

Aus dem
Department für Veterinärwissenschaften der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Lehrstuhl für Hygiene und Technologie der Lebensmittel tierischen Ursprungs

Univ.-Prof. Dr. Dr. h.c. mult. A. Stolle

**Nachweis lebensmittelhygienisch relevanter
bakterieller Zoonoseerreger bei kleinen Wiederkäuern
aus der Schweiz**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Carolin Anna Maria Bumann
aus Freiburg i. Br.

München 2010

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Braun
Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Dr. h.c. mult. Stolle
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Förster

Tag der Promotion: 24. Juli 2010

Meiner Familie

INHALTSVERZEICHNIS

A	EINLEITUNG	1
B	LITERATUR	2
1	Entwicklung und Bedeutung von Schaf und Ziege in der Lebensmittelindustrie.....	2
2	Lebensmittelhygienisch relevante bakterielle Zoonoseerreger bei kleinen Wiederkäuern	14
2.1	Thermotolerante <i>Campylobacter</i> spp.....	14
2.1.1	Einteilung und Eigenschaften.....	14
2.1.2	Epidemiologie und Übertragung	14
2.1.3	Vorkommen beim Mensch	16
2.1.4	Krankheitsbild beim Mensch	17
2.1.5	Vorkommen beim kleinen Wiederkäuer	17
2.1.6	Krankheitsbild beim kleinen Wiederkäuer.....	19
2.1.7	Meldepflicht	21
2.2	<i>Salmonella</i> spp.	21
2.2.1	Einteilung und Eigenschaften.....	21
2.2.2	Epidemiologie und Übertragung	22
2.2.3	Vorkommen beim Mensch	24
2.2.4	Krankheitsbild beim Mensch	24
2.2.5	Vorkommen beim kleinen Wiederkäuer	25
2.2.6	Krankheitsbild beim kleinen Wiederkäuer.....	26
2.2.7	Meldepflicht	27
2.3	Enteropathogene <i>Yersinia</i> spp.....	27
2.3.1	Einteilung und Eigenschaften.....	27
2.3.2	Epidemiologie und Übertragung	28
2.3.3	Vorkommen beim Menschen	29
2.3.4	Krankheitsbild beim Mensch	30
2.3.5	Vorkommen beim kleinen Wiederkäuer	31
2.3.6	Krankheitsbild beim kleinen Wiederkäuer.....	33
2.3.7	Meldepflicht	34
2.4	Shiga-Toxin bildende <i>Escherichia coli</i>	34
2.4.1	Einteilung und Eigenschaften.....	34
2.4.2	Epidemiologie und Übertragung	35
2.4.3	Vorkommen beim Mensch	37

2.4.4	Krankheitsbild beim Mensch	37
2.4.5	Vorkommen beim kleinen Wiederkäuer	38
2.4.6	Krankheitsbild beim kleinen Wiederkäuern.....	40
2.4.7	Meldepflicht	41
2.5	<i>Listeria monocytogenes</i>	41
2.5.1	Einteilung und Eigenschaften.....	41
2.5.2	Epidemiologie und Übertragung	41
2.5.3	Vorkommen beim Mensch	43
2.5.4	Krankheitsbild beim Mensch	43
2.5.5	Vorkommen beim kleinen Wiederkäuer	44
2.5.6	Krankheitsbild beim kleinen Wiederkäuer.....	46
2.5.7	Meldepflicht	48
3	Pathologische Veränderungen bei der Fleischuntersuchung von Schaf und Ziege ..	48
4	Kontaminationen beim Schlachtprozess und Kontaminationsprophylaxe	51
5	Untersuchung pathogener Bakterien.....	54
5.1	VIDAS®	54
5.2	Real-Time PCR	55
5.3	Kulturelle Nachweisverfahren.....	58
5.3.1	Selektivnährböden	58
5.3.2	Anreicherung.....	62
C	EIGENE UNTERSUCHUNGEN.....	64
6	Material.....	64
6.1	Probenauswahl	64
6.2	Untersuchungsmaterial	67
7	Methodik.....	67
7.1	Probenahme.....	67
7.2	Untersuchung zum Nachweis der ausgewählten enteropathogenen Bakterien	68
7.2.1	Ablauf der Untersuchungen	68
7.2.2	Probenvorbereitung	70
7.2.3	Kultureller Direktnachweis	70
7.2.4	Screeninguntersuchung.....	71
7.2.4.1	Nachweis von thermotoleranten <i>Campylobacter</i> spp., <i>Salmonella</i> spp. und <i>L. monocytogenes</i> mittels VIDAS®	71
7.2.4.2	Nachweis von STEC und enteropathogenen <i>Yersinia</i> spp. mittels Real-Time PCR..	72

7.2.5	Kulturelle Untersuchung positiver Proben der Screeninguntersuchung auf Vermehrungsfähigkeit der nachgewiesenen Bakterien.....	77
7.2.5.1	VIDAS® positive Poolproben.....	77
7.2.5.2	Real-Time PCR positive Tonsillenproben.....	78
7.2.6	Isolierung und Identifizierung präsumtiv gewachsener Einzelkolonien im D- und ÜN-Ausstrich	80
7.2.6.1	Isolierung und biochemische Identifizierung	80
7.2.6.2	Isolierung und Identifizierung mittels Real-Time PCR.....	84
7.3	Statistische Auswertung der Ergebnisse	85
D	ERGEBNISSE	86
8	Nachweis der lebensmittelhygienisch relevanten Bakterien	86
8.1	Ergebnisse des kulturellen Direktnachweises	86
8.2	Ergebnisse der Screeninguntersuchung	87
8.2.1	Ergebnisse des VIDAS®	87
8.2.2	Ergebnisse der Real-Time PCR.....	91
8.3	Ergebnisse der kulturellen Untersuchung positiver Proben der Screeninguntersuchung sowie der Isolierung und Identifizierung präsumtiv gewachsener Einzelkolonien	92
8.3.1	Kulturelle Untersuchung VIDAS® positiver Proben und anschließende Isolierung und biochemische Identifizierung	92
8.3.2	Kulturelle Untersuchung Real-Time PCR positiver Tonsillenproben und anschließende Identifizierung mittels Real-Time PCR.....	98
9	Vergleich der verschiedenen Probengruppen	99
9.1	Altersgruppen.....	99
9.2	Trächtigkeitsstatus.....	101
9.3	Pathologische Veränderungen.....	102
9.4	Rassen.....	103
E	DISKUSSION	105
F	ZUSAMMENFASSUNG	118
G	SUMMARY	120
H	LITERATURVERZEICHNIS	122
I	TABELLENVERZEICHNIS	154
J	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	158

INHALTSVERZEICHNIS

K ANHANG.....	159
DANKSAGUNG.....	192

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

<i>ail</i>	Attachment invasion locus-Gen
ALOA	Listeria-Agar nach Ottaviani und Agosti
Aqua bidest.	Aqua bidestillata
a_w	Wasseraktivität
BfR	Bundesinstitut für Risikobewertung
BMELV	Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz
BVET	Bundesamt für Veterinärwesen
bp	Basenpaare
<i>C.</i>	<i>Campylobacter</i>
CASO	Caseinpepton-Sojamehlpepton
CIN	Cefsulodin-Irgasan-Novobiocin
CO ₂	Kohlenstoffdioxid
c_t	threshold cycle
D-Ausstrich	Direkt-Ausstrich
DAEC	diffus adhärente <i>E. coli</i>
DC	Developing Countries
DFV	Deutscher Fleischer-Verband
DIN	Deutsches Institut für Normung
DNA	Desoxyribonukleinsäure
<i>E.</i>	<i>Escherichia</i>
EAggEC	enteroaggregative <i>E. coli</i>
ECDC	European Centre for Disease Prevention and Control
EFSA	European Food Safety Authority
EIEC	enteroinvasive <i>E. coli</i>
ELFA	Enzyme Linked Fluorescent Assay
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
EN	Europäische Normung
EPEC	enteropathogene <i>E. coli</i>
et al.	und andere
ETEC	enterotoxische <i>E. coli</i>
EU	Europäische Union

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

F	forward
FAO	Food and Agriculture Organization of the United Nations
FPR	Festphasenrezeptor
g	Gramm
h	Stunde
HE	Hektoen Enteric
HUS	hämolytisch urämisches Syndrom
H ₂ O	Wasser
H ₂ S	Schwefelwasserstoff
IfSG	Infektionsschutzgesetz
<i>inv</i>	Invasin-Gen
ISO	International Standardization Organisation
KbE	Kolonie bildende Einheit
kg	Kilogramm
<i>L.</i>	<i>Listeria</i>
l	Liter
LDC	Least Developed Countries
LFGB	Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuch
mCCDA	Charcoal Cefoperazone Desoxycholate Agar
min	Minute
Mio.	Millionen
ml	Milliliter
mm	Millimeter
Mrd.	Milliarden
mTSB	modifizierte Trypton-Soja-Bouillon
N ₂	molekularer Stickstoff
n	Anzahl der Proben
nm	Nanometer
NTEC	nekrotoxische <i>E. coli</i>
O ₂	molekularer Sauerstoff
<i>p</i>	Wahrscheinlichkeit
PIPL C	phosphatidylspezifische Phospholipase C
PCR	Polymerase-Chain-Reaction
R	reverse

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

RFU	relative fluorescence units
RFW	relativer Fluoreszenzwert
RKI	Robert Koch-Institut
rpm	rounds per minute
<i>S.</i>	<i>Salmonella</i>
s	Sekunde
SMAC	Sorbitol-MacConkey
spp.	Spezies
STEC	Shiga-Toxin bildende <i>E. coli</i>
<i>stx</i>	Shiga-Toxin-Gen
Stx	Shiga-Toxin
subsp.	Subspezies
t	Tonne
TierSeuchAnzV	Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen
TKrMeldpflV	Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten
T _m	Schmelztemperatur
TW	Testwert
ÜN-Ausstrich	Über Nacht-Ausstrich
VIDAS [®]	Vitek Immunodiagnostic Assay System
XLD	Xylose-Lysin-Desoxycholat
<i>Y.</i>	<i>Yersinia</i>
%	Prozent
§	Paragraph
μl	Mikroliter
μM	Mikromolar
°C	Grad Celcius

A EINLEITUNG

Lebensmittelbedingte Erkrankungen haben in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen. Dabei zählen thermotolerante *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., enteropathogene *Yersinia* spp., STEC sowie *L. monocytogenes* zu den wichtigsten lebensmittelassoziierten bakteriellen Zoonoseerregern innerhalb Europas. Ihre Relevanz ist zum einen auf die Häufigkeit ihres Auftretens, aber auch auf die zum Teil hohe Mortalität im Falle einer Erkrankung beim Mensch zurückzuführen.

Epidemiologisch von Bedeutung sind v.a. latent infizierte Nutztiere, die als klinisch gesunde Träger ein wichtiges Reservoir dieser Zoonoseerregere darstellen und durch eine fäkale Ausscheidung zu einer Verbreitung der Bakterien in der Umwelt beitragen. Auch im Rahmen der Schlachttier- und Fleischuntersuchung sind meist keine pathologisch-anatomischen Veränderungen sichtbar, die auf das Vorhandensein dieser Zoonoseerregere hinweisen würden. Während des Schlachtprozesses sowie der weiteren Bearbeitung des Tierkörpers kann es zu einer Kontamination des Schlachttierkörpers und der Organe und somit zu einem Eintrag in die Lebensmittelkette kommen. Besonders kritische Arbeitsschritte stellen dabei die Enthäutung, die Eviszeration sowie die Entfernung der Tonsillen dar. Neben einer direkten fäkalen Verunreinigung kommt der indirekten Übertragung der Bakterien über Messer, Arbeitsgeräte sowie Hände des Personals eine wichtige Rolle zu. Zur Minimierung des Risikos einer Kontamination ist daher, neben der Einhaltung strikter Hygienemaßnahmen, die Manipulation am Tierkörper so gering wie möglich zu halten.

Den kleinen Wiederkäuern Schaf und Ziege wird im europäischen Raum zunehmend eine Bedeutung als lebensmittelliefernde Tiere beigemessen. So ist innerhalb der letzten Jahre ein Anstieg des Konsums von Schaf- und Ziegenerzeugnissen zu verzeichnen. Ebenso wie andere Nutztiere können auch sie Träger lebensmittelrelevanter Zoonoseerregere darstellen, ohne dabei selbst klinische Symptome zu zeigen. Trotz dieser zunehmenden Relevanz liegen nur wenige Studien über das Vorkommen lebensmittelinfectionsassoziiierter Bakterien bei den kleinen Wiederkäuern Schaf und Ziege vor. Somit war das Ziel dieser Arbeit, die Prävalenz dieser lebensmittelhygienisch relevanten pathogenen Bakterien bei kleinen Wiederkäuern aus der Schweiz zu bestimmen, um somit die Bedeutung von Schaf und Ziege als Reservoir einschätzen und das Risiko einer Infektion des Menschen durch den Verzehr von Schaf- und Ziegenprodukten beurteilen zu können.

B LITERATUR

1 Entwicklung und Bedeutung von Schaf und Ziege in der Lebensmittelindustrie

Die kleinen Wiederkäuer Schaf und Ziege zählen weltweit zu den ältesten domestizierten Nutztieren der Menschheit. Sowohl aufgrund der vielfältigen Nutzungsformen und Leistungen als auch aufgrund ihrer großen Genügsamkeit und Fähigkeit, sich an verschiedene Standortbedingungen anzupassen, haben sie einen hohen Stellenwert in vielen Teilen der Welt erlangt und bilden, insbesondere außerhalb Europas, die Lebensgrundlage vieler Völker (BUCHENAUER, 1997a; BUCHENAUER, 1997b; PINGEL, 2006).

Die heutigen Schafrassen stammen ursprünglich vom europäischen und asiatischen Mufflon sowie von asiatischen Wildschafen ab. Als Ursprungsform der domestizierten Ziegen gilt die Bezoarziege, die ihren Lebensraum in Gebirgsregionen Asiens innehatte. Noch vor Schafen wurden Ziegen bereits im 8. bis 7. Jahrtausend v. Chr. im vorderasiatischen Raum domestiziert, von wo aus sie sich, ausgehend vom mittleren Osten, in weiten Teilen der Welt verbreiten konnten (BUCHENAUER, 1997a; BUCHENAUER, 1997b; SAMBRAUS, 2001). Wurden Schafe früher insbesondere zur Erzeugung von Wolle gehalten, hat sich das Nutzungsspektrum dieser Tiere im Laufe der Zeit stark erweitert. So erfüllen sie nicht nur Funktionen in der Landschaftspflege, sondern liefern auch Fleisch, Milch, Därme, Dung und Leder sowie auch Pelze (Persianer), wie am Beispiel der Eintagslämmer der Karakulschafe zu sehen ist. Die Ziegenhaltung begründet sich insbesondere in der Milch- und Fleischgewinnung. Des Weiteren werden die Häute und bei manchen Rassen auch die Fasern verarbeitet. Aus dieser Nutzungsvielfalt sowie der Anpassung an differenzierte klimatische und geographische Ansprüche weltweit, resultiert eine große Rassenvielfalt. Über 600 Schafrassen und ca. 200 Ziegenrassen spiegeln dies wieder (SAMBRAUS, 2001; PINGEL, 2006; VON KORN, 2006).

Die Gesamtpopulation an Schafen weltweit beträgt 1,078 Milliarden (Mrd.) (FAO- Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2009a). Über 30 % des Schafbestandes werden in sog. least developed Countries (LDC, deutsch: am wenigsten entwickelte Länder) und developing countries (DC, deutsch: Entwicklungsländer) gehalten, wie beispielsweise in Bangladesch, Afghanistan, Kasachstan, Äthiopien, dem Sudan, der Mongolei oder dem Niger.

Kontinental betrachtet tragen sowohl Asien mit 452,316 Millionen (Mio.) (42 %) als auch Afrika mit 287,618 Mio. Schafen (27 %) den Großteil des Schafbestandes (Abbildung 1). Der Gesamtbestand an Ziegen in der Welt wird mit 861 Mio. beziffert (FAO, 2009a). Hier sind sogar weit über 40 % den LDC und DC zuzuordnen. Bezogen auf die Kontinente wird der größte Anteil an der Gesamtpopulation der Ziegen mit 514,449 Mio. (ca. 60 %) in Asien gehalten. Der weltweite Vergleich mit der Anzahl weiterer Nutztierassen zeigt, dass den kleinen Wiederkäuern ein beachtlicher Stellenwert in der landwirtschaftlichen Nutztierhaltung einzuräumen ist. So gibt es weltweit 1,347 Mrd. Rinder, 941 Mio. Schweine, 58 Mio. Pferde und 18 Mio. Hühnervögel (FAO, 2009a). Der größte Anteil der globalen Rinder- und Pferdepopulation wird in Amerika gehalten, Asien trägt jeweils den größten Schweine- und Geflügelbestand.

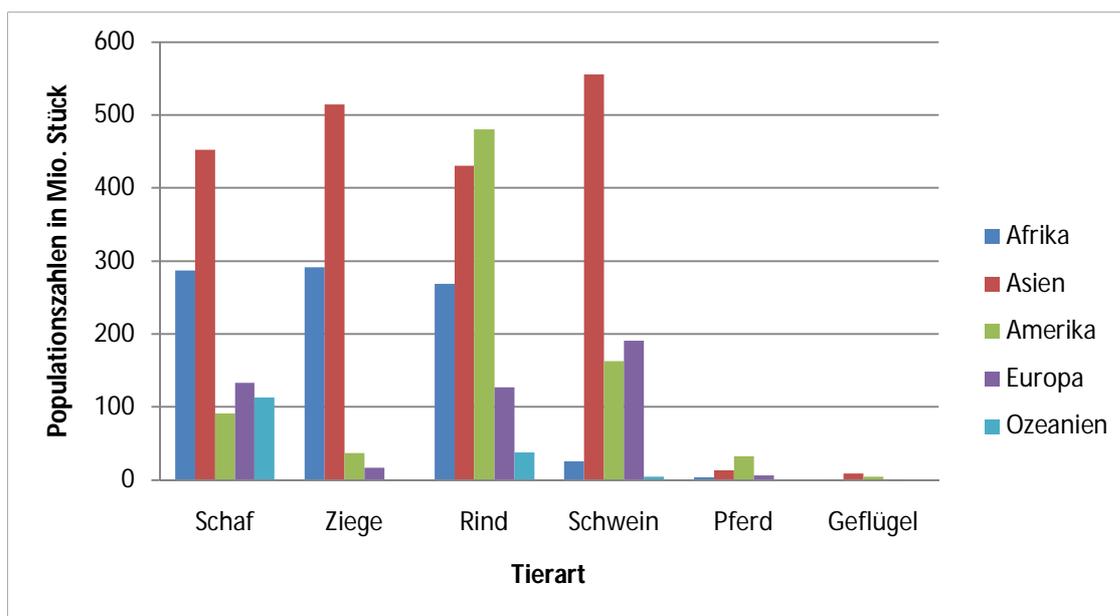


Abbildung 1: Nutztierbestände im globalen Vergleich im Jahr 2008

(eigene Darstellung nach FAO, 2009a)

Das vielseitige Nutzungsspektrum der kleinen Wiederkäuer, sowie ihr Vermögen, auch bei schlechtem Futterangebot und unter extremen klimatischen und geographischen Haltungsbedingungen weiterhin Leistungen zu erbringen, haben diesen Tieren zu einer weltweiten Verbreitung verholfen. Aber auch religiöse Gründe sind ausschlaggebend für die Schaf- und Ziegenhaltung. So ist, insbesondere im hinduistischen bzw. muslimischen

Glauben, der Verzehr von Rind- bzw. Schweinefleisch untersagt und der Konsum von Ziegen- und Schaffleisch ein willkommener Ersatz (GALL, 2001; SAMBRAUS, 2001). Wie auch die weltweite Verteilung verdeutlicht, stellt die Ziegenhaltung insbesondere in Entwicklungsländern einen bedeutenden Produktionsfaktor dar. So bilden Ziegen in manchen Teilen dieser Welt die einzige Quelle für die Eiweißversorgung der Bevölkerung (GALL, 1982). Ihre Fähigkeit, Futtermittel mit geringer Nährstoffkonzentration und hohem Rohfasergehalt optimal zu verwerten und bezüglich der Nahrung kein unmittelbarer Konkurrent für den Menschen darzustellen, macht sie umso wertvoller (STRITTMATTER, 2003). Verallgemeinert lässt sich feststellen, dass das Ausmaß und der Umfang der Ziegenhaltung häufig mit dem Lebensstandard einer Nation einhergehen. Dies zeigt sich nicht nur in der globalen Verteilung der Ziegenpopulation mit einer Tendenz zu Entwicklungsländern und insbesondere zu Gebieten mit sehr trockenem Klima, sondern auch an den Veränderungen des Ziegenbestandes innerhalb Deutschlands. So wurde z.B. in Kriegs- und Nachkriegszeiten eine drastische Zunahme der Ziegenanzahl verzeichnet, der in Blütezeiten wieder einer Trendwende nach unten folgte (GALL, 1982). Dies verhalf den kleinen Wiederkäuern in vielen Ländern zu dem Synonym „Kuh des armen Mannes“ (GALL, 2001; SAMBRAUS, 2001). In Industrieländern hat die Ziegenhaltung jedoch mittlerweile oft eher einen freizeitlichen Charakter ohne ökonomischen Nutzen, wobei die tierischen Erzeugnisse eine willkommene zusätzliche Einnahmequelle darstellen (GALL, 2001).

In Deutschland steht in der Schafhaltung die Fleischerzeugung im Vordergrund. Stand früher insbesondere die Wollproduktion im Mittelpunkt, so bezieht der Schafhalter heutzutage über 95 % seines Ertrags aus dem Verkauf von Schlachtlämmern zur Gewinnung von Lammfleisch. Die Einnahmen aus der Wollproduktion sind mit ca. 3 % eher zu einem Zubrot geworden (WEIß, 2005). Die Unrentabilität der Wollproduktion begründet sich insbesondere in der Verdrängung der Schafwolle durch Baumwolle und Kunstfasern. So decken die Einnahmen heutzutage nicht einmal die Kosten für die Schur (N.N., 2005). Da in der Ziegenhaltung die Milcherzeugung im Mittelpunkt steht, gilt die Ziegenfleischproduktion hierzulande eher als Nebenprodukt der Milcherzeugung. Überzählige Zicklein, die nicht zur weiteren Zucht benötigt werden, werden als Nebenprodukt geschlachtet (GALL, 2001; PINGEL, 2006). Das Fleisch älterer Ziegen gilt als zäh und weist einen unangenehmen Geruch auf, das Fleisch junger Zicklein dagegen gilt, insbesondere zur Osterzeit, als Delikatesse und zeichnet sich durch ein charakteristisches Aroma aus (GALL, 2001; SAMBRAUS, 2001; LEBENSMITTEL-LEXIKON, 2005).

