/c455_1.html.
- Bauer C.*: Diagnostische Methoden. In: Veterinärmedizinische Parasitologie, Hrsg. T. Schnieder, 6. Ausgabe. Parey Verlag, Stuttgart, 2006, 88–96.
- Berger-Schoch A. E., Herrmann D. C., Schares G., Müller N., Bernet D., Gottstein B., Frey C. F.*: Prevalence and genotypes of *Toxoplasma gondii* in feline faeces (oocysts) and meat from sheep, cattle and pigs in Switzerland. *Vet. Parasitol.*, 2010, 177: 290–297.
- Berger-Schoch A. E., Bernet D., Doherr M. G., Gottstein B., Frey C. F.*: *Toxoplasma gondii* in Switzerland: A serosurvey based on meat juice analysis of slaughtered pigs, wild boar, sheep and cattle. *Zoonoses Public Health*, 2011, 58: 472–478.
- Damriyasa I. M., Bauer C., Edelhofer R., Failing K., Lind P., Petersen E., Schares G., Tenter A. M., Volmer R., Zahner H.*: Cross-sectional survey in pig breeding farms in Hesse, Germany: seroprevalence and risk factors of infections with *Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis* spp. and *Neospora caninum* in sows. *Vet. Parasitol.* 2004, 126: 271–286.
- Dubey J. P.*: Toxoplasmosis in sheep – The last 20 years. *Vet. Parasitol.* 2009a, 163: 1–14.
- Dubey J. P.*: Toxoplasmosis in pigs – The last 20 years. *Vet. Parasitol.* 2009b, 164: 89–103.
- EFSA*: Surveillance and monitoring of *Toxoplasma* in humans, food and animals, Scientific Opinion of the panel on Biological Hazards. *The EFSA Journal* 2007, 583: 1–64.
- 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.*: An innovative survey underlining the significant level of contamination by *Toxoplasma gondii* of ovine meat consumed in France. *Int. J. Parasitol.* 2009, 40: 193–200.
- Herrmann D. C., Pantchev N., Globokar Vrhovec M., Barutzki D., Wilking H., Fröhlich A., Lüder C. G. K., Conraths F. J., Schares G.*: Atypical *Toxoplasma gondii* genotypes identified in oocysts shed by cats in Germany. *Int. J. Parasitol.* 2010, 40: 285–292.
- Kijlstra A., Jongert E.*: Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by meat. *Int. J. Parasitol.* 2008, 38: 1359–1370.
- Marreros N., Hüsey D., Albini S., Frey C. F., Abril C., Vogt H. R., Holzwarth N., Wirz-Dittus S., Friess M., Engels M., Borel N., Willich C. S., Signer C., Hoelzle L. E., Ryser-Degiorgis M. P.*: zootologic investigations of selected abortive agents in free-ranging Alpine Ibex (*Capra I. Ibex*) in Switzerland. *J. Wildlife Dis.* 2011, 47: 530–543.
- Opsteegh M., Teunis P., Züchner L., Koets A., Langelaar M., van der Giessen J.*: Low predictive value of seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cattle for detection of parasite-DNA. *Int. J. Parasitol.* 2011, 41: 343–354.
- Owen M. R., Trees A. J.*: Genotyping of *Toxoplasma gondii* associated with abortion in sheep. *J. Parasitol.* 1999, 85: 382–384.
- Schares G., Vrhovec M. G., Pantchev N., Herrmann D. C., Conraths F. J.*: Occurrence of *Toxoplasma gondii* and *Hammondia hammondi* oocysts in the faeces of cats from Germany and other European countries. *Vet. Parasitol.* 2008, 152: 34–45.
- Scheidegger A., Vonlaufen N., Naguleswaran A., Gianinazzi C., Müller N., Leib S. L., Hemphill A.*: Differential effects of interferon- γ and tumor necrosis factor- α on *Toxoplasma gondii* proliferation in organotypic rat brain slice cultures. *J. Parasitol.* 2005, 9: 307–315.
- Sibley L. D., Boothroyd J. C.*: Virulent strains of *Toxoplasma gondii* comprise a single clonal lineage. *Nature* 1992, 359: 82–85.
- Wingstrand A., Lind P., Haugegaard J., Henriksen S. A., Bille-Hansen V., Sørensen V.*: Clinical observations, pathology, bioassay in mice and serological response at slaughter in pigs experimentally infected with *Toxoplasma gondii*. *Vet. Parasitol.* 1997, 72: 129–140.
- Wyss R., Sager H., Müller N., Inderbitzin F., König M., Audigé L., Gottstein B.*: Untersuchungen zum Vorkommen von *Toxoplasma gondii* und *Neospora caninum* unter fleischhygienischen Aspekten. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 2000, 142: 95–108.

Korrespondenz

Caroline Frey
Institut für Parasitologie
Vetsuisse Fakultät Universität Bern
Postfach 8466
CH-3001 Bern
caroline.frey@vetsuisse.unibe.ch

Manuskripteingang: 5. September 2011
Angenommen: 10. November 2011