Betrachtet man die Verteilung der Bestandszahlen der Nutzierrassen innerhalb Deutschlands, so wird deutlich, dass den kleinen Wiederkäuern eine weit geringere ökonomische Bedeutung zukommt als der Rinder-, Schweine- und Geflügelhaltung. So wurden im Jahr 2008 12,988 Mio. Rinder (darunter 4,229 Mio. Milchkühe), 26,381 Mio. Schweine und 128,462 Mio. Geflügeltiere gehalten. Im Vergleich dazu hatte der Bestand an Schafen 2008 einen Umfang von 2,437 Mio. Tieren, 4 % weniger als im Vorjahr (BMELV-Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz, 2009a; FAO, 2009a). Dieser Abwärtstrend zeigt sich auch im zeitlichen Verlauf der vergangenen Jahre (Abbildung 2). So hat sich der Bestand an Schafen in Deutschland, seit einer massiven Dezimierung im Jahr 1991 um 22 % auf 3,252 Mio. Tiere, stetig verringert. Die Ziegenpopulation lag im Jahr 2008 bei 190.000 Tieren (FAO, 2009a). Im Gegensatz zu den Schafen unterlagen die Ziegen einem stetig aufwärts gerichteten Trend hinsichtlich der Bestandszahlen (Abbildung 3).

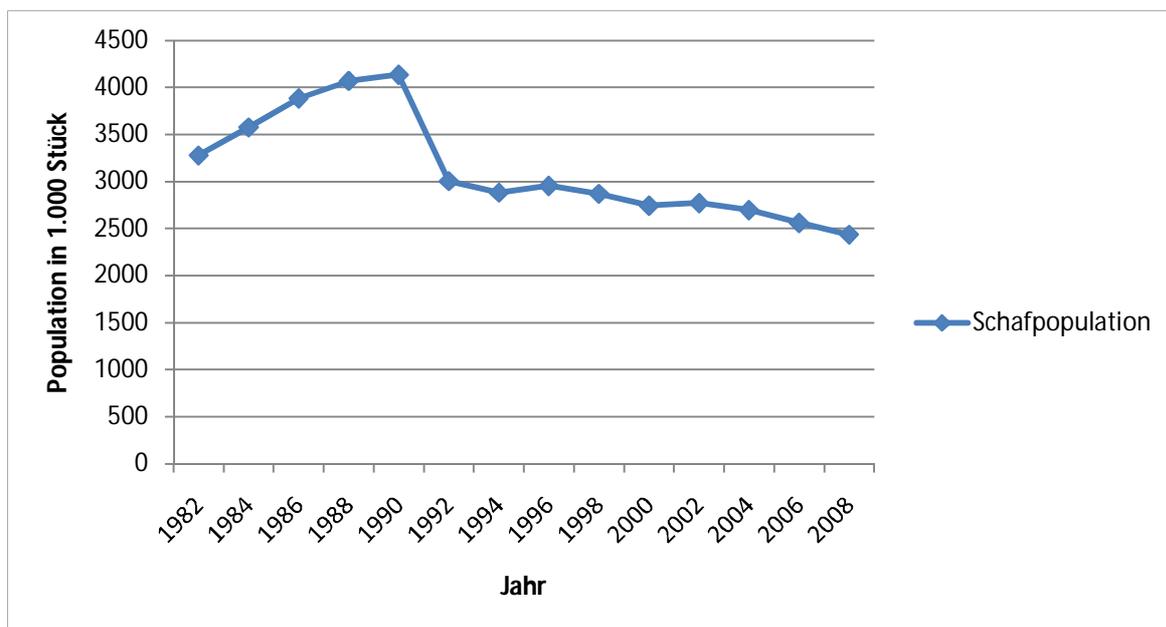


Abbildung 2: Schafpopulation in Deutschland 1982-2008

(eigene Darstellung nach FAO, 2009a)

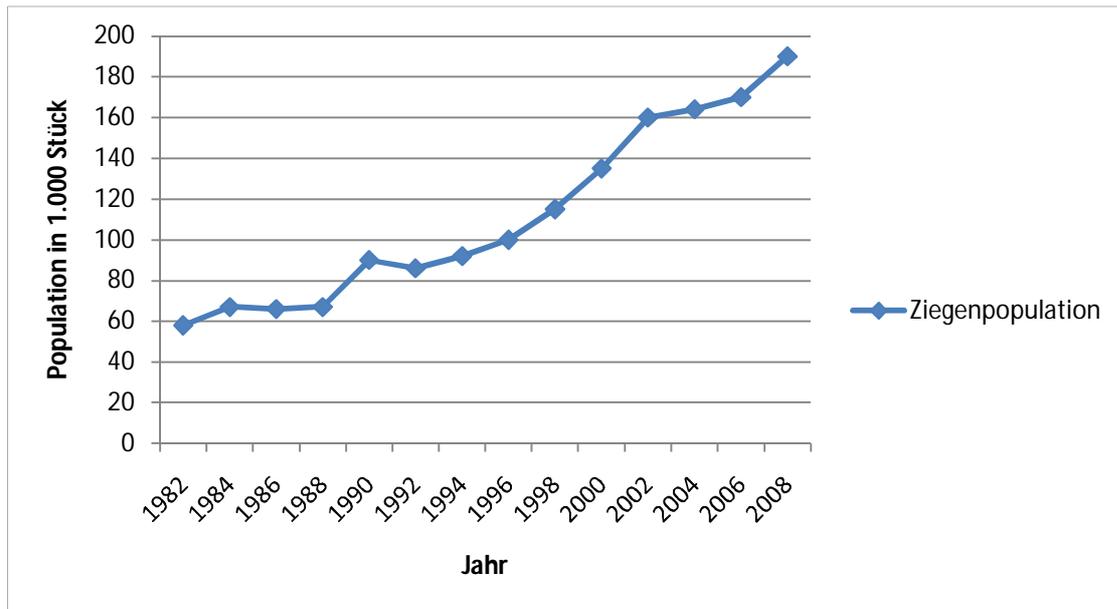


Abbildung 3: Ziegenpopulation in Deutschland 1982-2008

(eigene Darstellung nach FAO, 2009a)

Schaf- und Ziegenfleisch

Weltweit wurden im Jahr 2008 8,255 Mio. t Schaffleisch und 4,918 Mio. t Ziegenfleisch produziert. Bei einer gesamten Fleischproduktion von 279,952 Mio. t ergibt sich somit ein relativ geringer Anteil an der globalen Produktionsmenge von 2,9 % bzw. 1,8 %. Der Vergleich mit weiteren Nutztierarten zeigt, dass mit 36,9 % die Schweinefleischproduktion global dominierend ist, gefolgt von der Hühnerfleischproduktion mit 28,4 % und der Rindfleischproduktion mit 22,3 % (Abbildung 4) (FAO, 2009b).

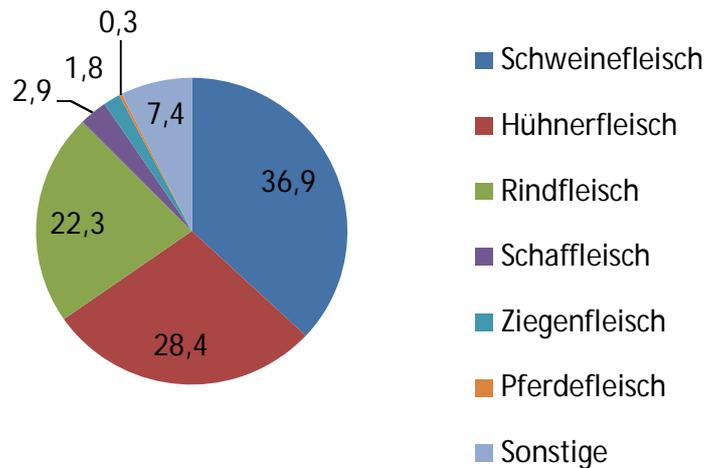


Abbildung 4: Prozentuale Anteile der verschiedenen Nutztierarten an der globalen Fleischproduktion im Jahr 2008 (eigene Darstellung nach FAO, 2009b)

Asien ist mit nahezu 50 % (4,111 Mio. t) weltweit dominierend in der Produktion von Schaffleisch (Abbildung 5). So ist es auch nicht überraschend, dass China mit einer Produktion von 1,978 Mio. t (24 %) weltweit das Land mit der größten jährlichen Produktionsrate darstellt, gefolgt von Australien (8,4 %) und Neuseeland (7,2 %). Innerhalb Europas trägt das Vereinigte Königreich mit 326.000 t und somit 27,5 % den größten Anteil an der europäischen Schaffleischproduktion (FAO, 2009b). Die weltweit stärksten Exportländer sind sowohl Australien als auch Neuseeland mit einer geschätzten Exportleistung von 313.000 t bzw. 440.000 t Schaffleisch im Jahr 2009 und einer voraussichtlich leicht steigenden Tendenz für das Jahr 2010. Das höchste Importaufkommen hatte Asien mit 329.000 t, dicht gefolgt von Europa mit 312.000 t Schaffleisch (FAO, 2009c).

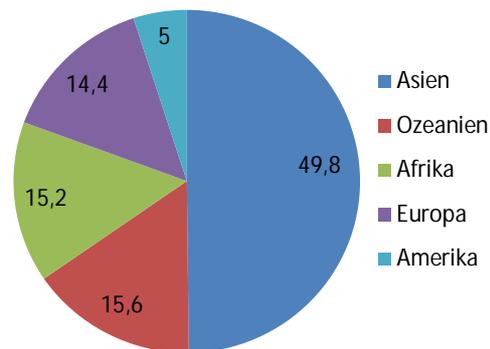


Abbildung 5: Prozentuale Anteile der Kontinente an der globalen Schaffleischproduktion im Jahr 2008 (eigene Darstellung nach FAO, 2009b)

Die kontinentale Verteilung zeigt, dass Asien mit einer Produktionsrate von 70 % (3,469 Mio. t) vorherrschend in der globalen Ziegenfleischproduktion ist (Abbildung 6). An zweiter Stelle steht Afrika mit fast einem Viertel (1,151 Mio. t) der weltweit produzierten Menge. Dies spiegelt sich auch im internationalen Ländervergleich wider. So ist China mit 37 % weltweit dominierend, gefolgt von Nigeria (5 %), Pakistan (5 %) und Bangladesch (4 %). Innerhalb Europas produziert Griechenland mit 55.500 t nahezu die Hälfte (44 %) des europäischen Ziegenfleisches (FAO, 2009b).

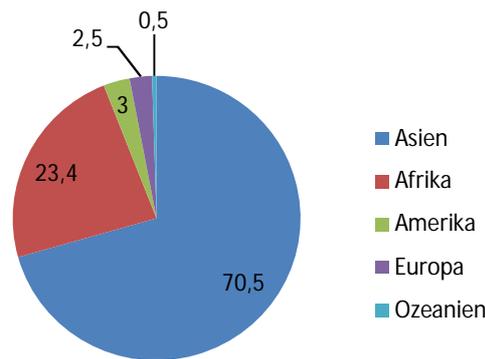


Abbildung 6: Prozentuale Anteile der Kontinente an der globalen Ziegenfleischproduktion im Jahr 2008 (eigene Darstellung nach FAO, 2009b)

Im Verbrauch von Fleisch- und Fleischerzeugnissen liegt der Schwerpunkt in Deutschland nicht bei den kleinen Wiederkäuern. So lag 2008 der Verzehr pro Kopf an Schaf- und Ziegenfleisch in Deutschland bei ca. 0,7 kg (DFV- Deutscher Fleischer-Verband, 2009). Bei einem gesamten Fleischverzehr von ca. 60,4 kg pro Kopf macht dies lediglich einen Anteil von 1,1 % des Gesamtfleischverzehrs in Deutschland aus. Im Vergleich dazu verzehrten die Deutschen im gleichen Jahr pro Kopf 38,4 kg Schweinefleisch, 8,6 kg Rind- und Kalbfleisch und 11,2 kg Geflügelfleisch (DFV, 2009). Betrachtet man den Verzehr von Schaffleisch über einen längerfristigen Zeitabschnitt, wird eine geringfügige Steigerung in der Nachfrage erkennbar. So wurden 1950 0,4 kg und 1985 0,5 kg verzehrt. Nach einer leicht steigenden Tendenz blieb die Verzehrmenge jedoch seit 1995 konstant bei 0,7 kg (DFV, 2009). Bei der leicht ansteigenden Nachfrage nach Schaf- und Ziegenfleisch wird der zunehmenden Zahl von Bürgern mit ausländischer Herkunft hierzulande eine Bedeutung beigemessen sowie der damit einhergehenden Erweiterung der gesamtdeutschen Küche (SAMBRAUS, 2001). Doch trotz der relativ niedrigen Verzehrmenge pro Kopf an Schaf- und Ziegenfleisch konnte die Nachfrage nicht durch Produktion innerhalb der eigenen Grenzen gedeckt werden. Um den Bedarf an Schaf- und Ziegenfleisch zu erfüllen, wurden im Jahr 2007 25.606 t Schaffleisch und 457 t Ziegenfleisch produziert (Abbildung 7). Dies macht einen Anteil an der gesamten deutschen Fleischproduktion von 0,4 % bzw. 0,06 % aus. Bei einem gleichzeitig wesentlich höheren Verbrauch an Schaf- und Ziegenfleisch von insgesamt 85.000 t wurde der

Selbstversorgungsgrad mit heimischen Produkten gerade einmal mit 31-51 % angegeben (BMELV, 2009b; BMELV, 2009c; FAO, 2009b). Um diese Differenz ausgleichen zu können, musste also weit über die Hälfte importiert werden. Ca. 35.000 t, und somit der größte Anteil des importierten Fleisches, stammt aus Neuseeland. Weitere Handelspartner sind das Vereinigte Königreich und Irland (BELLOF und MAIER-RUPRECHT, 2004). Auch in den vorhergehenden Jahren konnte der deutsche Schaf- und Ziegenfleischkonsum nicht durch heimische Produktion gedeckt werden und der Selbstversorgungsgrad schwankte zwischen 47 % im Jahr 2000 und 59 % im Jahr 2004 (BMELV, 2009c).

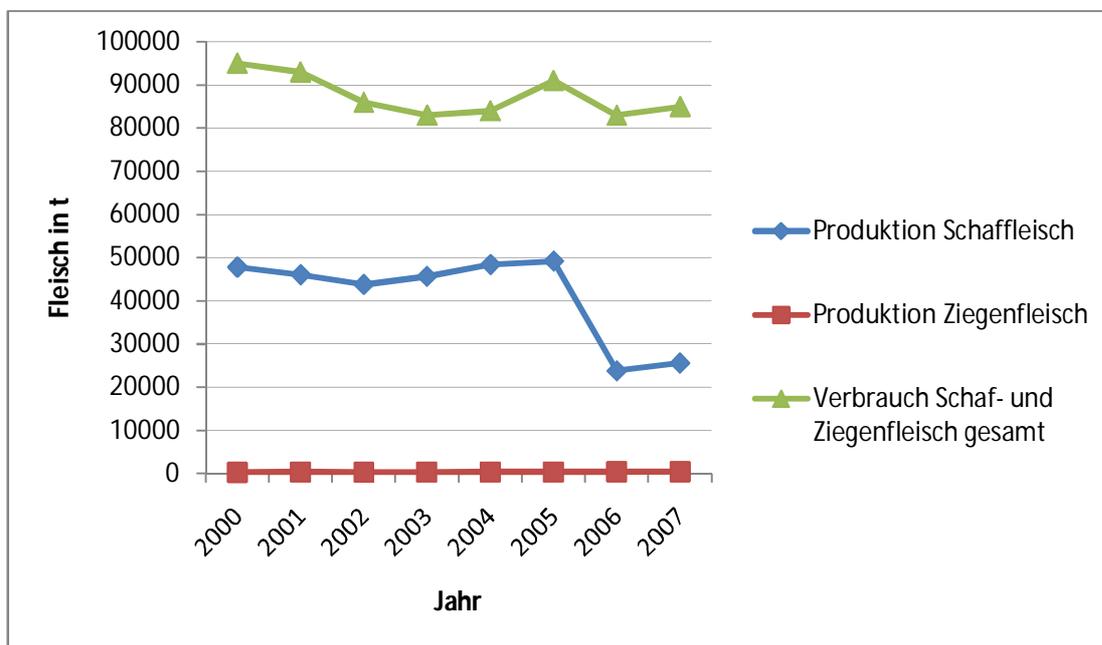


Abbildung 7: Verbrauch von Schaf- und Ziegenfleisch im Vergleich zur jährlichen Produktion in Deutschland (eigene Darstellung nach BMELV, 2009b und FAO, 2009b)

Schaf- und Ziegenmilch

Weltweit werden pro Jahr 693,707 Mio. t Milch produziert. Hiervon entfallen 15,215 Mio. t auf Ziegen- und 9,129 Mio. t auf Schafmilch. Der Vergleich zur globalen Milcherzeugung durch weitere Nutztierassen zeigt, dass die jährliche Produktion an Kuhmilch mit 83 % (578,450 Mio. t) dominierend ist. Die restlichen Anteile der Milchmenge verteilen sich auf Büffel- (89,277 Mio. t) und Kamelmilch (ca. 1,635 Mio. t) (Tabelle 1) (FAO, 2009b).

Tabelle 1: Weltweite Milchproduktion im Jahr 2008 (in 1000 t)
(eigene Darstellung nach FAO, 2009b)

	Schaf	Ziege	Rind	Büffel	Kamel	Gesamt
Afrika	1.787	3.200	27.275	2.640	1.457	36.361
Asien	4.196	8.887	147.535	86.409	177	247.206
Amerika	35	542	169.158	-	-	169.736
Europa	3.110	2.583	209.974	227	0,08	215.895
Ozeanien	-	0,04	24.5506	-	-	24.506
Weltweit	9.129	15.215	578.450	89.277	1.635	693.707

In der Schafmilcherzeugung dominieren mit einer Milchmenge von 46 % bzw. 34 % des Weltanteils die Erdteile Asien und Europa. Weltweit führender Produzent von Schafmilch ist mit 1,096 Mio. t (12 %) China, gefolgt von der Arabischen Republik Syrien mit 873.673 t (9,6 %) und der Türkei mit 746.872 t (8,1 %). Kontinentaler Spitzenreiter in der Ziegenmilchproduktion ist Asien mit einem Anteil von 58 % an der weltweiten Erzeugung. Für Ziegenmilch gibt die FAO mit einer Produktionsmenge von 4 Mio. t (26 %) Indien und mit 2,16 Mio. t (14 %) Bangladesch als führend an. Innerhalb Europas dominieren sowohl im Falle der Schaf- als auch der Ziegenmilcherzeugung die Mittelmeerländer wie Griechenland, Italien, Frankreich und Spanien. Ebenfalls einen großen Anteil an der europäischen Schafmilchproduktion trägt Rumänien mit nennenswerten 21 % (FAO, 2009b). Die führenden Mittelmeerstaaten Europas verarbeiten in Molkereien ungefähr die Hälfte der erzeugten Schafmilch zu beliebten Käsesorten, wie z.B. Roquefort in Frankreich, Feta in Griechenland und Pecorino in Italien (KENGETER, 2004)

Obwohl der Anteil der Schafmilch mit 0,01 % an der gesamten erzeugten Milch im Weltmaßstab vergleichsweise gering ist, bietet sie in einigen Teilen der Welt, so z.B. in vielen Gebieten Nordafrikas und des Vorderen Orients, die einzige Möglichkeit, die Bevölkerung mit Milch zu versorgen (KENGETER, 2004; FAO, 2009b). In Deutschland dagegen spielt die Produktion von Schafmilch nur eine untergeordnete Rolle. So werden hierzulande nur etwa 8.000-10.000 Schafe zur Milcherzeugung gehalten (N.N., 2005). Da die produzierte

Milchmenge jedoch nicht erfasst wird, werden zur Produktion von Schafmilch und Schafmilchprodukten auch keine Daten ausgewiesen. Dementsprechend wird auch der Herstellung von Schafmilchkäse innerhalb Deutschlands keine nennenswerte Bedeutung beigemessen (LEBENSMITTEL-LEXIKON, 2005). Dennoch ist im Laufe der letzten Jahre eine gesteigerte Nachfrage nach Schafmilchprodukten erkennbar. Dies ist zum einen durch den steigenden Anteil von Personen aus südlichen Ländern hierzulande als auch durch sich verändernde Essgewohnheiten der Bevölkerung im Allgemeinen zu begründen (RICHARDS, 1988).

Innerhalb Deutschlands steht bezüglich der Ziegenhaltung die Produktion von Ziegenmilch im Vordergrund (PINGEL, 2006). So gab die FAO für das Jahr 2008 bei einem Gesamtziegenbestand von 190.000 Tieren eine Produktionsmenge von 35.000 t an (FAO, 2009a; FAO, 2009b). Dies entspricht einem Anteil von 0,1 % an der gesamten Milcherzeugung. Seit dem Jahr 2000 ist eine Trendwende in der Ziegenmilchproduktion erkennbar. Ist die produzierte Ziegenmilchmenge in den vorangegangenen Jahren stetig gesunken, so ist sie seitdem um mehr als 59 % angestiegen (Abbildung 8) (FAO, 2009b). Ein Anstoß hierfür war unter anderem die Milchquotenregelung der EU, die die Ziegenmilchproduktion nicht einbezieht und diese somit für viele Betriebe attraktiver wurde (GALL, 2001). Parallel zu dieser steigenden Produktionsmenge ist auch die Nachfrage der Verbraucher gestiegen. So hat sich der Verzehr pro Kopf an Ziegenmilch seit dem Jahr 2000 von 0,1 kg auf 0,3 kg verdreifacht (BMELV, 2009b).

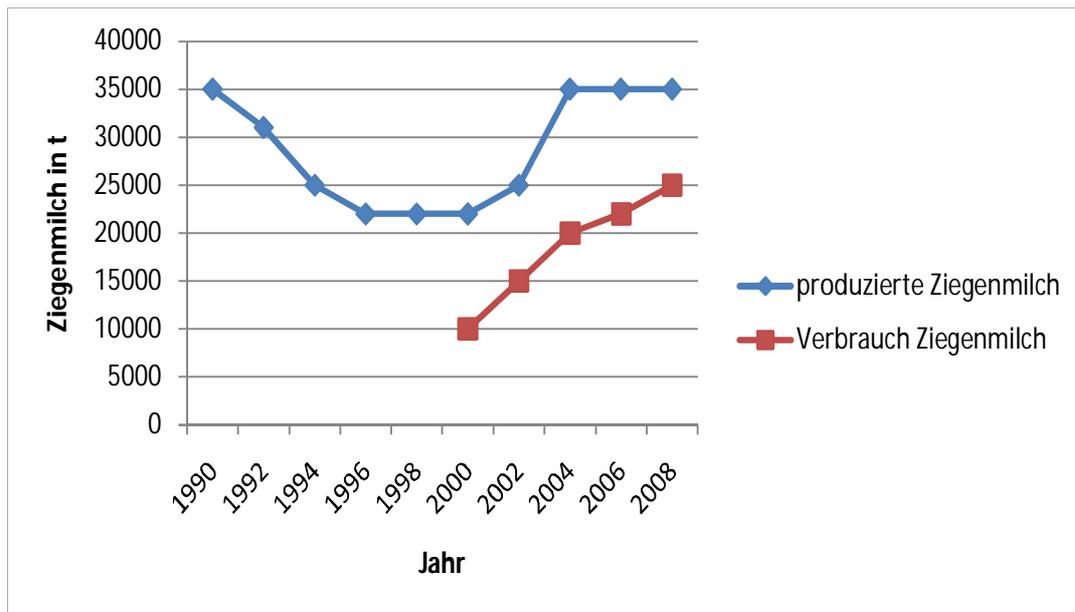


Abbildung 8: Ziegenmilchproduktion sowie der Verbrauch in Deutschland
(eigene Darstellung nach BMELV, 2009b und FAO, 2009b)

Kuhmilchallergiker nutzen Ziegenmilch gerne als Ersatzprodukt, da beide im Geschmack nur unwesentlich voneinander variieren (SAMBRAUS, 2001). Ein Großteil der Ziegenmilch wird außerdem zu Frisch- und Weichkäse verarbeitet. Dieser wird entweder in Kleinbetrieben zum eigenen Verzehr erzeugt oder aber, im Falle von erwerbsmäßig begründeter Ziegenhaltung, in der Direktvermarktung oder molkereiwirtschaftlichen Milchverwertung verarbeitet. Somit hat die Ziegenhaltung in Deutschland in den letzten Jahren einen Aufschwung erlebt und sich insbesondere in der Nischenproduktion und der biologischen Landwirtschaft etabliert (PINGEL, 2006). Dies spiegelt sich auch in den steigenden Bestandszahlen wider. So hat sich seit 1990 die Ziegenpopulation in Deutschland mehr als verdoppelt und 2008 ihren derzeitigen Spitzenwert erreicht (Abbildung 3) (FAO, 2009a).

2 Lebensmittelhygienisch relevante bakterielle Zoonoseerreger bei kleinen Wiederkäuern

2.1 Thermotolerante *Campylobacter* spp.

2.1.1 Einteilung und Eigenschaften

Campylobacter (*C.*) spp. zählen zu den gram-negativen, vibrioiden Bakterien der Familie der *Campylobacteraceae*. Sie sind sporenlose, gebogene oder gelegentlich gerade Stäbchen und aufgrund monotricher Begeißelung stark beweglich (KLEER, 2003; SELBITZ, 2006). Eine Vermehrung ist bei +30 bis +42 °C möglich (SELBITZ, 2006). *Campylobacter* spp. sind mikroaerophil und wachsen somit optimal in einer Gasatmosphäre mit 5 % O₂, 10 % CO₂ und 85 % N₂ (KRAUSS et al., 2004). Innerhalb des Genus *Campylobacter* spp. sind 15 Spezies zu unterscheiden. Die Spezies *C. coli*, *C. jejuni* und *C. lari* werden als sogenannte thermotolerante *Campylobacter* spp. bezeichnet und zählen zu den wichtigsten humanpathogenen, bakteriellen Durchfallerregern (KRÄMER, 2002; PEARCE et al., 2003). Innerhalb dieses Genus bevorzugen sie die höchste Bebrütungstemperatur mit +42 °C (KRÄMER, 2002). Die Bezeichnung thermotolerant ist auch zurückzuführen auf ihr Unvermögen, bei Temperaturen unter +30 °C zu wachsen (STANLEY und JONES, 2003).

2.1.2 Epidemiologie und Übertragung

Das Hauptreservoir der thermotoleranten *Campylobacter* spp. und somit von wesentlicher epidemiologischer Bedeutung ist der Darmtrakt wildlebender und domestizierter Säugetiere und Vögel (TURKSON et al., 1988; PARK et al., 1991; STANLEY und JONES, 2003), wo sie, insbesondere bei älteren Tieren, als apathogene Kommensalen, bei Jungtieren mitunter aber auch als Darmpathogen vorkommen (BLASER et al., 1983; GRIFFITHS und PARK, 1990; SKIRROW, 1991). Aufgrund ihrer hohen Körpertemperatur von +42 °C werden Vögel als natürliche Wirtstiere vermutet (SKIRROW, 1994; STANLEY und JONES, 2003). *C. coli* wird insbesondere in Zusammenhang mit Schweinen genannt, *C. lari* v.a. bei Möwen (SKIRROW, 1991).

Aufgrund ihrer mikroaerophilen Natur und der eingeschränkten Wachstumstemperaturen können sich thermotolerante *Campylobacter* spp. nur schwer in der Umwelt vermehren (STANLEY und JONES, 2003). Bei Temperaturen ab +48 °C werden sie trotz ihrer Thermotoleranz abgetötet, niedrigen Temperaturen gegenüber sind sie hingegen sehr

widerstandsfähig und können so bei Kühlschranktemperaturen in Lebensmitteln mehrere Wochen überleben. Eine Vermehrung im Lebensmittel findet jedoch nicht statt (KRÄMER, 2002). *Campylobacter* spp. wurden in zahlreichen Oberflächengewässern wie Seen oder Flüssen nachgewiesen (CARTER et al., 1987), wo sie in kaltem Wasser mehrere Wochen überleben können (BLASER et al., 1980; WEBER et al., 1987). Gegen Austrocknung und hohe O₂-Konzentration der Atmosphäre sind sie sehr empfindlich (GRIFFITHS und PARK, 1990).

Die Infektion mit *Campylobacter* spp. erfolgt vorwiegend oral-alimentär über kontaminierte Lebens- bzw. Futtermittel (KRÄMER, 2002). Neben zahlreichen Übertragungswegen sind v.a. Wasser, Milch, Geflügelfleisch, rotes Fleisch und Innereien von großer Bedeutung (SKIRROW, 1991). Mehrere Untersuchungen dokumentieren den Nachweis thermotoleranter *Campylobacter* spp. sowohl auf Tierkörpern im Anschluss an die Schlachtung (LAMMERDING et al., 1988) als auch auf rotem Fleisch (TURNBULL und ROSE, 1982; BOLTON et al., 1985; STERN et al., 1985; FRICKER und PARK, 1989) und Innereien im Einzelhandel (BOLTON et al., 1985; FRICKER und PARK, 1989). Ebenso konnten *Campylobacter* spp. in rohem Lamm- und Schaffleisch nachgewiesen werden (LITTLE et al., 2008). Da *Campylobacter* spp. bereits beim normalen Kochvorgang abgetötet werden (GILL und HARRIS, 1984), besteht vorwiegend beim Verzehr von rohem oder unzureichend erhitztem Fleisch eine Infektionsgefahr. Des Weiteren kann es durch stark kontaminiertes Fleisch zu einer Kontamination „unverdächtig“ Lebensmittel kommen (SKIRROW, 1991). Obwohl nahezu die Hälfte aller *Campylobacter*-Fälle auf den Konsum von Geflügelfleisch zurückzuführen ist (SKIRROW, 1991), wurden in zahlreichen anderen lebensmittelliefernden Tieren wie Schafen, Schweinen, Mastrindern oder Milchkühen ebenfalls *Campylobacter* spp. nachgewiesen (GARCIA et al. 1985; MEANGER und MARSHAL, 1989; ADESIYUN, 1992). Selten vorkommende größere Ausbrüche werden meist durch den Konsum kontaminierten Wassers oder verunreinigter Rohmilch hervorgerufen (BLASER et al., 1983; SKIRROW, 1991; EFSA, 2009). Neben Ausbrüchen aufgrund des Verzehrs unbehandelter Kuhmilch wurden ebenfalls *Campylobacter*-Infektionen mit dem Verzehr von Ziegenmilch assoziiert (HUTCHINSON et al., 1985). Fäkale Verunreinigung der Milch wird dabei als Hauptursache der Kontamination angesehen. Konventionelle Methoden der Pasteurisierung führen zu einem vollständigen Abtöten der *Campylobacter* spp. (SKIRROW, 1991). Die Übertragung von *Campylobacter* spp. durch Wasseraufnahme ist hierzulande jedoch vor allem eine Gefahr bei Tierbeständen (SKIRROW,

1991). Insbesondere bei Berufsgruppen mit engem Tierkontakt, wie Schlachthofmitarbeiter und Tierärzte, oder aber bei Personen mit engem Kontakt zu infizierten Haustieren ist eine direkte Übertragung möglich (SKIRROW, 1991).

2.1.3 Vorkommen beim Mensch

Innerhalb Deutschlands sind Infektionen mit *Campylobacter* spp. die häufigsten lebensmittelassoziierten bakteriellen Erkrankungen (RKI - Robert Koch-Institut, 2009a). So wurde für das Jahr 2008 die Anzahl der gemeldeten Erkrankungen mit 64.731 beziffert, was einer Gesamtinzidenz von 78,7 pro 100.000 Einwohner entspricht (RKI, 2009a). Trotz eines leichten Rückgangs der gemeldeten Erkrankungsfälle um 2 % im Vergleich zum Vorjahr, ist insgesamt eine steigende Tendenz innerhalb der letzten Jahre zu erkennen (RKI, 2009a). Die Zunahme der gemeldeten *Campylobacter*-Erkrankungen ist insbesondere auf eine Zunahme von Infektionen durch *C. jejuni* zurückzuführen, wohingegen die Anzahl gemeldeter Fälle durch *C. coli* und *C. lari* im Zeitraum von 2001-2006 weitestgehend konstant bzw. rückläufig war (RKI, 2007). In der Schweiz ist die Campylobacteriose ebenfalls seit mehreren Jahren die häufigste lebensmittelassoziierte Erkrankung mit einer Inzidenz von 101,5 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner im Jahr 2008 sowie einem deutlich steigenden Trend (BVET- Bundesamt für Veterinärwesen, 2009). Die EFSA gab thermotolerante *Campylobacter* spp. mit 200.507 Erkrankungsfällen für das Jahr 2007 als Hauptverursacher gastrointestinaler bakterieller Erkrankungen innerhalb der Europäischen Union (EU) an (EFSA, 2009). Der Großteil der gemeldeten Fälle war auf *C. jejuni* zurückzuführen, gefolgt von *C. coli* (BVET, 2009; EFSA, 2009; RKI, 2009a). Meist handelte es sich um sporadische Infektionen oder kleinere Ausbrüche innerhalb der Familie. Nur 2,9 % der gemeldeten Fälle waren mit einem bekannten Ausbruchsgeschehen in Verbindung zu stellen (RKI, 2009a). Eine saisonale Häufung ist bei der Infektion mit *C. coli* nicht erkennbar. Im Gegensatz dazu wurde bei *C. jejuni* eine erhöhte Isolierungsrate in den Monaten September und Oktober nachgewiesen (KANG et al., 2006). In Deutschland und der EU ist ein deutlicher Peak der Erkrankungen in den Sommermonaten festzustellen (ECDC- European Centre for Disease Prevention and Control, 2009; RKI, 2009a). In den westlichen Industrieländern ist ein Auftreten der *Campylobacter*-Enteritis in allen Altersklassen, jedoch mit einer bimodalen Verteilung zu beobachten. Die höchsten altersspezifischen Inzidenzen liegen bei den Kindern unter 5 Jahren sowie jungen Erwachsenen (20-29 Jahre) (BVET, 2009; RKI, 2009a). Aufgrund einer sehr hohen Exposition in den Entwicklungsländern können Kleinkinder bis zu 2 Jahren eine

Immunität ausbilden, so dass die Campylobacteriose bei älteren Kindern und Erwachsenen nicht mehr auftritt (SKIRROW, 1991).

2.1.4 Krankheitsbild beim Mensch

Die Campylobacteriose des Menschen, verursacht durch thermotolerante *Campylobacter* spp., zeigt das Krankheitsbild einer akuten Enteritis. Nach einer durchschnittlichen Inkubationszeit von 1-7 Tagen zeigen die Patienten eine akute Enteritis mit wässrigem, häufig auch blutigem Durchfall, dem eine prodromale hohe Fieberphase vorausgehen kann. Eine Differenzierung zu anderen bakteriellen Durchfallerregern ist schwierig, jedoch weisen die Erkrankten bei der *Campylobacter*-Enteritis durchschnittlich einen stärkeren abdominalen Schmerz auf, so dass häufig eine akute Blinddarmentzündung vermutet wird. Die enterale Form der Campylobacteriose weist selten einen gefährlichen Verlauf auf und klingt in der Regel nach ein paar Tagen mit vollständiger Genesung wieder ab (SKIRROW, 1991; SKIRROW, 1994; KRÄMER 2002). Eine fäkale Ausscheidung der *Campylobacter* spp. erfolgt 2-3 Wochen über die Genesung hinaus. Im Gegensatz zu Tieren ist beim Mensch eine fäkale Ausscheidung über einen längeren Zeitraum nicht bekannt (SKIRROW, 1994). Insbesondere bei immungeschwächten Patienten können schwere Verlaufsformen mit einer Peritonitis, Meningitis, Sepsis oder einem Abort sowie mit Harnwegsentzündungen einhergehen (KRAUSS et al., 2004). Einige wenige Patienten bilden 1-5 Wochen nach der Erkrankung Spätfolgen in Form einer postenteritischen, reaktiven Arthritis aus. Eine besondere Form der Spätkomplikationen ist das Guillain-Barré-Syndrom sowie die Miller-Fischer-Variante. Es handelt sich dabei um eine immunvermittelte Polyradikulopathie, bei der es aufgrund einer Kreuzreaktion von Antikörpern gegen *C. jejuni* mit Nervengewebe zu einer antikörpervermittelten Demyelinisierung und axonalen Degeneration kommt (SKIRROW, 1994; REES et al., 1995; KRAUSS et al., 2004).

2.1.5 Vorkommen beim kleinen Wiederkäuer

In einer Studie aus der Schweiz, in der Caecumproben von Schlachtschafen untersucht wurden, konnten bei 17,5 % der Schafe thermotolerante *Campylobacter* spp. nachgewiesen werden (ZWEIFEL et al., 2004) (Tabelle 2). Dabei dominierte die Spezies *C. jejuni* (64,9 %). Die positiv getesteten Schafe stammten von 61,3 % der untersuchten Herkunftsbetriebe. In einer weiteren Untersuchung aus der Schweiz wurden Kotproben verschiedener Tiere aus Streichelzoos untersucht, wobei bei 4 % der Schafe und 5 % der Ziegen thermotolerante

Campylobacter spp. nachgewiesen wurden (BÜTIKOFER et al., 2005). Studien über das Vorkommen thermotoleranter *Campylobacter* spp. beim kleinen Wiederkäuer in Deutschland liegen nicht vor. OPORTO et al. (2007) untersuchten in einer spanischen Studie Kotproben verschiedener Nutztiere auf das Vorkommen thermotoleranter *Campylobacter* spp. Dabei konnte bei Schafen eine Prävalenz von 8,8 % festgestellt werden, die im Vergleich zu Schweinen (57,8 %) und Milchrindern (66,7 %) relativ niedrig ausfiel. Die Untersuchung mehrerer Schafherden zeigte jedoch eine hohe Herdenprävalenz von 55 %. SUTHERLAND et al. (2009) erzielten in Kanada bei der Untersuchung von Kotproben von Weideschafen eine ähnliche Einzeltierprävalenz von 8,7 %. Eine Untersuchung aus Großbritannien ergab bei 24,9 % der untersuchten Schafkotproben ein positives Ergebnis für thermotolerante *Campylobacter* spp., die untersuchten Ziegenkotproben waren hingegen alle negativ (OGDEN et al., 2009). Ähnliche Werte erzielten ROTARIU et al. (2009) bei der Untersuchung von Schafkotproben in Schottland mit 25 %. Deutlich höhere Nachweisraten ergaben Untersuchungen von Kotproben von Schlachtschafen aus Großbritannien (43,8 %) (MILNES et al., 2007) sowie aus Schottland (64 %) (GARCIA et al., 2010). In letztgenannter Studie konnten zusätzlich auf den Schlachtierkörpern (90 %) und der Wolle der Tiere (95 %) thermotolerante *Campylobacter* spp. nachgewiesen werden. In allen genannten Studien wurde *C. jejuni* weitaus am häufigsten isoliert.

BAILEY et al. (2003) zeigten in einer australischen Studie einen deutlichen Altersunterschied in der Nachweisrate auf. So konnten bei 8 % der Kotproben von Lämmern thermotolerante *Campylobacter* spp. nachgewiesen werden, jedoch nur bei 1,3 % der adulten Schafe. Eine Studie aus Großbritannien ergab bei 91,7 % der untersuchten Dünndarmproben von Schlachtschafen den Nachweis thermotoleranter *Campylobacter* spp. Im Vergleich dazu fiel die Nachweisrate bei Kotproben von Weideschafen (29,3 %) bedeutend geringer aus (STANLEY et al., 1998). Diese Diskrepanz in der Nachweisrate lässt darauf schließen, dass Schafe Träger einer hohen Anzahl von thermotoleranten *Campylobacter* spp. sind, diese aber intermittierend bzw. in unterschiedlicher Menge ausscheiden. Ein saisonaler Verlauf mit einem Peak im Frühling und Frühsommer wurde bei den Schlachtlämmern, nicht jedoch bei den Weidetieren, nachgewiesen (STANLEY et al., 1998). MILNES et al. (2007) wiesen eine signifikant höhere Nachweisrate im Winter nach.

In der Literatur sind nahezu keine aktuellen Studien über das Vorkommen thermotoleranter *Campylobacter* spp. bei Ziegen zu finden. Ältere Untersuchungen zeigen jedoch sehr

unterschiedliche Nachweisraten von 6,3 % in Kenia (TURKSON et al., 1988) und 38,9 % in Trinidad (ADESIYUN et al., 1992). In Norwegen (ROSEF et al., 1983) und Portugal (CABRITA et al., 1992) konnten bei Ziegen keine *Campylobacter* spp. nachgewiesen werden.

Tabelle 2: Nachweis thermotoleranter *Campylobacter* spp. aus Proben von klinisch gesunden Schafen und Ziegen in verschiedenen Ländern

Land	Tierart	Probenart	Anzahl Tiere	Prävalenz (%)	Literatur
Schweiz	Schafe	Inhalt Caecum	653	17,5	ZWEIFEL et al., 2004
Schweiz	Schafe	Kot	23	4,0	BÜTIKOFER et al., 2005
Großbritannien	Schafe	Kot	713	43,8	MILNES et al., 2007
Großbritannien	Schafe	Kot	292	24,9	OGDEN et al., 2009
Großbritannien	Schafe	Inhalt Dünndarm	360	91,7	STANLEY et al., 1998
		Kot	420	29,3	
Schottland	Schafe	Kot	389	20,0	ROTARIU et al., 2009
Schottland	Schafe	Kot	80	64,0	GARCIA et al., 2010
Spanien	Schafe	Kot	194	8,8	OPORTO et al., 2007
Kanada	Schafe	Kot	102	8,7	SUTHERLAND et al., 2009
Australien	Schafe	Kot	75	1,3	BAILEY et al., 2003
	Lämmer	Kot	50	8,0	
Schweiz	Ziegen	Kot	78	5,0	BÜTIKOFER et al., 2005
Großbritannien	Ziegen	Kot	4	0	OGDEN et al., 2009
Norwegen	Ziegen	Kot	110	0	ROSEF et al., 1983
Portugal	Ziegen	Kot	k.A.	0	CABRITA et al., 1992
Kenia	Ziegen	Kot	k.A.	6,3	TURKSON et al., 1988
Trinidad	Ziegen	Kot	28	38,9	ADESIYUN et al., 1992

k.A.- keine Angabe

2.1.6 Krankheitsbild beim kleinen Wiederkäuer

Obwohl in mehreren Studien thermotolerante *Campylobacter* spp. bei kleinen Wiederkäuern nachgewiesen werden konnten, sind sie jedoch meist asymptomatische Trägertiere. Sporadisch vorkommende *Campylobacteriosen* manifestieren sich beim kleinen Wiederkäuer

in Form eines Abortgeschehens oder einer akuten Enteritis (BOSTEDT und DEDIÉ, 1996a; BOSTEDT und DEDIÉ, 1996b).

Der enzootische Abort beim Schaf, die sog. Vibrionenseuche, wird als eine der häufigsten Ursachen für einen Abort beim Schaf benannt (N.N., 1979; SKIRROW, 1994; BOSTEDT und DEDIÉ, 1996b). Obwohl ein Großteil der Erkrankungen auf *C. fetus* (40 %) zurückzuführen ist, können auch die thermotoleranten Spezies *C. jejuni* (40 %) und *C. coli* (20 %) an einem Abortgeschehen beteiligt sein (SKIRROW, 1994). Die Infektion der Mutterschafe erfolgt auf oralem Weg, wobei als wichtige Infektionsquelle, neben den bereits genannten Quellen, insbesondere der Kot weiterer infizierter Mutterschafe und deren Nachgeburten dienen. Männliche Schafböcke sind im Gegensatz zu Bullen keine Überträger (SKIRROW, 1994; BOSTEDT und DEDIÉ, 1996b). Eine alters- oder rassespezifische Verteilung ist nicht erkennbar. Nach anfänglicher Bakteriämie kommt es zur bakteriellen Besiedelung der Plazenta mit daraus resultierender Plazentitis und dem Abort des Fötus. Die Zeitspanne zwischen einer Infektion und einem Abort beträgt zwischen 13 und 113 Tagen, wobei je nach Trächtigkeitsstadium zum Zeitpunkt der Infektion das Krankheitsbild variiert (SKIRROW, 1994). Bei einer Infektion in einem sehr frühen Trächtigkeitsstadium kann es zum Absterben des Fötus ohne Abort und dadurch zu einer häufig letal endenden uterinen Sepsis der Muttertiere kommen. Eine Infektion kurz vor der Geburt resultiert in der Geburt lebensschwacher Lämmer, die meist innerhalb von 24 h sterben. Bei den Muttertieren sind nur selten Krankheitssymptome erkennbar. Typischerweise folgt einer anfänglichen Erkrankung von nur wenigen Tieren ein explosionsartiger Anstieg der Abortrate innerhalb der Herde nach 2-3 Wochen. Da selten erneute Infektionen in aufeinander folgenden Jahren zu beobachten sind, ist zumindest von einer mittelfristigen Immunitätsausbildung auszugehen (SKIRROW, 1994; BOSTEDT und DEDIÉ, 1996b).

Bei Ziegen führt eine Infektion mit *Campylobacter* spp. nur selten zum Abort (BOSTEDT und DEDIÉ, 1996b). Neben dem Nachweis von *C. fetus* in Zusammenhang mit dem Abort bei einer Ziege (ELLIS und REDWOOD, 1988) gelangen ANDERSON et al. (1983) die Isolierung von *C. jejuni* aus einem abortierten Ziegenfötus. Die Muttertiere zeigten in beiden Fällen Durchfall. Eine venerische Übertragung konnte ausgeschlossen werden (ELLIS und REDWOOD, 1988).

Die enterale Form der Campylobacteriose ist beim kleinen Wiederkäuer nur selten dokumentiert. Mild verlaufende Durchfälle werden insbesondere in Zusammenhang mit Aborten genannt (SKIRROW, 1994). RUSSEL (1955) und STANSFIELD et al. (1986) wiesen ernsthafte Ausbrüche einer *Campylobacter*-Enteritis bei Lämmern, hervorgerufen durch *C. jejuni* und verbunden mit starkem Durchfall, nach. Im letztgenannten Fall lag die Erkrankungsrate bei 80 %, 12 % der Lämmer starben.

2.1.7 Meldepflicht

Die Campylobacteriose, verursacht durch thermotolerante *Campylobacter* spp., ist in Deutschland nach den §§ 6 und 7 des Infektionsschutzgesetzes (IfSG) beim Mensch meldepflichtig. Ebenso besteht nach § 1 der Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten (TKrMeldpflV) bei Rindern, Schafen, Ziegen, Hunden, Katzen sowie beim Geflügel im Falle eines Nachweises thermotoleranter *Campylobacter* spp. Meldepflicht.

2.2 *Salmonella* spp.

2.2.1 Einteilung und Eigenschaften

Die Gattung *Salmonella* (*S.*) spp. wird der Familie der *Enterobacteriaceae* zugeordnet. Die Einteilung innerhalb dieses Genus erfolgte zunächst in die Spezies *S. cholerasuis* und *S. bongori* (KLEER, 2003; SELBITZ, 2006). Auf einen Vorschlag von LE MINOR und POPOFF (1987) hin, kam es 2005 zur offiziellen Umbenennung der erstgenannten Spezies in *S. enterica* (JUDICIAL COMMISSION OF THE INTERNATIONAL COMMITTEE FOR SYSTEMATICS OF PROCARYOTES, 2005). Diese besteht aus den 6 Subspezies *S. enterica* subsp. *enterica*, *salamae*, *arizonae*, *diarizonae*, *houtenae* und *indica*. Anhand von zahlreichen O- und H-Antigenen erfolgt eine weitere Unterteilung nach dem Kauffman-White-Schema in über 2.500 Serotypen, von denen nahezu 60 % der Subspezies *S. enterica* subsp. *enterica* zuzuordnen sind. Dieser kommt auch lebensmittelhygienisch die größte Bedeutung zu, da alle weiteren genannten Subspezies sowie *S. bongori* vorzugsweise bei kaltblütigen Tieren sowie in der Umwelt vorzufinden sind und ihre Virulenz für den Mensch nur gering ist (KLEER, 2003; SELBITZ, 2006). Die Serotypen *S. enterica* subsp. *enterica* Serotyp Enteritidis, kurz *S. Enteritidis* und *S. enterica* subsp. *enterica* Serotyp Typhimurium, kurz *S. Typhimurium*, haben die größte lebensmittelhygienische Relevanz (EFSA, 2009; RKI, 2009b).

Salmonella spp. zählen zu den gram-negativen, fakultativ anaeroben Stäbchenbakterien und sind, abgesehen von den Serotypen *S. Gallinarum* und *S. Pullorum*, aufgrund peritricher Begeißelung beweglich. Ein wichtiges diagnostisches Merkmal der *Salmonella* spp. ist ihr Unvermögen, Laktose unter Säurebildung zu verwerten. Eine Ausnahme bilden die Subspezies *S. enterica* subsp. *arizonae* und *diarizonae*. Die optimale Wachstumstemperatur der Salmonellen liegt bei +37 °C, eine Vermehrung ist jedoch auch bei Temperaturen von +7 bis +48 °C möglich. Der optimale pH-Wert liegt zwischen pH 6,5 und 7,5. Ein Wachstum kann aber bei pH 4 bis 9 stattfinden (KRÄMER, 2002; KLEER, 2003; SELBITZ, 2006).

Unter medizinischen Gesichtspunkten kann eine Einteilung der Salmonellose in die typhösen und die nichttyphoidalen oder enteritischen Salmonellose erfolgen. Alle Serotypen, mit Ausnahme von *S. Typhi* und *S. Paratyphi*, können Auslöser einer enteritischen Salmonellose sein. Die beiden genannten Serotypen sind Erreger von Typhus und Paratyphus und rufen systemische Erkrankungen mit Darmbeteiligung hervor. Obwohl eine Infektion mit diesen beiden Serotypen ebenfalls oral-alimentär erfolgt (HOF und DÖRRIES, 2005; RKI, 2009b), werden sie im Folgenden nicht berücksichtigt, da sie als rein humanpathogen gelten und der Fokus der vorliegenden Arbeit auf den zoonotischen Erkrankungen liegt.

2.2.2 Epidemiologie und Übertragung

Das Hauptreservoir von *Salmonella* spp. ist der Darmtrakt einer Vielzahl verschiedenster kalt- und warmblütiger Tiere in allen Erdteilen. So wurden sie bei domestizierten und wildlebenden Säugetieren, Vögeln, Reptilien und Insekten nachgewiesen. Tiere erkranken jedoch in der Regel nur sporadisch in Form einer Gastroenteritis und spielen daher vor allem als asymptomatische, intermittierende oder persistierende Ausscheider epidemiologisch eine große Rolle (DOYLE und ERICKSON, 2006). Insbesondere landwirtschaftliche Nutztiere wie Geflügel, Schweine und Wiederkäuer und daraus erzeugte tierische Lebensmittel sind primäre Infektionsquellen für den Menschen (EFSA, 2009). Massentierhaltungen und entsprechende Fütterungsmethoden haben zu einer starken Durchseuchung unter Nutztierbeständen geführt (HOF und DÖRRIES, 2005; RKI, 2009b). Aufgrund ihrer hohen Tenazität können Salmonellen in der Umwelt und in verschiedenen Lebensmitteln bis zu mehreren Monaten überleben. Obwohl sie gegenüber dem Einfrieren empfindlich sind, kommt es auch bei längerem Einwirken dieser Temperaturen meist nicht zu einer Abtötung der Salmonellen, sondern lediglich zur subletalen Schädigung (ENKIRI und ALFORD, 1971; KRÄMER, 2002).

Die Salmonellose ist eine klassische Lebensmittelerkrankung mit oral-alimentärer Infektion. Aufgrund der in der Regel recht hohen Infektionsdosis kommt der direkten Übertragung von Mensch zu Mensch und Tier zu Mensch nur eine geringfügige Bedeutung zu. Diese wird für den erwachsenen Menschen mit 10^4 - 10^6 Keimen beziffert, kann jedoch bei Menschen mit besonderer Disposition wie Immunsupprimierten, Säuglingen, Kleinkindern und alten Menschen oder auch beim Verzehr stark fetthaltiger Lebensmittel auf unter 100 Keime absinken (RKI, 2009b). Epidemiologisch von wesentlicher Bedeutung ist die Vermehrung der Salmonellen während der Lagerung von Lebensmitteln, wo sie sich aufgrund ihrer geringen Wachstumsansprüche optimal vermehren können (KRÄMER, 2002). Insbesondere Rohwürste, unzureichend erhitzte Fleischerzeugnisse, Eier und rohehaltige Speisen führen zu einer Infektion des Menschen (BUCHHOLZ et al., 2005; FRANK et al., 2007; JANSEN et al., 2007). Mehrere Salmonellose-Ausbrüche wurden mit dem Verzehr von Schafkopffleisch, Schafleber sowie Ziegenfleisch in Zusammenhang gebracht (KADAKA et al., 2000; HJARTARDÓTTIR et al., 2002; HESS et al., 2008). Ebenso konnten *Salmonella* spp. in Schaffleisch nachgewiesen werden (WONG et al., 2007; LITTLE et al., 2008). Aber auch primär „unverdächtige“ Lebensmittel können durch infizierte Menschen, kontaminierte Oberflächen oder kontaminierte Lebensmittel zu einer potentiellen Infektionsquelle werden. So wurden Ausbrüche in Zusammenhang mit Kräutertee, Tomaten, Schokolade, geräuchertem Aal und Sprossen beschrieben (FELL et al., 2000; WINTHROP et al., 2003; KOCH et al., 2005; RABSCH et al., 2005; WERBER et al., 2005; GUPTA et al., 2007). Die direkte Übertragung vom Tier auf den Mensch muss insbesondere bei engem Kontakt zu Heimtieren berücksichtigt werden. Insbesondere wurden Erkrankungen in Zusammenhang mit Reptilienhaltung dokumentiert (MERMIN et al., 2004; BERTRAND et al., 2008; BÖHME et al., 2009a; BÖHME et al., 2009b). Auch Personen mit berufsbedingt engem Kontakt zu Tieren und Tierprodukten sind einem erhöhten Risiko ausgesetzt (KRAUSS et al., 2004). Die direkte Übertragung von Mensch zu Mensch scheint vor allem bei disponierten Personen in Form nosokomialer Infektionen eine Rolle zu spielen (OLSEN et al., 2001; WADULA et al., 2006). Bei Tieren erfolgt die Infektion ebenfalls über die orale Aufnahme des Erregers mit Futtermitteln, die direkt durch den Kot infizierter Tiere, Jauche oder verunreinigtes Wasser kontaminiert wurden. Eine Einschleppung in einen Bestand erfolgt meist über latent infizierte Tiere, die oft keine vorhergehende klinische Manifestation aufzeigen. Insbesondere ältere Tiere sind häufig asymptomatische Träger, wohingegen eine klinisch manifeste Erkrankung meist bei Jungtieren vorkommt. Eine Verbreitung innerhalb eines Betriebes durch Insekten

und Schädner ist möglich. Kontaktinfektionen sind jedoch auch beim Tier nur selten (KRÄMER, 2002; SELBITZ, 2006).

2.2.3 Vorkommen beim Mensch

In Deutschland ist die Salmonellose nach der *Campylobacter*-Enteritis die am zweithäufigsten gemeldete bakterielle Erkrankung. Die 2008 übermittelten 42.909 Fälle entsprechen einer Gesamtinzidenz von 52,2 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner (RKI, 2009a). Im Vergleich zum Vorjahr (55.408 Fälle) nahmen die Erkrankungszahlen um 23 % ab, was der rückläufigen Tendenz der gemeldeten Salmonelloseerkrankungen der letzten Jahre entspricht (RKI, 2009a). Ebenso wie in Deutschland wird auch in der EU und der Schweiz ein Rückgang der Erkrankungen verzeichnet (BVET, 2009; EFSA, 2009). Dennoch gilt die Salmonellose auch hier nach wie vor als die zweithäufigste gemeldete Zoonose mit 151.995 Erkrankungsfällen in der EU (EFSA, 2009) und 1.802 Fällen in der Schweiz (BVET, 2009). Eine Häufung der Salmonellose ist im Spätsommer und Herbst zu bemerken. Die höchsten altersspezifischen Inzidenzen liegen, insbesondere bei den Serotypen *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium*, bei Kindern unter 10 Jahre. Männer und Frauen sind gleichermaßen betroffen (BVET, 2009; EFSA, 2009; RKI, 2009a). Innerhalb der EU, in Deutschland und der Schweiz werden die Serotypen *S. Enteritidis* sowie *S. Typhimurium* am häufigsten mit den übermittelten Salmonellosen beim Mensch assoziiert (BVET, 2009; ECDC, 2009; RKI, 2009a). *S. Enteritidis* wird v.a. mit dem Konsum von Eiern und Geflügelfleisch in Verbindung gebracht, *S. Typhimurium* mit Fleisch von Schweinen, Rindern und Geflügel (EFSA, 2009).

2.2.4 Krankheitsbild beim Mensch

Das klassische Bild der nichttyphoidalen Salmonellose ist das einer akuten Enteritis. Nach einer Inkubationszeit von 6-72 h zeigen die Patienten plötzlich einsetzenden wässrigen Durchfall mit Übelkeit, Kopf- und Bauchschmerzen und gelegentlichem Erbrechen (RKI, 2009b). In seltenen Fällen kann Fieber auftreten. Der Krankheitsverlauf ist in der Regel mild und die Symptome klingen innerhalb weniger Tage wieder ab. Insbesondere bei Risikopatienten, wie älteren Menschen, Immunsupprimierten und Neugeborenen kann es zu einem septischen Verlauf mit hohem Fieber und Absiedelung der Salmonellen in weitere Organe kommen. Als Komplikationen werden Meningitis, Osteomyelitis, reaktive Arthritiden, Endokarditis, Pneumonie, Pyodermie und Pyelonephritis genannt. Eine Therapie der Salmonellose beschränkt sich meist auf eine symptomatische Behandlung. Bei schweren

Verlaufsformen und Risikopatienten ist eine gezielt durchgeführte antimikrobielle Therapie angezeigt (KRÄMER, 2002; KRAUSS et al., 2004; HOF und DÖRRIES, 2005; RKI, 2009b).

Die fäkale Ausscheidung der Salmonellen dauert bei Erwachsenen in der Rekonvaleszenz durchschnittlich 5 Wochen an, bei Kindern unter 5 Jahren etwas länger. Insbesondere bei Kleinkindern mit schwerem Verlauf kann es zu einer persistierenden Ausscheidung von über 1 Jahr kommen (BUCHWALD und BLASER, 1984; BÖHME et al., 2009a; BÖHME et al., 2009b).

2.2.5 Vorkommen beim kleinen Wiederkäuer

Über das Vorkommen von *Salmonella* spp. beim kleinen Wiederkäuer ist bisher nur wenig in der Literatur beschrieben. ZWEIFEL et al. (2004) erzielten bei der Untersuchung von Caecumproben von Schlachtschafen aus der Schweiz eine Prävalenz von 11 % für *S. enterica* subsp. *diarizonae* (Tabelle 3). Die positiven Tiere stammten von 64,5 % der Herkunftsbetriebe. In einer weiteren Studie aus der Schweiz wurden Kotproben verschiedener Zootiere untersucht. Dabei waren sämtliche Schafe negativ für *Salmonella* spp. Lediglich bei 1 Ziege (1,3 %) konnte *S. Typhimurium* isoliert werden (BÜTIKOFER et al., 2005). In Großbritannien konnten nur aus 1,1 % der untersuchten Kotproben von Schlachtschafen *Salmonella* spp. isoliert werden, von denen 63,3 % *S. enterica* subsp. *diarizonae* und 13,3 % *S. Dublin* zuzuordnen waren (MILNES et al., 2007). Eine saisonale Häufung war im Frühling festzustellen (MILNES et al., 2007; MILNES et al., 2009). Auch eine weitere britische Studie von DAVIES et al. (2004) ergab eine sehr niedrige fäkale Prävalenz von 0,1 % bei der Untersuchung von Schlachtschafen. HJARTARDÓTTIR et al. (2002) untersuchten gepoolte Proben von Schlachtlämmern in Island und konnten aus 8 % der Tonsillen- und 2 % der Caecumproben *Salmonella* spp. isolieren. Untersuchungen von Kotproben von Weideschafen ergaben sowohl in Kanada (SUTHERLAND et al., 2009), als auch in Island (HJARTARDÓTTIR et al., 2002) ein negatives Ergebnis für *Salmonella* spp. Sehr hohe Nachweisraten erzielten DUFFY et al. (2009) in Australien bei der Untersuchung von Ziegen am Schlachthof. So waren 46,3 % der Kotproben, 45,5 % der Pansenproben und 28,9 % der Proben von Schlachttierkörpern positiv für *Salmonella* spp.

Tabelle 3: Nachweis von *Salmonella* spp. aus Proben von klinisch gesunden Schafen und Ziegen in verschiedenen Ländern

Land	Tierart	Probenart	Nachweis von	Anzahl Tiere	Prävalenz (%)	Literatur
Schweiz	Schafe	Caecum	<i>S. enterica</i> subsp. <i>diarizonae</i>	653	11,0	ZWEIFEL et al., 2004
Schweiz	Schafe	Kot	<i>Salmonella</i> spp.	23	0	BÜTIKOFER et al., 2005
Großbritannien	Schafe	Kot	<i>Salmonella</i> spp.	2825	1,1	MILNES et al., 2007
Großbritannien	Schafe	Kot	<i>S. Typhimurium</i>	973	0,1	DAVIES et al., 2004
Irland	Schafe	Tonsillen	<i>Salmonella</i> spp.	1432	8,0	HJARTARDÓTTIR et al., 2002
		Caecum		1432	2,0	
		Kot		2592	0	
Kanada	Schafe	Kot	<i>Salmonella</i> spp.	102	0	SUTHERLAND et al., 2009
Schweiz	Ziegen	Kot	<i>S. Typhimurium</i>	78	1,3	BÜTIKOFER et al., 2005
Australien	Ziegen	Kot	<i>Salmonella</i> spp.	121	46,3	DUFFY et al., 2009

2.2.6 Krankheitsbild beim kleinen Wiederkäuer

Die Salmonellose des kleinen Wiederkäuers kann durch wirts- und nicht wirtsadaptierte Serotypen hervorgerufen werden. Das klinische Bild äußert sich dabei in einer akuten Enteritis, einer septikämischen Allgemeininfektion oder einem Abort. Erkrankungen treten jedoch nur sporadisch auf (SELBITZ, 2006).

Der streng an das Schaf adaptierte Serotyp *S. Abortusovis* zählt zu den wichtigsten Aborterregern beim Schaf. Bei Ziegen sind keine wirtsadaptierten Serotypen bekannt. Eine Infektion mit *S. Abortusovis* kann sowohl oral als auch venerisch erfolgen und mündet in einer bakteriämischen Allgemeininfektion der Mutterschafe. Als klassisches Symptom kommt es zu einem Verlammen im 4.-5. Trächtigkeitsmonat und einem häufig gestörten Allgemeinbefinden der Tiere. Puerperale Komplikationen und die Geburt lebensschwacher Lämmer sind ebenso möglich, wie ein gestörtes Allgemeinbefinden nicht tragender Herdentiere (BOSTEDT und DEDIÉ, 1996b; SELBITZ, 2006).

Eine Infektion mit nicht wirtsadaptierten Serotypen verursacht bei Schaf und Ziege meist nur latente Infektionen, so dass diese Tiere insbesondere in Form potentieller Ausscheider als Kontaminationsquelle für Lebensmittelinfektionen eine Rolle spielen. Ob es zu einer klinisch manifesten Erkrankung kommt, hängt von mehreren Faktoren, wie der Virulenz des Erregers, der aufgenommenen Infektionsdosis und der Immunität des Tieres ab. Das klinische Bild äußert sich in einer akuten Enteritis mit möglichem septikämischem Verlauf. Die erkrankten Tiere zeigen Fieber, Mattigkeit und in schwereren Fällen wässrigen bis blutigen Durchfall. Insbesondere Lämmer zeigen heftigen, gelblichen Durchfall, Abmagerung und Dehydratation mit oft letalem Ausgang. Bei trächtigen Tieren kann es im Falle einer zyklischen Allgemeininfektion zu einer Plazentitis und daraus resultierendem Abort v.a. im mittleren Drittel der Trächtigkeit kommen (GITTER und SOJKA, 1970; JOHNSTON, 1990; BOSTEDT und DEDIÉ, 1996a; SELBITZ, 2006).

Eine erhöhte Ausscheidungs- sowie Erkrankungsrate wird bei Schaf und Ziege häufig im Frühling und der Lammzeit sowie in Zusammenhang mit weiteren Stressfaktoren wie Transport oder dichter Aufstallung registriert (JOHNSTON, 1990; BOSTEDT und DEDIÉ, 1996a; HJARTARDÓTTIR et al., 2002; SELBITZ, 2006; MILNES et al., 2007; OLOYA et al., 2007; MILNES et al., 2009).

2.2.7 Meldepflicht

Der Nachweis von *Salmonella* spp. ist in Deutschland gemäß den §§ 6 und 7 IfSG meldepflichtig. Meldepflicht besteht ebenso nach § 1 TKrMeldpflV bei Einhufern, kleinen Wiederkäuern, Schweinen, Hunden, Katzen, Hasen, Kaninchen, Forellen und Karpfen. Die Salmonellose der Rinder ist nach § 1 der Verordnung über anzeigepflichtige Tierseuchen (TierSeuchAnzV) anzeigepflichtig.

2.3 Enteropathogene *Yersinia* spp.

2.3.1 Einteilung und Eigenschaften

Die Gattung *Yersinia* (*Y.*) spp. wird der Familie der *Enterobacteriaceae* zugeordnet und gehört somit zu den gram-negativen, nicht sporenbildenden Stäbchenbakterien. Innerhalb dieses Genus werden 14 verschiedene Spezies unterschieden. Apathogen einzuschätzen sind die sogenannten *Y. enterocolitica*-like Bakterien, zu denen *Y. frederiksenii*, *Y. intermedia*,

Y. kristensenii, *Y. aldovae*, *Y. rohdei*, *Y. mollaretii*, *Y. bercovieri* und *Y. aleksiciae* gehören, sowie die Spezies *Y. similis* und *Y. massiliensis*, die seit 2008 ebenfalls der Gattung *Yersinia* spp. zugeordnet werden (SPRAGUE und NEUBAUER, 2005; MERHEJ et al., 2008; SPRAGUE et al., 2008). Die Spezies *Y. ruckeri* verursacht bei Forellen die enteritische Rotmaulkrankheit. Von großer humanpathogener Bedeutung sind *Y. pestis*, der Erreger der Pest, und die enteropathogenen Spezies *Y. enterocolitica* und *Y. pseudotuberculosis* (KLEER, 2003; KRAUSS et al., 2004; SELBITZ, 2006). Die enteropathogenen *Yersinia* spp. werden aufgrund verschiedener Oberflächen-Antigene in zahlreiche Serotypen eingeteilt, die, je nach geographischer Lage, in unterschiedlicher Häufigkeit bei Erkrankungen nachgewiesen wurden (KRAUSS et al., 2006). Aufgrund verschiedener biochemischer Eigenschaften erfolgt zusätzlich eine Einteilung in Biotypen (SELBITZ, 2006). Innerhalb der Spezies *Y. enterocolitica* ist die Mehrzahl der Isolate aus Lebensmitteln sowie aus der Umwelt als apathogen einzustufen. Daher ist beim Nachweis von *Y. enterocolitica* in einem Krankheitsgeschehen immer anhand einer Bio- und Serotypisierung die Virulenz jeden Stammes zu überprüfen. Bei *Y. pseudotuberculosis* gelten alle Isolate als virulent (EFSA, 2009).

2.3.2 Epidemiologie und Übertragung

Die enteropathogenen *Yersinia* spp. sind weltweit verbreitet, jedoch mit einem bevorzugten Vorkommen in gemäßigten bis subtropischen Gebieten (BOCKEMÜHL und ROGGENTIN, 2004). Sie wurden bei den verschiedensten domestizierten Heim- und Nutztieren, bei wildlebenden Säugetieren und Vögeln nachgewiesen (FUKUSHIMA et al., 1991; FUKUSHIMA und GOMYODA, 1991; BOTTONE, 1997; OTSUKA et al., 1994). Als wichtigstes Reservoir für *Y. pseudotuberculosis* werden insbesondere Nagetiere, Hasenartige und Wildvögel genannt (MAIR, 1973; BOCKEMÜHL und ROGGENTIN, 2004). Seuchenhafte Erkrankungen treten dabei v.a. in Pelztierzuchten, Versuchstierhaltungen und Stubenvogelzuchten auf. Erkrankungen bei größeren Säugetieren treten nur sporadisch und oft symptomlos auf (BOCKEMÜHL und ROGGENTIN, 2004). Für pathogene *Y. enterocolitica* sind vor allem Nutztiere und unter diesen insbesondere Schweine von epidemiologischer Bedeutung (MAIR, 1973; BOCKEMÜHL und ROGGENTIN, 2004). Die optimale Wachstumstemperatur der Yersinien liegt zwischen +28 und +30 °C. Dennoch können sie sich aufgrund ihrer Psychrotrophie auch noch bei Temperaturen von -1 bis 0 °C vermehren und somit im Erdboden und Oberflächengewässern bis zu einem Jahr überleben (KRÄMER, 2002; BOCKEMÜHL und ROGGENTIN, 2004). Bei +37 °C findet nur noch eine sehr

langsame Vermehrung statt (KRÄMER, 2002). Inwieweit eine Vermehrung der pathogenen *Yersinia* spp. in der Umwelt stattfindet, ist unklar. Für die apathogenen Arten wird sie als wahrscheinlich angenommen (BOCKEMÜHL und ROGGENTIN, 2004).

Die Infektion mit enteropathogenen *Yersinia* spp. erfolgt bei Mensch und Tier meist auf oral-alimentärem Weg. Insbesondere der Konsum von rohem Fleisch, Milch und Trinkwasser, sowie bei *Y. pseudotuberculosis* auch der Verzehr von kontaminiertem Obst und Gemüse, spielen eine Rolle (BOCKEMÜHL und ROGGENTIN, 2004; EFSA, 2009). Asymptomatisch infizierte Schweine, insbesondere deren Tonsillen und Zunge, gelten als wichtigstes Erregerreservoir für eine Infektion des Menschen mit *Y. enterocolitica* (BOTTONI, 1997; FREDRIKSSON-AHOMAA et al., 1999; FREDRIKSSON-AHOMAA et al., 2007). NISKANEN et al. (2008) konnten auch *Y. pseudotuberculosis* in Schweinetonsillen nachweisen. Eine direkte Übertragung enteropathogener *Yersinia* spp. durch engen Kontakt mit infizierten Heimtieren ist möglich und insbesondere für *Y. pseudotuberculosis* von Bedeutung (FREDRIKSSON-AHOMAA et al., 2001; BOCKEMÜHL und ROGGENTIN, 2004). Als weiterer Übertragungsweg ist die Infektion über Bluttransfusionen durch asymptomatische, mit *Y. enterocolitica* infizierte, bakteriämische Blutspender beschrieben. Aufgrund der Psychrotoleranz der Yersinien können sich diese bei der Blutlagerung im Kühlschrank vermehren (BOTTONI, 1997; STROBEL et al., 2000).

2.3.3 Vorkommen beim Menschen

Obwohl in den vergangenen Jahren eine rückläufige Tendenz der gemeldeten Yersiniosefälle zu bemerken war, zählt sie dennoch nach wie vor zu den häufigsten Infektionskrankheiten in Deutschland. So wurden im Jahr 2008 4.352 Fälle gemeldet, was einer Inzidenz von 5,3 pro 100.000 Einwohner entspricht (RKI, 2009a). Im Vergleich zum Vorjahr (4.988 Fälle) bedeutet dies eine Abnahme um 13 %, zum Jahr 2002 (7.525 Fälle) sogar um 42 % (RKI, 2003; RKI 2009a). Da innerhalb der Schweiz die Yersiniose beim Menschen nicht meldepflichtig ist, stehen keine Daten bezüglich der Häufigkeit in der Schweiz zur Verfügung (BVET, 2009). Innerhalb der EU wurden für das Jahr 2007 insgesamt 8.795 Fälle gemeldet (EFSA, 2009). Somit waren mehr als die Hälfte (56,7 %) der gemeldeten Yersiniose-Erkrankungen innerhalb der EU auf Deutschland zurückzuführen. Mehr als die Hälfte der gemeldeten Fälle bezog sich auf Kinder unter 15 Jahren, wobei die höchste Nachweisrate bei Kleinkindern im Alter von 1-5 Jahren lag (ECDC, 2009; RKI, 2009a). Eine deutliche saisonale Häufung ist bei Infektionen mit *Y. pseudotuberculosis* festzustellen, mit einer

erhöhten Isolierungsrate im Spätherbst sowie im Winter und Frühjahr. Infektionen mit *Y. enterocolitica* weisen hingegen kein saisonales Verteilungsmuster auf (ECDC, 2009). Innerhalb der EU sind die meisten gemeldeten Fälle auf *Y. enterocolitica* zurückzuführen (93,8 %), *Y. pseudotuberculosis* wird hingegen nur selten nachgewiesen (0,7 %) (ECDC, 2009). Die am häufigsten an einem Krankheitsgeschehen des Menschen beteiligten pathogenen *Y. enterocolitica* sind dem Serotyp O:3, in selteneren Fällen dem Serotyp O:9 und O:5 zuzuordnen (EFSA, 2009; RKI, 2009a).

2.3.4 Krankheitsbild beim Mensch

Das Krankheitsmuster der Yersiniose, hervorgerufen durch die enteropathogenen *Yersinia* spp., ist das einer klassischen akuten Enteritis oder Enterokolitis mit dünnflüssigem, gelegentlich auch blutigem Durchfall und kolikartigen abdominalen Schmerzen (HOF und DÖRRIES, 2004). Die Inkubationszeit für *Y. enterocolitica* wird mit 3-10 Tagen, bei *Y. pseudotuberculosis* sogar mit 7-21 Tagen beziffert (KRAUSS et al., 2004). Die genaue Infektionsdosis ist nicht bekannt. Die Angaben liegen zwischen 10^4 Kolonie bildenden Einheiten (KbE) (KLEER, 2002) und 10^9 KbE (LEVINE und EDELMANN, 1979).

Die Patienten zeigen in unterschiedlicher Ausprägung Fieber, Erbrechen und allgemeine Schwäche. Insbesondere bei Kindern über 6 Jahren und bei Erwachsenen kommt es zu einem rechtsseitigen abdominalen Schmerz und den Symptomen einer Pseudoappendizitis. Diese pseudoappendizitische Verlaufsform kann zum einen auf eine akute Ileitis und zum anderen auf eine mesenteriale Lymphadenitis zurückzuführen sein und führte schon häufig zu einer Fehldiagnose und einer daraus resultierenden Appendektomie (HOF und DÖRRIES, 2004; KRAUSS et al., 2004; SELBITZ, 2006). Eine Infektion mit *Y. pseudotuberculosis* führt beim Mensch in 75-90 % der Erkrankungen zu einer pseudoappendizitischen Verlaufsform, meist aufgrund einer Lymphadenitis mesenterica. In Anlehnung an ein ähnliches klinisches Bild bei der Darmtuberkulose mit einer Vergrößerung der Mesenteriallymphknoten resultiert hieraus der Begriff Pseudotuberkulose. Die Infektion mit *Y. enterocolitica* manifestiert sich in den meisten Fällen in der enteritischen Form mit wässrigem Durchfall (BOCKEMÜHL und ROGGENTIN, 2004; HOF und DÖRRIES, 2004; KRAUSS et al., 2004; SELBITZ, 2006). Sowohl die enteritische als auch die pseudoappendizitische Verlaufsform bedarf lediglich einer symptomatischen Behandlung. Die Prognose ist günstig und die Symptome klingen nach wenigen Tagen wieder ab (BOCKEMÜHL und ROGGENTIN, 2004; HOF und DÖRRIES, 2004).

Risikopatienten wie ältere Menschen und Immunsupprimierte, Patienten mit schon bestehenden Grunderkrankungen oder erhöhtem Eisenblutspiegel können schwere Verlaufsformen, einhergehend mit einer Septikämie, entwickeln. Daraus resultierende metastatische Infektionen, wie fokale Abszesse in Leber und Milz, Endokarditis und Osteomyelitis, sind ebenfalls beschrieben. Die Letalität beträgt bei unzureichender chemotherapeutischer Behandlung bis zu 50 % (KRAUSS et al., 2004; HOF und DÖRRIES, 2004; SELBITZ, 2006). Als postinfektiöse immunpathologische Folgeerkrankungen werden 1-3 Wochen im Anschluss an die Erkrankung reaktive Arthritiden, Myokarditis sowie das, insbesondere bei Frauen mittleren Alters auftretende, Erythema nodosum oder andere Hautveränderungen genannt (NAKTIN und BEAVIS, 1999; PUTZKER et al., 2001; HOF und DÖRRIES, 2004).

2.3.5 Vorkommen beim kleinen Wiederkäuer

Über das Vorkommen enteropathogener *Yersinia* spp. bei kleinen Wiederkäuern sind nur wenige Daten in der Literatur vorhanden. Ein Vergleich der gemeldeten Daten der EFSA (2007) über das Vorkommen von *Y. enterocolitica* bei Nutztieren in Deutschland ergab für Schweine einen Nachweis von 3,0 %, gefolgt von Rindern (0,2 %), Ziegen (0,2 %), und Schafen (0,1 %).

Für Deutschland sind nur sehr wenige Studien hinsichtlich der Prävalenz enteropathogener *Yersinia* spp. bei Schaf und Ziege vorhanden, ebenso wie für weitere europäische Länder. Über das Vorkommen in der Schweiz liegen keine Studien vor. Eine hohe Seroprävalenz von Anti-*Yersinia*-Antikörpern wurde bei Ziegen (66 %) und Schafen (56 %) in Norddeutschland beschrieben (NIKOLAOU et al., 2005) (Tabelle 4). ARNOLD et al. (2006) untersuchten kulturell Kotproben mehrere Ziegenherden in Deutschland auf das Vorkommen von *Y. enterocolitica*. Dabei konnte insgesamt aus 18 von 575 (3 %) Kotproben *Y. enterocolitica* isoliert werden, die alle mittels PCR dem Biotyp 1A zugeordnet, und somit als apathogen eingestuft wurden. Der Vergleich der einzelnen Herden ergab unterschiedliche Nachweisraten von 1,6 bis 31,5 %. In jenen Herden mit der höchsten Prävalenz wiesen einige Lämmer Krankheitserscheinungen auf, der Großteil der untersuchten Tiere war jedoch klinisch gesund. In einer Studie von BUCHER et al. (2008) konnten aus keiner der untersuchten 200 Schafkotproben aus Deutschland pathogene *Y. enterocolitica* nachgewiesen werden. Es wurden jedoch 3,1 % der untersuchten Schaftonsillen positiv für pathogene *Y. enterocolitica* getestet.

In Großbritannien wurden vereinzelt pathogene *Y. enterocolitica* aus Kotproben von Schlachtschafen isoliert. So konnten MC NALLY et al. (2004) bei 4 % der Schafe, MILNES et al. (2007) bei 3,1 % der Schafe pathogene *Y. enterocolitica* nachweisen. In Griechenland (KECHAGIA et al., 2007) sowie in Australien (BAILEY et al., 2003) konnten bei Schafen keine enteropathogenen *Yersinia* spp. nachgewiesen werden. SUTHERLAND et al. (2009) wiesen bei 3,9 % der untersuchten Schafkotproben aus Kanada *Y. enterocolitica* nach, die jedoch in einer anschließend durchgeführten PCR zum Nachweis des *ail*-Gens alle ein negatives Ergebnis aufzeigten. In einer Studie aus Neuseeland, bei der Kotproben von Ziegen untersucht wurden, waren 9 % der Tiere positiv für pathogene *Y. enterocolitica* (LÑNADA et al., 2005).

Zum Vorkommen von *Y. pseudotuberculosis* beim kleinen Wiederkäuer sind in der Literatur nahezu keine Studien vorhanden. In Untersuchungen von Schafkotproben in Griechenland (KECHAGIA et al., 2007) bzw. Ziegenkotproben in Neuseeland (LÑNADA et al., 2005) konnten bei keinem der Tiere *Y. pseudotuberculosis* nachgewiesen werden.

Tabelle 4: Nachweis enteropathogener *Yersinia* spp. aus Proben von klinisch gesunden Schafen und Ziegen in verschiedenen Ländern

Land	Tierart	Proben-material	Nachweis von	Anzahl Tiere	Prävalenz (%)	Literatur
Deutschland	Schafe	Serum	Anti- <i>Yersinia</i> - Antikörper	139	56,0	NIKOLAOU et al., 2005
Deutschland	Schafe	Kot	<i>Y. enterocolitica</i>	200	0	BUCHER et al., 2008
		Tonsillen	(<i>ail</i> -positiv)	64	3,1	
Griechenland	Schafe	Kot	<i>Y. enterocolitica</i>	63	0	KECHAGIA et al., 2007
			<i>Y. pseudotuberculosis</i>		0	
Großbritannien	Schafe	Kot	<i>Y. enterocolitica</i>	973	4,0	MC NALLY et al., 2004
Großbritannien	Schafe	Kot	<i>Y. enterocolitica</i>	715	3,1	MILNES et al., 2008
Australien	Schafe	Kot	<i>Y. enterocolitica</i>	125	0	BAILEY et al., 2003
Kanada	Schafe	Kot	<i>Y. enterocolitica</i> (<i>ail</i> -positiv)	102	0	SUTHERLAND et al., 2009
Deutschland	Ziegen	Serum	Anti- <i>Yersinia</i> - Antikörper	681	66,0	NIKOLAOU et al., 2005
Deutschland	Ziegen	Kot	<i>Y. enterocolitica</i>	575	0	ARNOLD et al., 2006
Neuseeland	Ziegen	Kot	<i>Y. enterocolitica</i>	902	9,0	LÁNADA et al., 2005
			<i>Y. pseudotuberculosis</i>		0	

2.3.6 Krankheitsbild beim kleinen Wiederkäuer

Infektionen mit enteropathogenen *Yersinia* spp. werden beim kleinen Wiederkäuer nur selten klinisch manifest (BOSTEDT und DEDIÉ, 1996a; JOHNSTON, 1990). Dennoch können enteropathogene *Yersinia* spp. sowohl bei Schafen als auch bei Ziegen klinische Symptome einer akuten Enteritis mit Durchfall, Abmagerung und schlechtem Allgemeinbefinden der Tiere hervorrufen. Charakteristische Mikroabszesse in der Darmmukosa und mesenteriale Lymphadenitis sind häufig vorzufinden (MC SPORRAN et al., 1984; JOHNSTON, 1990; SLEE und BUTTON, 1990a; SLEE und BUTTON, 1990b; PHILBEY et al., 1991). Auch schwere generalisierte Verlaufsformen mit Beteiligung mehrerer Organe, verbunden mit einer hohen Mortalität und Letalität, wurden bei Schafen und Ziegen nachgewiesen (KROGSTAD, 1974; BIN-KUN et al., 1994).

Y. pseudotuberculosis kann bei Schafen zum Abort, zur Orchitis und Epididymitis führen (KARBE und ERICKSON, 1984; JOHNSTON, 1990; MIRLE et al., 1993; OTTER, 1996). Gelegentlich werden Fälle von capriner Mastitis und Abort, hervorgerufen durch *Y. pseudotuberculosis*, beschrieben (CAPPUCCI et al., 1978; JONES et al., 1982; ALBRECHT, 1988). In einer Untersuchung von SEIMIYA et al. (2005) zeigten die erkrankten Ziegen neben einer verminderten Milchleistung auch enteritische Symptome und intestinale Mikroabszesse. Die Letalität lag bei 20 %. Obwohl der Erreger auch im Kot nicht laktierender Ziegen, männlicher Ziegen und Zicklein nachgewiesen werden konnte, zeigte keines dieser Tiere klinische Symptome. Erhöhter Stress aufgrund der Laktation wird als Auslöser der Erkrankung vermutet (SEIMIYA et al., 2005).

Insbesondere Jungtiere weisen eine hohe Empfänglichkeit für eine Infektion mit enteropathogenen *Yersinia* spp. auf (SLEE und BUTTON, 1990a; SLEE und SKILBECK, 1992; BIN-KUN et al., 1994). Eine geringere Erkrankungsrate bei älteren Tieren ist vermutlich auf eine frühere Exposition und damit einhergehende Immunitätsausbildung zurückzuführen (SLEE und SKILBECK, 1992). Eine erhöhte Ausscheidungs- und Erkrankungsrate wird häufig im Spätwinter und Frühling sowie in Zusammenhang mit weiteren Stressfaktoren wie Laktation, Parasitenbefall oder auch Fütterung vor der Schlachtung beobachtet (PHILBEY et al., 1991; SEIMIYA et al., 2005; MILNES et al., 2009). Im Falle einer Infektion wird der Erreger auch bei Fehlen klinischer Symptome in hohen Mengen ausgeschieden, wobei die Dauer der fäkalen Ausscheidung zwischen 14 und 29 Wochen betragen kann (SLEE und SKILBECK, 1992).

2.3.7 Meldepflicht

Der Nachweis von *Y. enterocolitica* beim Mensch ist in Deutschland seit 2001 nach den §§ 6 und 7 IfSG meldepflichtig.

2.4 Shiga-Toxin bildende *Escherichia coli*

2.4.1 Einteilung und Eigenschaften

Die Shiga-Toxin bildenden *Escherichia (E.) coli* sind eine Gruppe des Genus *Escherichia* der Familie der *Enterobacteriaceae* und zählen somit zu den gram-negativen, fakultativ anaeroben Stäbchenbakterien. Innerhalb dieses Genus kommt nur der Spezies *E. coli* mit

zahlreichen Stämmen nennenswerte human- und veterinärmedizinische Bedeutung zu. *E. coli* ist zum einen ein natürlicher Bewohner des menschlichen und tierischen Darmtraktes und gilt außerhalb desselbigen als Indikator für fäkale Verunreinigung. Zum anderen sind bestimmte Stämme von *E. coli* fakultativ pathogen und wichtige Krankheitserreger bei Mensch und Tier (KRÄMER, 2002; HOF und DÖRRIES, 2004; SELBITZ, 2006). Die darmpathogenen Stämme werden nach ihren Virulenzfaktoren und Pathogenesemechanismen in sieben Gruppen unterteilt (SELBITZ, 2006). Dazu gehört die Gruppe der Shiga-Toxin bildenden *E. coli* (STEC), der enterotoxischen *E. coli* (ETEC), der enteropathogenen *E. coli* (EPEC), der nekrotoxischen *E. coli* (NTEC), der enteroaggregativen *E. coli* (EAggEC), der enteroinvasiven *E. coli* (EIEC) und der diffus adhärennten *E. coli* (DAEC). Die Gruppe der STEC zeichnet sich durch ihre Fähigkeit aus, die von Phagen codierten Shiga-Toxine Stx 1 und Stx 2 bilden zu können. Zusätzlich zu den Shiga-Toxinen können sie als weitere Pathogenitätsfaktoren Hämolysin und Intimin aufweisen. Anhand verschiedener O- und H-Antigene erfolgt eine Einteilung in Serotypen. STEC, die im Rahmen eines Krankheitsgeschehens beim Mensch isoliert werden, werden als enterohämorrhagische *E. coli* (EHEC) bezeichnet (KRÄMER, 2002; HOF und DÖRRIES, 2004; SELBITZ, 2006). Da im Zusammenhang mit EHEC-Erkrankungen des Menschen immer wieder neue Serotypen ermittelt werden, ist eine genaue Definition humanpathogener STEC nicht möglich, weshalb zur Zeit jeder STEC als potentieller EHEC angesehen werden muss (RKI, 2008).

2.4.2 Epidemiologie und Übertragung

Als wichtigstes Reservoir und Hauptinfektionsquelle für STEC beim Menschen gelten symptomlos infizierte Wiederkäuer, insbesondere Rinder, Schafe und Ziegen sowie Wildwiederkäuer, wie Rehe und Hirsche, die den Erreger über den Kot ausscheiden und somit zu einer Verbreitung in der Umwelt führen (BEUTIN et al., 1993; BALJER und WIELER, 1999; ELDER et al., 2000; FISCHER et al., 2001; HANCOCK et al., 2001; NAYLOR et al., 2005; RKI, 2008; EFSA, 2009). Eine Isolierung war auch bei anderen landwirtschaftlichen Nutztieren sowie Haustieren möglich (BEUTIN et al., 1993; TREVENA et al., 1996; RKI, 2008), allerdings wird Nichtwiederkäuern bezüglich der Verbreitung des Erregers und der Infektion des Menschen geringere Bedeutung beigemessen (RKI, 2008). Die enge Vernetzung von Infektions- und Übertragungsquellen im Tierhaltungsbereich ist epidemiologisch von großer Bedeutung und kaum zu durchbrechen. So spielen neben der direkten Infektion von Tier zu Tier auch zahlreiche biotische Vektoren, wie z.B. Fliegen und Wildtauben, und abiotische Vektoren, wie Wasser und Futter, eine große Rolle in der Verbreitung (SHERE et

al., 1998). Im Unterschied zu anderen Stämmen von *E. coli* zeichnen sich STEC durch eine hohe Resistenz gegenüber Umwelteinflüssen aus. Insbesondere in feuchtem Kot weisen sie eine hohe Tenazität auf. Niedrige pH- und a_w -Werte können sie recht gut tolerieren und bleiben auch in angetrocknetem Kot mehrere Monate überlebensfähig (KRÄMER, 2002; SELBITZ, 2006). Ihr Anpassungsvermögen an widrige Umweltbedingungen wie saures Milieu, Austrocknung oder Nährstoffmangel ermöglicht es ihnen, immer wieder neue Nischen zu finden und diese dauerhaft zu besiedeln (KARCH et al., 1999).

Eine Infektion mit STEC wird durch die unbeabsichtigte orale Aufnahme des Erregers mit Faeces verursacht. Dies kann zum einen durch den Konsum kontaminierter Lebensmittel, zum anderen aber auch durch direkten Kontakt zu infizierten Tieren, v.a. in der Landwirtschaft, in Schlachthöfen und Streichelzoos, geschehen (CHAPMAN et al., 2000a; BÜLTE, 2002; KRÄMER, 2002; SELBITZ, 2006; RKI, 2008). Obwohl Rinder als das Hauptreservoir für STEC angesehen werden (HEUVELINK et al., 1998; CHAPMAN et al. 2001), wurden ebenso einige Erkrankungsfälle beim Mensch beschrieben, bei denen die kleinen Wiederkäuer Schaf (LICENCE et al., 2001; OGDEN et al., 2002) und Ziege (BIELASZEWSKA et al., 1997; MC INTYRE et al., 2002; ESPIÉ et al., 2006; REY et al., 2006) als Infektionsquelle nachgewiesen werden konnten. Neben kontaminierten tierischen Lebensmitteln, wie unzureichend erhitztem Fleisch, roher Kuh- und Ziegenmilch, Rohmilchkäse oder Rohwurst, wurden auch pflanzliche Lebensmittel, wie Salat, Kartoffeln, Sprossen oder Früchte, als Infektionsquelle identifiziert (BESSER et al., 1993; BIELASZEWSKA et al., 1997; FUKUSHIMA et al., 1999; CHAPMAN et al., 2000b; LICENCE et al., 2001; MC INTYRE et al., 2002; FERGUSON et al., 2005; ESPIÉ et al., 2006; MAKI, 2006; REY et al., 2006). Diese werden durch tierischen Kot, verunreinigtes Wasser oder Bearbeitungsfehler bei der Herstellung kontaminiert (KARCH et al., 2000). Im Gegensatz zu anderen bakteriellen Gastroenteritis-Erregern kommt auch der direkten Übertragung von Mensch zu Mensch eine wesentliche Bedeutung zu. Begünstigend wirkt sich hierbei die hohe Säuretoleranz mancher STEC-Stämme und die somit sehr niedrige Infektionsdosis von weniger als 100 Erregern aus (KARCH et al., 2000; BÜLTE, 2002; KRÄMER, 2002; KLEER, 2003; RKI, 2008). Eine Infektion ist ebenfalls durch Aufnahme des Erregers mit kontaminiertem Trink- oder Badewasser möglich (KRÄMER, 2002; SELBITZ, 2006; RKI, 2008). Bezüglich der Infektionswege ist eine Altersabhängigkeit erkennbar. So infizieren sich Kleinkinder und Säuglinge vor allem durch direkten Kontakt zu Wiederkäuern, gefolgt von dem Verzehr kontaminierter Rohmilch sowie der Ansteckung über ältere asymptomatisch infizierte

Familienmitglieder. Bei Kindern über 9 Jahren und Erwachsenen handelt es sich dagegen meist um eine lebensmittelbedingte Erkrankung, hervorgerufen durch den Konsum kontaminierter Lebensmittel (KRÄMER, 2002; RKI, 2008).

2.4.3 Vorkommen beim Mensch

Im Jahr 2008 wurden in Deutschland insgesamt 835 EHEC-Erkrankungen (1,0 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner), sowie 58 Fälle von enteropathischem hämolytisch urämischem Syndrom (HUS) gemeldet (RKI, 2009a). Enteropathisches HUS ist meist mit einer EHEC-Infektion assoziiert. So wurde bei 71 % der HUS-Fälle eine EHEC-Infektion nachgewiesen (RKI, 2009a). Die Schweiz gab für das Jahr 2008 67 Erkrankungen an (0,7 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner). In beiden Ländern war die Zahl der gemeldeten Erkrankungsfälle innerhalb der letzten Jahre weitestgehend konstant (BVET, 2009; RKI, 2009a). Für das Jahr 2007 wurden innerhalb der EU 2.905 EHEC-Erkrankungen gemeldet, was einen Anstieg um 13,5 % im Vergleich zum Vorjahr bedeutet. 69,5 % waren auf Großbritannien und Deutschland zurückzuführen (EFSA, 2009). Eine jahreszeitliche Häufung ist im Sommer zu bemerken. Die höchsten altersspezifischen Inzidenzen liegen sowohl bei EHEC-Erkrankungen als auch bei HUS bei Kindern unter 5 Jahren. Männer und Frauen sind nahezu gleichermaßen betroffen (BVET, 2009; ECDC, 2009; RKI, 2009a). Innerhalb der EU wurden die meisten EHEC-Erkrankungen beim Mensch mit dem Serotyp O157:H7 (54,1 %) assoziiert, gefolgt von O26 (4,7 %) und O103 (2,7 %) (EFSA, 2009). In Deutschland wurden am häufigsten O26 (19 %), O103 (15 %) und O157 (15 %) nachgewiesen (RKI, 2009a).

2.4.4 Krankheitsbild beim Mensch

Nach einer Inkubationszeit von 3-4 Tagen, seltener bis zu 10 Tagen, manifestiert sich das klinische Bild einer EHEC-Erkrankung in Form einer akuten Enteritis mit wässrigen Durchfällen. Diese wird häufig begleitet von Übelkeit, Erbrechen und kolikartigen Abdominalschmerzen, seltener tritt Fieber auf. Insbesondere Säuglinge, Kleinkinder, ältere oder abwehrgeschwächte Menschen entwickeln schwere Verlaufsformen in Form einer hämorrhagischen Kolitis mit krampfartigen Abdominalschmerzen, blutigem Durchfall und Fieber (KLEER, 2003; SELBITZ, 2006; RKI, 2008). Eine Infektion bei Erwachsenen verläuft dagegen oft symptomlos oder als selbstlimitierende wässrige Enteritis, die nicht von anderen Durchfallerregern zu unterscheiden ist (KARCH et al., 2000).

Die Entwicklung einer hämorrhagischen Kolitis gilt als Risikofaktor für intestinale oder extraintestinale Komplikationen. So werden als intestinale Komplikationen bei Säuglingen eine nekrotisierende Kolitis oder eine Dickdarminvagination mit Ileus beschrieben. Beim Erwachsenen kann sich eine chronische Kolitis entwickeln (KARCH et al., 2000). Eine extraintestinale postinfektiöse Komplikation einer EHEC-Erkrankung ist das vor allem bei Kindern unter 5 Jahren vorkommende HUS. Es tritt in ca. 3 bis 9 % der klinisch manifesten EHEC-Erkrankungen auf, ungefähr 7 Tage nach dem ersten Auftreten von Durchfall (NORIS und REMUZZI, 2005; SELBITZ, 2006; RKI, 2008). Das HUS äußert sich in der charakteristischen Trias der hämolytischen Anämie, der Thrombozytopenie und des akuten Nierenversagens bis hin zur Anurie und gilt als häufigster Grund akuten Nierenversagens im Kindesalter. In einigen Fällen kann es zum irreversiblen Verlust der Nierenfunktion kommen, zwischen 3 und 38 % der Fälle enden letal (KLEER, 2003; RKI, 2008).

2.4.5 Vorkommen beim kleinen Wiederkäuer

Über das Vorkommen von STEC bei kleinen Wiederkäuern in Deutschland und der Schweiz sind bislang nur wenige Studien vorhanden. ZSCHÖCK et al. (2000) erzielten hohe Nachweisraten bei der Untersuchung von Kotproben von Schafen (32,1%) und Ziegen (75,3 %) auf das Vorkommen von STEC an deutschen Schlachthöfen (Tabelle 5). Ebenso ergab eine ältere Untersuchung aus Deutschland hohe Prävalenzen für Schafe (66,6 %) und Ziegen (56,1 %) (BEUTIN et al., 1993). ZWEIFEL et al. (2004) untersuchten Caecumproben von Schlachtschafen aus der Schweiz, die eine hohe Prävalenz von 29,9 % für STEC aufwiesen. Die positiven Tiere stammten von 96,8 % der Herkunftsbetriebe. Eine weitere Untersuchung aus der Schweiz, die auf das Vorkommen von STEC O157:H7 untersuchte, ergab für alle untersuchten Schafkotproben ein negatives Ergebnis (ZWEIFEL et al., 2006).

Da ein Großteil der EHEC-Erkrankungen beim Mensch auf den Serotyp O157 zurückzuführen ist, wurde in vielen europäischen Prävalenzstudien ausschließlich auf diesen Serotyp untersucht. So erzielten MILNES et al. (2007) eine niedrige Nachweisrate von 0,7 % in Großbritannien bei der Untersuchung von Kotproben von Schlachtschafen auf das Vorkommen von STEC O157. Eine höhere Prävalenz von 7,1 % wiesen FRANCO et al. (2009) bei der Untersuchung von Kotproben von Schafen aus Italien nach. Ähnliche Werte von 7,3 % erzielte eine Studie aus Nordspanien (OPORTO et al., 2008), bei der ebenfalls der Kot gesunde Schlachtschafe untersucht wurde. LENAHAN et al. (2007) gelangen in einer irischen Studie bei keiner der Kotproben von Schlachtlämmern der Nachweis von STEC

O157:H7. 5,75 % der untersuchten Wollproben und 1 % der Proben von Schlachtkörpern waren jedoch positiv. PRITCHARD et al. (2009) untersuchten Kotproben in Großbritannien auf das Vorkommen von STEC O157:H7 und erzielten Nachweisraten von 24,4 % bei Schafen und 9,9 % bei Ziegen. CORTÉS et al. (2005) untersuchten Kotproben klinisch gesunder Milchziegen aus Spanien auf das Vorkommen von STEC und erzielten eine hohe Prävalenz von 47,7 %. Bei adulten Ziegen war eine höhere Nachweisrate bemerkbar als bei Zicklein.

Untersuchungen aus Spanien verdeutlichen die unterschiedlichen Nachweisraten von STEC O157 und Non-O157 bei Schafen. So ergab die Untersuchung von Kotproben gesunder Lämmer eine wesentlich höhere Nachweisrate von Non-O157 STEC (35 %) im Vergleich zu O157 STEC (1 %) (REY et al., 2003). Ebenso ergab eine Studie von OPORTO et al. (2008) bei der Untersuchung mehrerer Schafherden eine Prävalenz von 8,7 % für STEC O157:H7 sowie eine deutlich höhere von 50,8 % für Non-O157 STEC (OPORTO et al., 2008).

Tabelle 5: Nachweis von STEC aus Proben von klinisch gesunden Schafen und Ziegen in verschiedenen europäischen Ländern

Land	Tierart	Nachweis von	Anzahl Tiere	Prävalenz (%)	Literatur
Schweiz	Schafe	Non-O157 STEC	653	29,9	ZWEIFEL et al., 2004
Schweiz	Schafe	STEC O157:H7	630	0	ZWEIFEL et al., 2006
Deutschland	Schafe	Non-O157 STEC	28	32,1	ZSCHÖCK et al., 2000
Deutschland	Schafe	Non-O 157 STEC	100	66,6	BEUTIN et al., 1993
Großbritannien	Schafe	STEC O157	2825	0,7	MILNES et al., 2007
Großbritannien	Schafe	STEC O157:H7	427	24,4	PRITCHARD et al., 2009
Irland	Schafe	STEC O157:H7	400	0	LENAHAN et al., 2007
Italien	Schafe	STEC O157:H7	533	7,1	FRANCO et al., 2009
Spanien	Schafe	STEC O157:H7	697	1,0	REY et al., 2004
		Non-O157 STEC		35,0	
Spanien	Schafe	STEC O157:H7	279	7,3	OPORTO et al., 2008
Deutschland	Ziegen	Non-O157 STEC	93	75,3	ZSCHÖCK et al., 2000
Deutschland	Ziegen	Non-O 157 STEC	66	56,1	BEUTIN et al., 1993
Großbritannien	Ziegen	STEC O157:H7	281	9,9	PRITCHARD et al., 2009
Spanien	Ziegen	Non-O 157 STEC	222	47,7	CORTÉS et al., 2005

STEC - Shiga-Toxin bildende *E. coli*

2.4.6 Krankheitsbild beim kleinen Wiederkäuern

STEC sind für Schafe und Ziegen apathogen und können lediglich in sehr seltenen Fällen bei neugeborenen und jungen Tieren intestinale Erkrankungen hervorrufen (DUHAMEL et al., 1992; MUÑOZ et al., 1996; WANI et al., 2003). Meist tritt eine Erkrankung innerhalb der ersten 2-8 Lebenstage auf. Die Tiere zeigen ein gestörtes Allgemeinbefinden, Saugunlust und wässrigen Durchfall. Es kann sich auch eine hämorrhagische Kolitis mit blutigem Durchfall entwickeln. Die Dauer der Erkrankung beläuft sich meist auf wenige Tage, die Morbidität ist hoch, die Mortalität schwankt zwischen 15 und 75 %. Begünstigend für eine Erkrankung wirkt sich enge Koppel- oder Stallhaltung aus, bei Weidehaltung hingegen tritt sie nur selten auf (BOSTEDT und DEDIÉ, 1996a).

2.4.7 Meldepflicht

Der Nachweis von EHEC oder weiteren darmpathogenen Stämmen des Genus *E. coli* ist in Deutschland nach den §§ 6 und 7 IfSG meldepflichtig. Der Nachweis Shiga-Toxin bildender *E. coli* ist nach § 1 TKrMeldpflV bei Einhufern, Wiederkäuern, Schweinen, Hunden, Katzen, Hasen, Kaninchen, Forellen und Karpfen meldepflichtig.

2.5 *Listeria monocytogenes*

2.5.1 Einteilung und Eigenschaften

Listeria (L.) spp. zählen zu den gram-positiven Stäbchenbakterien, sind fakultativ anaerob wachsend, aufgrund peritricher Begeißelung bei +20 bis +25 °C beweglich und bilden keine Sporen. Der Erreger zeichnet sich durch Psychrotrophie aus und kann sich bereits bei Kühlschranktemperaturen ab +1 °C vermehren. Die optimale Temperatur für eine Vermehrung liegt bei +30 bis +37 °C, die Maximumtemperatur zwischen +45 und +50 °C (BOSTEDT und DEDIÉ, 1996a; KRÄMER, 2002; KLEER, 2003; KRAUSS et al., 2004; SELBITZ, 2006).

Innerhalb des Genus *Listeria* sind 6 Spezies zu unterscheiden, von denen *L. monocytogenes* die wichtigste sowohl human- als auch tierpathogene Art darstellt (MC LAUHLIN, 1997). In sehr seltenen Fällen wurden auch Listerioseerkrankungen beim Mensch in Zusammenhang mit *L. ivanovii* beschrieben, wie in Großbritannien (CUMMINS et al., 1994; LESSING et al., 1994) sowie jüngst in Frankreich (GUILLET et al., 2010). Nur ein einzelner Fall in der Schweiz wurde bisher auf *L. seeligeri* zurückgeführt (ROCOURT et al., 1987). In seltenen Fällen kann *L. ivanovii* (ELISCHEROVÁ et al., 1990; LOW und DONACHIE, 1997; ROBERTS und WIEDMANN, 2003) eine Erkrankung bei Tieren hervorrufen. Nur ein Fall oviner Listeriose wurde in Zusammenhang mit *L. innocua* beschrieben (WALKER et al., 1994). *L. grayi* und *L. welshimeri* sind apathogen (MC LAUHLIN, 1997; MC LAUHLIN et al., 2004).

2.5.2 Epidemiologie und Übertragung

Ausschlaggebend für die Epidemiologie der Listeriose ist zum einen das breite Wirtsspektrum der Listerien und zum anderen ihre weite Verbreitung und hohe Tenazität in der Umwelt. So sind *Listeria* spp. ubiquitär vorkommende, potentiell pathogene Saprophyten, die sehr gut an

ihre Umwelt angepasst sind (PESAVENTO et al., 2010). Sie wurden im Erdreich, auf Pflanzen und im Oberflächengewässer nachgewiesen, sowie in Schlachthofabfall, Abwasser und Silage (FARBER und PETERKIN, 1991; MC LAUHLIN et al., 2004). Die breite pH-Toleranz der Listerien ermöglicht es ihnen, sich insbesondere in schlecht gesäuerter Silage zu vermehren, die als Hauptinfektionsquelle für Wiederkäuer gilt (GRAY und KILLINGER, 1966; BOSTEDT und DEDIÉ, 1996a; ROBERTS und WIEDMANN, 2003; SELBITZ, 2006). Listerien wurden im Kot verschiedener landwirtschaftlicher Nutz-, Haus- und Wildtiere, ebenso wie bei Vögeln, kaltblütigen Tieren und sogar Insekten nachgewiesen (GRAY und KILLINGER, 1966; WEBER et al., 1995; YOSHIDA et al., 2000; WESLEY et al., 2002; LYAUTEY et al., 2007). Auch in Faeces gesunder Menschen wurden Listerien in geringen Mengen nachgewiesen (LORBER, 1997; KRÄMER, 2002; MC LAUHLIN et al., 2004). Die Verbreitung über Kot ist epidemiologisch von Bedeutung. So überleben Listerien aufgrund ihrer hohen pH-Wert- und Temperatur-Toleranz Wochen bis Monate an Pflanzen oder im Erdreich (SELBITZ, 2006). Für eine Infektion ist daher ein direkter Kontakt mit infizierten Tieren nicht von Nöten. Zusätzlich zur Fähigkeit der Listerien sich bei Kühlschranktemperaturen vermehren zu können, sind sie darüber hinaus in der Lage, verschiedene Resistenzmechanismen gegenüber äußerlichen Stressfaktoren, wie Säureeinwirkung oder osmotische Veränderungen auszubilden. Sie gelten in der Lebensmittelindustrie als Nischenkeim und können sich in lebensmittelherstellenden Betrieben etablieren und über Wochen oder sogar Jahre überleben (FREITAG et al., 2009).

Eine Infektion des Menschen erfolgt meist mit der Aufnahme der Listerien über kontaminierte Lebensmittel (SELBITZ, 2006; PESAVENTO et al., 2010). So ließen sich sämtliche *Listeria* spp. in zahlreichen Lebensmitteln, wie rohem Gemüse, Rohmilch, Käse, frischem und gefrorenem Fleisch, Fisch und Geflügel ermitteln (FARBER und PETERKIN, 1991; MC LAUHLIN et al., 2004; PESAVENTO et al., 2010). Des Weiteren konnten in Schaffleisch sowie in Schaf- und Ziegenmilch *L. monocytogenes* nachgewiesen werden (HARTUNG, 2009; O'BRIEN et al., 2009). Ein Ausbruch durch den Konsum von Krautsalat wurde beschrieben, bei dem das Weißkohlfeld mit dem Kot infizierter Schafe gedüngt worden war (SCHLECH et al., 1983). Die Übertragung von Mensch zu Mensch spielt in der Regel keine Rolle, mit Ausnahme der vertikalen Übertragung von der Mutter auf den Fötus und in sehr seltenen Fällen Kreuzkontaminationen auf Entbindungs- oder Neugeborenenstationen (LORBER, 1997). Die Infektionsdosis sowie die Dauer der Inkubationszeit sind ungeklärt. Nach Überwinden der Darmschleimhaut können sich die Listerien lympho-hämatogen im

gesamten Körper verteilen und weisen dabei eine deutliche Affinität zum Zentralen Nervensystem (ZNS) und der Plazenta auf (LORBER, 1997).

2.5.3 Vorkommen beim Mensch

Obwohl die Listeriose im Vergleich zu anderen lebensmittelassoziierten bakteriellen Erkrankungen ein selteneres Vorkommen aufweist, ist sie dennoch, aufgrund der Schwere einer Erkrankung, eine ernstzunehmende Zoonose, die zwar mit einer geringen Morbiditätsrate, jedoch mit einer hohen Mortalität einhergeht (EFSA, 2009). So zählen Listerien in den Industrieländern zu den häufigsten Verursachern lebensmittelinfectionsassoziierter Todesfälle (EFSA, 2007).

In Deutschland wurden für das Jahr 2008 306 Listeriosen übermittelt (0,4 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner), was im Vergleich zum Vorjahr einem Rückgang um 14 % entspricht (RKI, 2009a). In der Schweiz lag die Inzidenz ein wenig höher mit 0,6 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner (44 Fälle) (BVET, 2009). 26 der Erkrankungsfälle in Deutschland bezogen sich auf schwangere Frauen, die bei 27 % in einer Fehl- bzw. Totgeburt endeten. Erwachsene über 49 Jahren waren bei 77 % der Listeriosen betroffen, wobei die Inzidenz mit zunehmendem Alter anstieg. Die höchsten altersspezifischen Inzidenzen lagen jedoch bei Neugeborenen (2,8 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner) Die Letalität betrug in Deutschland 10 %. Häufungen traten in Zusammenhang mit dem Verzehr eines kontaminierten Ziegenkäses auf (RKI, 2009a). Innerhalb der EU wurden für das Jahr 2007 1.558 Listeriosefälle angegeben, von denen 53,8 % auf Deutschland zurückzuführen waren (EFSA, 2009). Dabei war die Altersgruppe über 65 Jahren am häufigsten betroffen, gefolgt von Kleinkindern unter 5 Jahren. Insgesamt wurde eine Letalität von 20 % verzeichnet, mit einem gehäuften Vorkommen in der Altersgruppe der über 65-Jährigen (EFSA, 2009).

2.5.4 Krankheitsbild beim Mensch

Das Krankheitsbild der Listeriose manifestiert sich in verschiedenen Formen. Bei gesunden Menschen zeigt sich oft ein milder, nicht-invasiver Verlauf mit grippeähnlichen oder gastrointestinalen Symptomen (LORBER, 1990; RIEDO et al., 1994; SALAMINA et al., 1996; DALTON et al., 1997; HEITMANN et al., 1997; MIETTINEN et al., 1999; AURELI et al. 2000). Die Gefahr, eine subklinisch verlaufende Listeriose nicht zu diagnostizieren, ist daher recht hoch (MC LAUHLIN et al., 2004). Einen ernsthaften, lebensbedrohlichen

Verlauf nimmt die Listeriose insbesondere bei gefährdeten Gruppen, wie Neugeborenen, Immunsupprimierten und älteren Menschen, in Form einer Meningoenzephalitis oder Septikämie (LORBER, 1997; MC LAUHLIN, 1997). Infektionen während einer Schwangerschaft führen sowohl zur Erkrankung der werdenden Mutter als auch zur Infektion des Fötus (MC LAUHLIN et al., 2004). Die schwangeren Frauen weisen in der Regel eine Bakteriämie mit milden, grippeähnlichen Symptomen auf (MC LAUHLIN et al., 2004), häufig einhergehend mit Muskel-, Rücken- oder Kopfschmerzen. Eine Affinität der Listerien zum ZNS ist bei Schwangeren, im Gegensatz zu anderen Risikogruppen, nicht erkennbar (LORBER, 1997). Die Auswirkungen einer intra-uterinen Infektion manifestieren sich in einer schweren systemischen Erkrankung des Fötus (MC LAUHLIN et al., 2004), infolgedessen es zur Fehl-, Früh-, Totgeburt oder der Geburt eines lebensschwachen Kindes kommt (RKI, 2009a). Auch das spätere Auftreten einer Sepsis und Meningitis bei Neugeborenen, typischerweise 10-12 Tage postnatal, wird beschrieben (MC LAUHLIN, 1997). Als Ursache wird eine vaginale Besiedelung sowie der Kontakt des Neugeborenen mit Listerien auf der Entbindungsstation genannt (MC LAUHLIN, 1987).

Als weitere Erscheinungsformen werden Endokarditis (NIEMANN und LORBER, 1980) oder aber lokale Infektionen, wie Hautinfektionen, Konjunktivitis und Lymphadenitis genannt (LORBER, 1997). Letztere wurden in Zusammenhang mit Kontakt zu infizierten Tieren oder Tiermaterial dokumentiert (MC LAUHLIN und LOW, 1994). Als Komplikationen der Listeriose wurden eine disseminierte intravasale Gerinnung (PLAUT und GARDNER, 1972) und Rhabdomyolyse einhergehend mit akutem Nierenversagen beschrieben (THOMAS und RAVAUD, 1988).

2.5.5 Vorkommen beim kleinen Wiederkäuer

Die EFSA gab hinsichtlich des Vorkommens von *Listeria* spp. bei Nutztieren ein deutlich höheres Aufkommen bei kleinen Wiederkäuern im Vergleich zu anderen Nutztierarten an. So konnte innerhalb der EU *L. monocytogenes* bei 3,8 % der Ziegen und 2,4 % der Schafe nachgewiesen werden. Die Prävalenz nicht spezifizierter *Listeria* spp. lag bei 1,3 % bzw. 0,6 % (EFSA, 2009). Dennoch ist über das Vorkommen von *Listeria* spp. bei kleinen Wiederkäuern und ihre Relevanz als Reservoir nur sehr wenig in der Literatur beschrieben. Über das Vorkommen bei Ziegen liegt keine Literatur vor.

Eine Studie aus Deutschland, in der Kotproben verschiedener, klinisch gesunder Tiere auf das Vorkommen von *Listeria* spp. untersucht wurden, ergab für Schafe eine Nachweisrate von 8 % für *L. monocytogenes* sowie von 5 % für *L. innocua* (WEBER et al., 1995) (Tabelle 6). ESTEBAN et al. (2009) untersuchten in Spanien Kotproben verschiedener Nutztierassen auf das Vorkommen von *L. monocytogenes*. Dabei zeigten 17 der 120 Schafherden (14,2 %) ein positives Ergebnis. Die weitere Untersuchung einzelner Schafe ergab eine Prävalenz von 1,5 % (ESTEBAN et al., 2009).

Eine Studie aus Australien, in der ebenfalls Kotproben von Schlachtschafen untersucht wurden, konnte hingegen bei keinem der Tiere *Listeria* spp. nachweisen (BAILEY et al., 2003). YADAV und ROY (2009) untersuchten Kotproben in Indien von 248 klinisch gesunden Schafen. Dabei wurden bei 16 Tieren (6,5 %) *Listeria* spp. nachgewiesen, von denen 7 Isolate *L. monocytogenes* und 9 Isolate *L. innocua* zuzuordnen waren. WESLEY et al. (2002) untersuchten in den USA Kotproben von Schafen, die nachweislich mit *Listeria* spp. kontaminiertes Futter erhalten hatten. Keines der Tiere zeigte klinische Symptome, es konnten jedoch bei 25 % der Kotproben *L. monocytogenes* sowie bei 45,8 % der Proben *L. innocua* isoliert werden. In Brasilien wurden 35 Kotproben und 69 Proben von Schlachttierkörpern von Lämmern auf *Listeria* spp. untersucht. In den Kotproben wurden sowohl *L. welshimeri* (20 %) als auch *L. innocua* (8,6 %) isoliert. Die Untersuchung der Schlachttierkörper ergab einen Nachweis von *L. innocua* (34,8 %), *L. monocytogenes* (4,3 %) und *L. ivanovii* (1,5 %) (ANTONIOLO et al., 2003).

Tabelle 6: Nachweis von *Listeria* spp. aus Proben von klinisch gesunden Schafen in verschiedenen Ländern

Land	Tierart	Nachweis von	Anzahl Tiere/Herde	Prävalenz (%)	Literatur
Deutschland	Schafe	<i>L. monocytogenes</i>	100	8,0	WEBER et al., 1995
		<i>L. innocua</i>		5,0	
Spanien	Schafherden	<i>L. monocytogenes</i>	120	14,2	ESTEBAN et al., 2009
Spanien	Schafe	<i>L. monocytogenes</i>	197	1,5	ESTEBAN et al., 2009
Australien	Schafe	<i>L. monocytogenes</i>	125	0	BAILEY et al., 2003
Brasilien	Lämmer	<i>L. welshimeri</i>	35	20,0	ANTONIOLLO et al., 2003
		<i>L. innocua</i>		8,6	
Indien	Schafe	<i>L. monocytogenes</i>	248	2,8	YADAV und ROY, 2009
		<i>L. innocua</i>		3,6	
USA	Schafe	<i>L. monocytogenes</i>	24	25,0	WESLEY et al., 2002
		<i>L. innocua</i>		45,8	

In einer Studie aus Frankreich (ZUNDEL und BERNARD, 2006) wurden Schafe experimentell mit *L. monocytogenes* infiziert. Dabei konnte, bei Fehlen klinischer Symptome, sowohl eine Ausscheidung über den Kot und den Speichel als auch eine temporäre Persistenz des Erregers in den Tonsillen und retropharyngealen Lymphknoten nachgewiesen werden. Die Dauer der fäkalen Exkretion betrug 10 Tage, die Persistenz in Tonsillen und Lymphknoten war bis Tag 14 nachweisbar. Als Reservoir für eine Reinfektion wurde eine vorübergehende Vermehrung der Listerien im Pansen beschrieben (ZUNDEL und BERNARD, 2006). NIGHTINGALE et al. (2005) wiesen eine Saisonalität in der fäkalen Ausscheidung von Listerien bei kleinen Wiederkäuern mit einer maximalen Nachweisrate im Winter nach.

2.5.6 Krankheitsbild beim kleinen Wiederkäuer

L. monocytogenes, sowie in selteneren Fällen *L. ivanovii*, können beim kleinen Wiederkäuer das klinische Bild einer Listeriose hervorrufen (BOSTEDT und DEDIÉ, 1996a). Die Infektion erfolgt oral-alimentär oder aber durch ein Eindringen des Erregers über die Maul- und Nasenschleimhäute (WILESMITH und GITTER, 1986; ROBERTS und WIEDMANN, 2003). Bei einem guten Immunstatus kann die primäre Bakteriämie überwunden werden, so dass es

nur in der Anfangsphase der Infektion zu leichtem Fieber, nicht jedoch zu einer ernsthaften klinischen Erkrankung mit Organmanifestation kommt (SELBITZ, 2006).

Das klinische Bild der Listeriose kann sich in 3 Formen manifestieren: der Listerienenzephalitis, der Listerienseptikämie und der metrogenen Form. Bei Ziegen ist oft ein schwererer Verlauf erkennbar (GRAY und KILLINGER, 1966; BOSTEDT und DEDIÉ, 1996a; WESLEY et al., 2002; NIGHTINGALE et al., 2005). Äußere Einflüsse können sich prädisponierend auswirken. So tritt die Listeriose gehäuft in der kälteren Jahreszeit auf, in der das Futter nährstoffärmer ist und die Tiere eng aufgestallt sind. Auch vermehrter Stress, z.B. ausgelöst durch Transport oder Scheren sowie weitere mögliche Ursachen einer Immunsuppression, machen eine Häufung bemerkbar (BOSTEDT und DEDIÉ, 1996a; ROBERTS und WIEDMANN, 2003; WESLEY et al., 2002; SELBITZ, 2006).

Die häufigste Form beim kleinen Wiederkäuer ist die Listerienenzephalitis (GRAY und KILLINGER, 1966; WILESMITH und GITTER, 1986; WESLEY et al., 2002), bei der es aufgrund einer neurogen-aszendierenden Infektion zur Meningoenzephalitis kommt. Begünstigend wirken sich hierbei Läsionen der Maulschleimhaut durch kantige Futtermittel oder Zahnwechsel aus (ROBERTS und WIEDMANN, 2003; SELBITZ, 2006). Gehäuft ist sie bei Jungtieren innerhalb der ersten 3 Lebensjahre vorzufinden (GRAY und KILLINGER, 1966; WILESMITH und GITTER, 1986; BOSTEDT und DEDIÉ, 1996a). Klinisch erkrankte Tiere zeigen das typische Krankheitsbild aus Depression, Ataxie und Hirnnervenlähmung, sowie, in Abhängigkeit der Lokalisation der Veränderungen, verschiedene zentralnervöse Ausfallserscheinungen (SELBITZ, 2006). Bei einer recht hohen Letalität von 50 % bis 60 % sterben die erkrankten Tiere innerhalb einer Woche unter Festliegen. Vergleicht man das Aufkommen verschiedener bakterieller ZNS-Erkrankungen bei Schaf und Ziege, so ist die Listerienenzephalitis dominierend (BOSTEDT und DEDIÉ, 1996a; WESLEY et al., 2002). Die metrogene Form der Listeriose tritt bei trächtigen Muttertieren, insbesondere bei Erstlingsmuttertieren, auf. Infolge einer Bakteriämie kommt es zur diaplacentaren Infektion der Feten, die in einem Abort, einer Frühgeburt oder der Geburt lebensschwacher Lämmer resultieren kann. Die Prognose für das Muttertier ist günstig, sollte es nicht zu Nachgeburtsverhaltungen oder der Entwicklung einer Septikämie kommen (BOSTEDT und DEDIÉ, 1996a). Die septikämische Form der Listeriose, die einen akuten bis perakuten Verlauf aufweist, ist insbesondere bei intra-uterin infizierten Lämmern und Zicklein sowie bei bis zu 5 Wochen alten Jungtieren zu beobachten, die sich während des Geburtsvorgangs oral

oder durch Kontaktinfektion infizieren (BOSTEDT und DEDIÉ, 1996a; SELBITZ, 2006). Ein weiteres Erscheinungsbild ist die Listerienmastitis, die recht selten auftritt, der aber insbesondere in Bezug auf die infizierte Milch als Kontaminationsquelle für den Mensch Beachtung geschenkt werden muss (SELBITZ, 2006).

2.5.7 Meldepflicht

Der direkte Nachweis von *L. monocytogenes* aus sterilen Substraten sowie aus Abstrichen von Neugeborenen ist nach den §§ 6 und 7 IfSG meldepflichtig. Ebenso ist der Nachweis von *L. monocytogenes* bei Einhufern, Wiederkäuern, Schweinen, Hasenartigen, Hunden, Katzen, Forellen und Karpfen sowie beim Geflügel nach § 1 TKrMeldpflV meldepflichtig.

3 Pathologische Veränderungen bei der Fleischuntersuchung von Schaf und Ziege

Ein Großteil der pathologischen Veränderungen, die bei der Fleischuntersuchung von Schaf und Ziege vorzufinden sind, ist weniger hinsichtlich einer Gesundheitsgefährdung des Menschen als vielmehr hinsichtlich der Gesundheit der Tiere relevant (EFSA, 2004). Häufig vorzufindende Veränderungen sind Abmagerung, Ödembildung, Farbveränderungen, Tumore, Hämorrhagien, Blutergüsse, Arthritis oder Septikämie, die meist durch eine rein visuelle Fleischuntersuchung festgestellt werden können, ohne dass eine Inzision von Nöten ist.

Neben einer Vielzahl von Erkrankungen, von denen kleine Wiederkäuer betroffen sein können, ist ein gehäuftes Vorkommen von Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts sowie der Atmungsorgane vorzufinden (EFSA, 2004). Respiratorische Probleme der Schafe und Ziegen können eine Pneumonie und Pleuritis hervorrufen, die häufig eine Wertminderung des Schlachttierkörpers bedingen (GOODWIN-RAY et al., 2008). Bei Tieren in der Mastperiode spielen insbesondere atypische Pneumonien, hervorgerufen durch *Mycoplasma* spp., eine wesentliche Rolle. Erkrankungen des Verdauungstraktes sind bei jungen Tieren meist intestinale Erkrankungen, die mit Durchfall einhergehen und durch verschiedene bakterielle oder virale Erreger hervorgerufen werden können.

Bei den häufigsten pathologischen Veränderungen, die am Schlachthof beim kleinen Wiederkäuer zu beobachten sind, handelt es sich um Pleuropneumonie, Leber-Cysticerkose, Arthritis sowie Ikterus (Tabelle 7) (EFSA, 2004). Pathologische Veränderungen der Lunge sind meist auf entzündliche Prozesse zurückzuführen, die keine Gesundheitsgefährdung für den Menschen darstellen. Dies gilt auch für weitere Veränderungen, wie Melanosis oder ein Lungenemphysem, bei denen jedoch eine Akzeptanz des Verbrauchers hinsichtlich des menschlichen Verzehrs in Frage gestellt werden muss. GOODWIN-RAY et al. (2008) wiesen bei Lämmern am Schlachthof Pneumonie in einer Häufigkeit von 7 % bis 13 % nach. *Echinococcus*-Zysten, die beim Mensch eine schwerwiegende Erkrankung auslösen können, können im Rahmen einer visuellen Untersuchung der Lunge erfasst werden. Eine rein visuelle Untersuchung der Lunge beim kleinen Wiederkäuer ist daher als ausreichend anzusehen (EFSA, 2004).

Pathologische Veränderungen der Leber sind meist Leberabszesse oder fütterungsbedingte Veränderungen, wie Leberverfettung und Intoxikation (EFSA, 2004). Veränderungen an der Leber, hervorgerufen durch eine Infektion mit den Leberegeln *Fasciola hepatica* oder *Dicrocoelium dentriticum*, führen eher zu einer Qualitätsminderung der Leber und zu einer verringerten Akzeptanz beim Verbraucher als zu einer Gesundheitsgefährdung des Menschen (EFSA, 2004). Sie verursachen hämorrhagische bzw. im fortgeschrittenen Stadium vernarbte Bohrgänge in der Leber, Erweiterungen und Verdickungen der Gallengänge sowie Cholangiohepatitis. Zum Nachweis ist eine Inzision der Gallengänge, insbesondere bei Fehlen einer Cholangitis, unabdingbar. Die Infektion mit *Cysticercus tenuicollis*, der dünnhalsigen Finne des Fleischfresserbandwurmes *Taenia hydatigena*, führt zur Bildung von unter der Leberkapsel bzw. subserös im Peritonäalbereich liegenden Zysten. Infolge der Migration junger Finnen durch das Leberparenchym kommt es zu hämorrhagischen und fibrösen Bohrgängen in der Leber (SCHNIEDER, 2006). Zysten durch *Cysticercus tenuicollis* sind meist bei älteren Tieren und weniger bei Lämmern unter 6 Monaten zu finden. Es besteht keine Gesundheitsgefährdung für den Mensch und die Zysten können in der Regel durch Adspektion erkannt werden (EFSA, 2004).

Pathologische Veränderungen am Schlachttierkörper, wie z.B. Abmagerung, Ödembildung Hämorrhagien oder Farbveränderungen können meist durch eine reine Adspektion festgestellt werden, der ggf. eine weiterführende Untersuchung oder Inzision folgen muss (EFSA, 2004). Sie können, sowohl aus gesundheitlicher Sicht als auch aufgrund einer fehlenden

Verbraucherakzeptanz, zu einer Verwerfung des gesamten Schlachttierkörpers führen. Eine gewissenhafte Schlachttieruntersuchung kann evtl. schon vor der Schlachtung einen Hinweis auf pathologische Veränderungen der Gelenke geben. Eine ausführliche Untersuchung des Schlachttierkörpers im Anschluss an die Schlachtung sollte getrennt von der Schlachtlinie erfolgen.

Tabelle 7: Häufige pathologische Veränderungen bei Schaf und Ziege in der Lunge, der Leber sowie dem Schlachttierkörper (eigene Darstellung nach EFSA, 2004)

pathologische Veränderungen	Schafe	Ziegen
Lunge	Pleuropneumonie <i>Echinococcus</i> spp. Lungenwürmer	Pleuropneumonie <i>Echinococcus</i> spp.
Leber	<i>Cysticercus tenuicollis</i> <i>Dicrocoelium dentriticum</i> Leberversfettung Abszessbildung Cholangiohepatitis	Leberversfettung Abszessbildung
Schlachttierkörper	Ikterus Septikämie Abmagerung Muskelödeme Arthritis	Ikterus Septikämie Abmagerung Muskelödeme Arthritis

Eine wesentliche Gesundheitsgefährdung für den Mensch stellt die bakterielle Kontamination des Schlachttierkörpers sowie der Organe der kleinen Wiederkäuer mit verschiedenen Zoonoseerregern, wie z.B. *Salmonella* spp., thermotoleranten *Campylobacter* spp., STEC, enteropathogenen *Yersinia* spp. oder *L. monocytogenes*, dar (EFSA, 2004). Eine Erkrankung von Schaf und Ziege tritt meist nur bei sehr jungen Tieren auf. Adulte Tiere können jedoch asymptomatische Träger sein, die sowohl vor der Schlachtung aufgrund fehlender klinischer Symptome als auch im Rahmen der Fleischuntersuchung nach der Schlachtung aufgrund fehlender pathologischer Veränderungen nicht erfasst werden. Daher ist das Risiko einer direkten oder indirekten Kontamination der Schlachttierkörper und der Organe während des

Schlachtvorgangs sowie der weiteren Bearbeitung durch eine strikte Einhaltung der Schlachthygiene zu verringern.

4 Kontaminationen beim Schlachtprozess und Kontaminationsprophylaxe

Zahlreiche Nutztiere stellen Träger lebensmittelhygienisch relevanter Zoonoseerreger dar, ohne dabei selbst klinische Symptome zu zeigen. Auch in der anschließenden Fleischuntersuchung sind meist keine pathologisch-anatomischen Veränderungen erkennbar, die auf das Vorhandensein dieser Zoonoseerreger hinweisen würden (ZWEIFEL et al., 2004; NØRRUNG und BUNCIC, 2007). Gleichzeitig bieten sich während des Schlachtprozesses zahlreiche Möglichkeiten für eine Kontamination des Schlachttierkörpers und der Organe, sowie für Kreuzkontaminationen zu anderen Schlachttierkörpern mit diesen pathogenen Bakterien. Zum einen können die Schlachttiere selbst, beispielsweise durch verunreinigtes Fell, fäkale oder pharyngeale Verunreinigung, Kontaminationsquellen, z.B. von *Campylobacter* spp., STEC, *Salmonella* spp. oder *Yersinia* spp., darstellen. Zum anderen ist eine Kontamination der Schlachttierkörper mit in der Umgebung des Schlachtvorganges endemisch vorkommenden Bakterien, wie z.B. *L. monocytogenes*, möglich (BORCH et al., 1996). Ein gewisser Kontaminationsgrad während des hochtechnisierten Schlacht- und Zerlegungsprozesses kann nicht verhindert werden (STOLLE, 1989). Die strikte Einhaltung einer guten Hygienepaxis beim Schlachtvorgang kann jedoch die Wahrscheinlichkeit einer Kontamination der bei gesunden Tieren sterilen Muskulatur zumindest verringern und ist von höchster Bedeutung, um einen Eintrag von Zoonoseerregern in die Lebensmittelkette bestmöglich zu minimieren (ZWEIFEL et al., 2004; ADAM und BRÜLISAUER, 2010).

Durch direkte Manipulationen am Tierkörper während der Fleischuntersuchung oder am Schlachtband kann es zu Kreuzkontaminationen zwischen aufeinanderfolgenden Tierkörpern kommen. So stellen insbesondere Messer, die Säge für die Längsspaltung der Tierkörper sowie weitere Arbeitsgeräte und die Hände des Schlachtpersonals mögliche Vehikel für eine Übertragung von Bakterien dar (BORCH et al., 1996; BOTTELDORN et al., 2003; SAMMARCO et al., 1997). Aber auch ohne direkten Kontakt, sondern alleine durch die Luft können Bakterien innerhalb der Schlachthalle übertragen werden und erheblich zu einer Verunreinigung des Fleisches beitragen (RAHKIO und KORKEALA, 1997).

Als besonders kritische Arbeitsschritte innerhalb des Schlachtprozesses hinsichtlich einer Verbreitung pathogener Bakterien gelten das Umschneiden des Rektums mit anschließender Entfernung des Magen-Darm-Traktes sowie die Entfernung des Geschlinges (BORCH et al., 1996). Die Eviszeration birgt die Gefahr, dass es im Rahmen der Entfernung des Darmkonvoluts zu einer Beschädigung desselbigen und folglich zu einer Verteilung von Kot und eventuell von Zoonoseerregern über den gesamten Tierkörper und zu einem Eintrag in den weiteren Herstellungsprozess bis hin zum Endprodukt kommt (BERENDS et al., 1997; GALLAND, 1997). Eine gute Schulung des Personals minimiert das Risiko des unbeabsichtigten Anschneidens des Darmes (BORCH et al., 1996). Ebenso ist auf einen guten Verschluss des Ösophagus und des Rektums zu achten (EFSA, 2004). Um eine Verringerung der Kontamination zu erreichen, wird in den skandinavischen Ländern Dänemark, Schweden und Norwegen vor der Entfernung des Darmkonvoluts ein Plastikbeutel zum Verschließen des Rektums verwendet. Dadurch konnte eine massive Reduzierung der Kontamination der Schlachttierkörper nachgewiesen werden (ANDERSEN, 1988; NESBAKKEN et al., 1994). Ebenso trägt die Untersuchung des Kopfes ein hohes Risiko einer Kontamination. So können pathogene Bakterien der Tonsillenregion über die Hände oder die verwendeten Messer des untersuchenden Personals auf andere Teile des Schlachttierkörpers übertragen werden (NESBAKKEN, 1988).

Bei Wiederkäuern stellt das Fell der Tiere eine wesentliche potentielle Kontaminationsquelle für die Schlachttierkörper dar. Dieses kann durch Kot, Wasser, Futter oder Schmutz mit zahlreichen pathogenen Bakterien, wie z.B. STEC, *Salmonella* spp. oder *Campylobacter* spp. kontaminiert werden (MC EVOY et al., 2000; GARCIA et al., 2010). Dabei kann es zum einen durch direkten Kontakt des Fells mit dem Schlachttierkörper während der Enthäutung zu einer Kontamination desselbigen und somit zu einem Eintrag von Bakterien in die Lebensmittelkette kommen. Zum anderen ist eine Kreuzkontamination indirekt über die Hände und die Kleidung des Personals oder über die Arbeitsgeräte möglich (BELL, 1997; MC EVOY et al., 2000; STANLEY und JONES, 2003).

Eine fäkale Verunreinigung des Fells kann zum einen durch das Tier selbst oder aber durch direkten oder indirekten Kontakt mit anderen Tieren entstehen. Ein besonderes Augenmerk ist dabei auf den Transport der Tiere zum Schlachthof und die Haltung der Tiere in den Wartebuchten vor der Schlachtung zu richten (DEWELL et al., 2008; ADAM und BRÜLISAUER, 2010). So kann durch den Transport verursachter Stress nachweislich zu

einer erhöhten Ausscheidungsrate pathogener Bakterien und zu einer stärkeren Verschmutzung der Tiere vor der Schlachtung führen (FENLON et al., 1996; DAVIES et al., 2000; BACH et al., 2004; ADAM und BRÜLISAUER, 2010). Im Hinblick auf eine Verringerung der Kreuzkontaminationen vor der Schlachtung ist bezüglich des Transports der Tiere auf eine ausreichende Reinigung und Desinfektion der Transportmittel sowie der Wartebuchten zu achten (ADAM und BRÜLISAUER, 2010). Ebenso sollten Tiere verschiedener Betriebe getrennt voneinander transportiert und nicht zusammen in einer Wartebucht gehalten werden (MATHER et al., 2008; ADAM und BRÜLISAUER, 2010).

Da auf Fußböden und Arbeitsflächen sowie in Kühlräumen der Schlachthalle pathogene Bakterien wie *Salmonella* spp., *Yersinia* spp. oder *Listeria* spp. nachgewiesen werden konnten, ist hier diesbezüglich eine strikte Einhaltung von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen erforderlich (NESBAKKEN, 1992; SAMMARCO et al., 1997). Auch eine Desinfektion der Arbeitsgeräte nach jedem Schlachttierkörper ist unerlässlich, um eine Weitergabe pathogener Bakterien von einem Tierkörper zum nächsten über Werkzeuge und Maschinen zu vermeiden (NESBAKKEN, 1988; FUKUSHIMA et al., 1989; RAHKIO und KORKEALA, 1996). Tierarten, bei denen eine höhere Prävalenz von Zoonoseerregern vermutet werden kann, sollten, wenn möglich, in einer getrennten Schlachtlinie geschlachtet werden oder aber, wenn dies nicht möglich ist, am Ende eines Schlachttages (ZWEIFEL et al., 2004).

Ein Großteil der pathologischen Veränderungen, die bei Schaf und Ziege im Rahmen der Fleischuntersuchung festgestellt werden, ist im Hinblick auf die Gesundheit der Tiere relevant, jedoch nicht hinsichtlich einer Gesundheitsgefährdung des Menschen (EFSA, 2004). Des Weiteren handelt es sich meist um Veränderungen, die rein visuell, ohne eine Palpation oder Inzision des Schlachttierkörpers, erkannt werden können. Im Hinblick auf das Risiko einer Kontamination oder Kreuzkontamination des Schlachttierkörpers sowie der Organe mit bakteriellen Zoonoseerregern durch Manipulationen am Tierkörper, ist eine höchstmögliche Minimierung derselbigen anzustreben (EFSA, 2004).

5 Untersuchung pathogener Bakterien

5.1 VIDAS®

Das Vitek Immunodiagnostic Assay System (VIDAS®) ist ein enzymgebundenes Immunoassay System zum Nachweis spezifischer Antigene. Diese Antigene werden mithilfe der Enzyme Linked Fluorescent Assay (ELFA) Technik nachgewiesen, die einen Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) mit einer abschließenden Fluoreszenzmessung verbindet. Hierdurch wird eine ausgezeichnete Spezifität und Sensitivität gewährleistet. VIDAS® ist ein qualitatives Nachweisverfahren und wird nach einer Anreicherung der Proben durchgeführt.

Ein ELISA ist ein weltweit angewandtes immunologisches Verfahren zum Nachweis von Antigenen bzw. Antikörpern nach dem Prinzip der Antigen-Antikörper-Reaktion (VELAPPAN et al., 2008). Dies basiert auf den natürlichen Abwehrreaktionen des Körpers, bei der durch das Immunsystem gebildete Antikörper an fremde Substanzen, sog. Antigene, andocken und diese durch Komplexbildung als fremd markieren. Der Nachweis eines bestimmten Antigens mittels ELISA setzt die Kenntnis spezifischer Antikörper voraus, die auf ein Trägermedium verbracht werden. Nach Zugabe spezifischer Antigene kommt es zur Bildung von Antigen-Antikörper-Komplexen. Mithilfe eines weiteren enzymgekoppelten Antikörpers sowie dessen Reaktion mit einem Substrat wird das Vorhandensein des gesuchten Antigens in Form eines Farbumschlags sichtbar gemacht.

Alle für einen Fluoreszenzassay notwendigen Schritte werden im VIDAS®-Gerät automatisch durchgeführt. Dabei dient ein Festphasenrezeptor (FPR) als zentrale Einheit des VIDAS®-Testverfahrens, der gleichzeitig als Festphase und Pipettiersystem dient und an der Innenseite mit für die nachzuweisenden Bakterienantigene spezifischen Antikörpern beschichtet ist. Nach Zugabe der Anreicherungsbouillon in den Testriegel kommt es zu einer Bindung der in der Probe vorhandenen Antigene an die spezifischen Antikörper des FPR. Anschließend werden spezifische, mit alkalischer Phosphatase markierte Antikörper hinzugegeben, die sich an die, durch die Antikörper des FPR fixierten, Antigene binden. Dieses Enzymkonjugat katalysiert nach Zugabe eines Substrates die Hydrolyse desselbigen in ein fluoreszierendes Produkt, dessen Fluoreszenz bei 450 nm gemessen wird. Nicht gebundene Bestandteile der einzelnen Reaktionsschritte werden durch regelmäßige Waschschrte entfernt. Nach

Beendigung des Testverfahrens werden die Ergebnisse vom VIDAS[®]-Gerät automatisch analysiert und als positiv bzw. negativ angegeben.

Eine getestete Probe als positiv bzw. negativ zu bewerten, beruht auf der Grundlage von zwei abschließenden Fluoreszenzmessungen der Proben durch das VIDAS[®]-Gerät im Anschluss an den VIDAS[®]-Testdurchlauf. Aus der Differenz dieser beiden Messungen ergibt sich der relative Fluoreszenzwert (RFW) der Probe, aus dem in Verbindung mit dem RFW einer Standardprobe der Testwert der jeweiligen Probe ermittelt wird (Abbildung 9).

$$\text{Testwert} = \frac{\text{RFW}_{\text{Probe}}}{\text{RFW}_{\text{Standard}}}$$

RFW – relativer Fluoreszenzwert

Abbildung 9: Ermittlung des Testwertes einer Probe im VIDAS[®]-Testverfahren

Anhand eines bakterienspezifischen Grenzwertes wird eine Probe als positiv oder negativ eingestuft. Liegt der errechnete Testwert der Probe unterhalb des Grenzwertes, bedeutet dies, dass die Probe nicht das gesuchte Antigen enthält oder dass dieses in Konzentrationen unterhalb der Nachweisgrenze vorliegt. Somit wird diese Probe als negativ gewertet. Ein Ergebnis, dessen Testwert gleich oder größer als der Grenzwert ist, zeigt an, dass es sich um eine mit dem gesuchten Antigen angereicherte Probe handelt und diese als positiv gewertet wird.

5.2 Real-Time PCR

Die Polymerase-Kettenreaktion (PCR, engl.: polymerase chain reaction) ist eine molekulargenetische Methode zur selektiven Vervielfältigung spezifischer DNA-Sequenzen. Die Anfertigung solcher DNA-Kopien wird als Amplifikation bezeichnet (SCHRIMPF, 2002). Dieser exponentielle Prozess ermöglicht es, innerhalb kurzer Zeit zahlreiche Kopien der gesuchten DNA-Sequenz herzustellen und somit auch sehr geringe Mengen an DNA nachweisen zu können.

Ein Reaktionsansatz für die Durchführung der PCR besteht aus mehreren Komponenten: aus der zu vervielfältigenden DNA, dem sog. Template, aus spezifischen Primern, die den Startpunkt auf den beiden Einzelsträngen der DNA festlegen, aus freien Nukleotiden und Salzen sowie aus einer thermostabilen DNA-Polymerase zur Replikation der DNA (HANNA et al., 2005).

Das Prinzip der PCR beruht auf einer sich wiederholenden und raschen Abfolge von Temperaturzyklen, innerhalb derer immer wieder drei gleiche Reaktionsschritte durchlaufen werden (SCHRIMPF, 2002). Im ersten Schritt, der sog. thermischen Denaturierung, wird die im Doppelstrang vorliegende und zu vervielfältigende DNA durch eine Erhitzung des Reaktionsansatzes auf mind. +90 °C in Einzelstränge zerlegt. Ein anschließendes Absenken der Temperatur auf ca. +50 bis +60 °C ermöglicht eine Anlagerung der Primer an die nun einzelsträngig vorliegende, komplementäre DNA-Sequenz. Dieser Vorgang wird als Annealing bezeichnet. Als dritter und letzter Schritt erfolgt die DNA-Synthese oder Elongation. Dabei verlängert eine thermostabile DNA-Polymerase bei ca. +72 °C die Primer durch den Einbau jeweils komplementärer Nukleotide. Am Ende eines Zyklus sind somit aus einem Doppelstrang DNA zwei identische Doppelstränge entstanden. Die Durchführung der PCR findet in einem sog. Thermocycler statt, in dem das schnelle Erhitzen und Abkühlen während der einzelnen Zyklen automatisiert erfolgt. Die Verwendung einer thermostabilen DNA-Polymerase ermöglicht eine kontinuierliche Durchführung der PCR-Zyklen ohne Enzymzugabe.

Die Real-Time PCR zeichnet sich durch die Verwendung von Fluoreszenzfarbstoffen und der damit einhergehenden Möglichkeit aus, die PCR-Amplifikate während ihrer Bildung, sozusagen in „Echtzeit“, erfassen zu können und bietet somit eine Auswertung bereits in jedem Zyklus des PCR-Ablaufs (SCHRIMPF, 2002). Hierfür kommen DNA-bindende Fluoreszenzfarbstoffe, wie z.B. SYBR Green, zum Einsatz, die sich mit hoher Spezifität in die doppelsträngige DNA einlagern und ein Fluoreszenzsignal aussenden. Eine weitere, spezifischere Möglichkeit sind sequenzspezifische Sondenmoleküle, die mit Fluoreszenzfarbstoffen markiert sind. Diese bestehen aus zwei Abschnitten, dem sog. Quencher und dem Reporter. Während des Annealings binden neben den Primern auch die Sonden an eine einzelsträngige spezifische Zielsequenz, senden aber zunächst kein Fluoreszenzsignal aus, da der Quencher die Fluoreszenzemission des Reporters unterdrückt. Ungebundene Sondenmoleküle geben somit ebenfalls kein Signal ab. Erst durch eine

hydrolytische Spaltung der Sonde durch die DNA-Polymerase während der Elongation kommt es zu einer Trennung des Quenchers und des Reporters und somit zur Aussendung eines Fluoreszenzsignals. Ein wesentlicher Nachteil der Fluoreszenzfarbstoffe gegenüber den Sonden ist, dass sich diese auch an Primer-Dimere oder nicht spezifische PCR-Produkte binden und somit zum Fluoreszenzsignal beitragen können. Durch die Durchführung einer Hot-Start-PCR und die damit verbundene Minimierung der Bildung von Primer-Dimeren und nicht spezifischen PCR-Produkten kann dieses Risiko jedoch verringert und die Spezifität der Amplifikation somit erhöht werden (SCHRIMPF, 2002).

Zur Auswertung der Real-Time PCR wird die Intensität der Fluoreszenz gemessen, die nach jedem ablaufenden Reaktionszyklus vom Amplifikat ausgesandt wird. Spezielle Computerprogramme zeigen die ausgestrahlte Fluoreszenz in RFU (relative fluorescence units) an. Der Amplifikationszyklus, bei dem ein definierter Schwellenwert in der Fluoreszenzmessung überschritten wird, wird als threshold cycle (c_t) bezeichnet. Die Zunahme der Fluoreszenz korreliert dabei mit der Zunahme der amplifizierten DNA. Dies ermöglicht auch Rückschlüsse auf die ursprünglich in der Probe vorhandene Menge an gesuchter DNA. Je höher die Anzahl der gesuchten DNA-Fragmente im Template ist, desto schneller wird der c_t -Wert in der Fluoreszenzmessung überschritten. Der gemessene c_t -Wert einer Probe kann dann im Anschluss mit einer Standardkurve einer quantifizierten Probe verglichen werden, um somit auf die ursprünglich vorhandene Anzahl von DNA-Kopien schließen zu können. Beim Einsatz von Fluoreszenzfarbstoffen wird, zusätzlich zur Auswertung der verschiedenen Fluoreszenzmessungen, nach Ablauf der PCR eine Schmelzkurvenanalyse durchgeführt. Bei dieser wird durch eine langsame und kontinuierliche Temperaturerhöhung die amplifizierte DNA „aufgeschmolzen“. Bei Erreichen einer für das DNA-Fragment spezifischen Schmelztemperatur denaturiert der Doppelstrang zu zwei einzelsträngigen Molekülen. Der dadurch freiwerdende Fluoreszenzfarbstoff führt zu einer Abnahme der gemessenen Fluoreszenz. Anhand der Schmelzkurven kann man zwischen spezifischen Amplifikaten und nicht spezifischen PCR-Produkten oder Primer-Dimeren unterscheiden. Die beiden letztgenannten weisen einen niedrigeren Schmelzpunkt auf. Die Höhe des Peaks der Schmelzkurve lässt auf die Menge des gebildeten Fragments schließen (SCHRIMPF, 2002).

Die Möglichkeit, die Anwesenheit der gesuchten DNA schon während des gesamten Amplifikationsprozesses mittels Fluoreszenzmessung nachweisen zu können, ist ein

entscheidender Vorteil der Real-Time PCR. Ein weiterer Vorteil besteht darin, dass die Produkte nach der Amplifizierung nicht, wie in der konventionellen PCR, zur Detektion in ein Gel überführt werden müssen. Dadurch wird zum einen Zeit gespart, zum anderen werden sog. „Carry-Over“ Effekte verhindert. Die Real-Time PCR bietet ebenfalls die Möglichkeit zur Durchführung einer Multiplex-PCR, also des Nachweises von mehr als einem DNA-Fragment. Die Schmelzkurvenanalyse ermöglicht dabei eine Differenzierung zwischen den verschiedenen Amplifikaten (HANNA et al., 2005).

5.3 Kulturelle Nachweisverfahren

5.3.1 Selektivnährböden

Die Verwendung von Selektivnährböden dient der selektiven Wachstumsförderung spezifischer Bakterien bei gleichzeitiger, bestmöglicher Unterdrückung der unerwünschten Begleitflora. Dies geschieht durch verschiedene Nährstoffzusammensetzungen, basierend auf den bakterienspezifischen Ansprüchen, und durch den Einsatz verschiedener inhibierender Substanzen. Das Untersuchungsmaterial kann dabei entweder direkt oder nach vorhergehender Anreicherung des Probenmaterials auf die Selektivnährböden aufgebracht werden. Da im Falle einer akuten Infektion die jeweiligen Bakterien in hoher Menge ausgeschieden werden (10^4 - 10^7 KBE/g) (JONSSON et al., 2009), findet eine direkte Beimpfung der Selektivnährböden häufig beim Nachweis einer akuten Erkrankung Verwendung.

Campylobacter spp.

Ein häufig eingesetzter Selektivnährboden zum Nachweis thermotoleranter *Campylobacter* spp. ist der modifizierte Cefoperazon-Charcoal-Desoxycholat-Agar (mCCD-Agar), der sich aus einer blutfreien *Campylobacter*-Agar-Basis und dem CCDA-Selektiv-Supplement zusammensetzt (CORRY et al., 1995). Auch nach §64 LFGB Methode 00.00-107 ist er das empfohlene Selektivmedium zum Nachweis von *Campylobacter* spp. in Lebensmitteln. Der mCCD-Agar weist gegenüber bluthaltigen Nährmedien eine höhere Wiederfindungsrate von *Campylobacter* spp. bei größter Unterdrückung der Begleitflora auf (CORRY et al., 1995; ACKE et al., 2009). Die ursprüngliche Formulierung wurde durch den Austausch von Cephazolin durch Cefoperazon modifiziert, was zu einer Steigerung der Selektivität führte (HUTCHINSON und BOLTON, 1984). Bakteriologische Aktivkohle sorgt für einen

antioxidativen Schutz, Natriumpyruvat und Eisensulfat dienen der Eisenversorgung sowie der Minimierung der Sauerstoffradikalbildung und stellen somit für *Campylobacter* spp. gut verwertbare Wachstumssupplemente dar. Natriumdesoxycholat hemmt die gram-positive Begleitflora, Cefoperazon sorgt für eine weitestgehende Unterdrückung der *Enterobacteriaceae* (BOLTON et al., 1988).

Salmonella spp.

Nach §64 LFGB Methode 00.00-20 wird als festes Selektivmedium zum Nachweis von *Salmonella* spp. aus Lebensmittelproben der Xylose-Lysin-Desoxycholat-Agar (XLD-Agar) eingesetzt (TAYLOR, 1965). Als selektives Indikatorsystem sind dem Nährboden der Indikator Phenolrot sowie Xylose, Lactose und Lysin zugesetzt. Durch die Verwertung von Xylose kommt es zur Ansäuerung des Nährbodens und somit zu einem Farbumschlag des Indikators nach gelb. Der Abbau von Lysin mittels Lysindecaboxylase führt dagegen durch dabei entstehendes Cadaverin zu einer Alkalisierung und einer rotvioletten Färbung des Nährbodens. Bei gleichzeitiger Xylose- und Lysinverwertung, wie es bei Salmonellen der Fall ist, wird daher die entstandene Säure neutralisiert und der Agar verfärbt sich rotviolett. Um eine Differenzierung zu ebenfalls Lysindecaboxylase-positiven coliformen Bakterien zu gewährleisten, sind dem Agar Lactose und Saccharose zugesetzt. Der durch die zusätzliche Verwertung der beiden Kohlenhydratquellen entstandene Säureüberschuss kann nicht mehr durch das gebildete Cadaverin neutralisiert werden, so dass sich der Nährboden gelb darstellt. Zur weiteren Abgrenzung dient Desoxycholat, das das Wachstum coliformer Bakterien zusätzlich hemmt. Des Weiteren sind dem XLD-Agar Natriumthiosulfat und Ammoniumeisen(III)citrat als Indikatoren zugesetzt. Die Kolonien H₂S-bildender Bakterien weisen durch die Ausfällung von Eisensulfiden ein schwarzes Zentrum auf. Da diese Reaktion jedoch nur unter alkalischen Bedingungen stattfindet, wird diese Reaktion bei H₂S-bildenden, Lactose- bzw. Saccharose-positiven Bakterien unterdrückt.

Ein weiterer, ebenfalls häufig eingesetzter Selektivnährboden zum Nachweis von *Salmonella* spp. sowie weiterer Darmpathogene, insbesondere aus Kotproben, ist der Hektoen-Enteric-Agar (HE-Agar) (DUSCH und ALTWEGG, 1993; RUIZ et al., 1996; PEREZ et al., 2003; BAUWENS et al., 2006), der 1967 von KING und METZGER entwickelt wurde. Als Kohlenhydratquelle sind Lactose, Saccharose und Salicin zugesetzt, als Indikatoren dienen Fuchsin und Bromthymolblau. Zusätzlich ermöglicht die Zugabe von Ammoniumeisen(III)citrat sowie Natriumthiosulfat den Nachweis von H₂S-bildenden

Bakterien. *Salmonella* spp. bilden blaugrüne bis graugrüne Kolonien mit oder ohne schwarzem Zentrum. Durch enthaltene Gallensalze wird das Wachstum der gram-positiven Begleitflora weitestgehend gehemmt.

STEC

Zum kulturellen Nachweis von STEC auf Selektivnährböden wird am häufigsten der Sorbitol-MacConkey-Agar verwendet, dem ein CT-Supplement, bestehend aus Cefixim und Kaliumtellurit, zugefügt ist (CT-SMAC) (DE BOER und HEUVELINK, 2000). Die enthaltenen Gallensalze sowie Kristallviolett sorgen für eine weitestgehende Hemmung der gram-positiven Begleitflora. Sorbitol dient als Kohlenhydratquelle und ermöglicht zusammen mit dem pH-Indikator Neutralrot eine Differenzierung zwischen Sorbitol-positiven Bakterien, die sich in Form roter Kolonien zeigen und Sorbitol-negativen Bakterien, die farblos wachsen. Der Zusatz von Cefixim und Kaliumtellurit dient einer zusätzlichen Unterdrückung der Begleitflora und erhöht die Selektivität für *E. coli* O157:H7.

Yersinia spp.

Der Cefsulodin-Irgasan-Novobiocin-Agar (CIN-Agar) nach SCHIEMANN (1979) ist einer der am häufigsten eingesetzten Selektivnährböden zum Nachweis von *Yersinia* spp. aus Lebensmittelproben und klinischen Proben und weist insbesondere für Kotproben eine hohe Selektivität auf (DE BOER, 1992; FREDIRIKSSON-AHOMAA und KORKEALA, 2003). Eine hochwertige Nährstoffbasis fördert zusammen mit Pyruvat das Wachstum der Yersinien. Aufgrund der Fermentation von Mannitol und der damit einhergehenden Säurebildung kommt es zum Farbumschlag des Indikators Neutralrot, so dass sich für *Yersinia* spp. typische Kolonien als 1-2 mm große Kolonien mit himbeerrotem Zentrum darstellen, umgeben von einer scharf begrenzten, durchscheinenden Zone. Dieses Aussehen führte zu der charakteristischen Bezeichnung des „Kuhauges“. Die Antibiotika Cefsulodin, Irgasan und Novobiocin, sowie die Zugabe von Kristallviolett und Gallensalzen, führen zu einer Wachstumshemmung der unerwünschten Begleitflora. Dennoch können neben *Yersinia* spp. auch andere Darmbakterien wie *Enterobacter* spp. oder *Citrobacter* spp. mit ähnlicher Kolonienmorphologie wachsen und somit den Nachweis erschweren.

Listeria spp.

Zu den am häufigsten eingesetzten Selektivnährböden zum Nachweis von *Listeria* spp. zählt der Oxford-Selektivagar (REISSBRODT, 2004). Die Selektivität dieses Nährbodens wird

zum einen durch das Indikatorsystem aus Äskulin und Eisen(III)-Ionen begründet, zum anderen durch den Zusatz der antimikrobiellen Hemmstoffe Lithiumchlorid, Acriflavin, Colistin, Cefotetan, Cycloheximid sowie Fosfomycin, die das Wachstum der Begleitflora unterbinden, sowie des antimykotisch wirkenden Amphotericin B. Durch die Hydrolyse des im Nährboden vorhandenen Äsculins zu Äskulitin und Glucose durch *Listeria* spp. kommt es zur Entstehung schwarzer Komplexverbindungen des Äskulitins in Verbindung mit Eisen(III)-Ionen und somit zur Bildung braun-grüner Kolonien mit einem schwarzen Hof.

Als chromogene Nährböden zum Nachweis von *Listeria* spp. können unter anderem der Listeria-Agar nach Ottaviani und Agosti (ALOA) sowie der Rapid'L.Mono-Agar (Rapid'L-Agar) zum Einsatz kommen (REISSBRODT, 2004). Ein wesentlicher Vorteil gegenüber nicht-chromogenen Selektivnährböden, wie z.B. dem Oxford-Agar, besteht in der Möglichkeit der Differenzierung zwischen pathogenen und nicht pathogenen *Listeria* spp. (BECKER et al., 2006). Chromogene Nährmedien nutzen die Fähigkeit bestimmter pathogener Bakterien, spezifische Enzyme bilden zu können. Durch die Umsetzung eines im Selektivmedium enthaltenen, entsprechenden Substrates kommt es bei Vorhandensein der gesuchten Bakterien zu einer Umsetzung desselbigen, was anhand eines Farbumschlags sichtbar gemacht wird (PERRY und FREYDIÈRE, 2007). ALOA ist ein selektives Nährmedium, das eine eindeutige Abgrenzung von *L. monocytogenes* und *L. ivanovii* von anderen *Listeria* spp. ermöglicht (BECKER et al., 2006). Die Selektivität des ALOA beruht auf der enzymatischen Aktivität der phosphatidylspezifischen Phospholipase C (PIPLC) sowie der β -Glucosidase. Alle Listerien können das Enzym β -Glucosidase bilden und somit das im Nährboden enthaltene chromogene Substrat X-Glucosid spalten. Dies führt bei allen Listerien zu einem Wachstum in Form blauer Kolonien. Die PIPLC wird hingegen nur von den pathogenen Spezies *L. monocytogenes* und *L. ivanovii* gebildet, so dass hier eine eindeutige Abgrenzung möglich ist. Die enzymatische Aktivität zeigt sich anhand des Abbaus des Substrates L- α -Phosphatidylinositol und der Bildung eines trüben Hofes um die blauen Kolonien. Eine Hemmung der Begleitflora wird durch den Zusatz verschiedener antimikrobieller Substanzen erreicht. Ein weiterer chromogener Selektivagar für *Listeria* spp. ist der Rapid'L-Agar, der eine hohe Selektivität aufweist (REISSBRODT, 2004). Das Prinzip beruht auf dem spezifischen Nachweis der enzymatischen Aktivität der PIPLC von *L. monocytogenes* und *L. ivanovii*, sowie dem Unvermögen einiger *Listeria* spp., Xylose zu verwerten. Die beiden PIPLC-positiven *Listeria* spp. stellen sich in Form blaugrüner Kolonien dar. PIPLC-negative Bakterien wachsen weiß. Im Falle einer Verwertung der im Agar vorhandenen Xylose und

einer damit einhergehenden Senkung des pH-Wertes kommt es zu einer gelben Verfärbung des Nährbodens. Zu diesen Xylose-verwertenden *Listeria* spp. zählen *L. ivanovii* sowie *L. welshimeri*. Ein selektives Supplement, das dem Agar zugefügt ist, verhindert weitestgehend das Wachstum der gram-negativen und gram-positiven Begleitflora sowie von Hefen und Pilzen.

5.3.2 Anreicherung

Die selektive Anreicherung in einem flüssigen Nährmedium vor der Beimpfung eines festen Selektivnährbodens dient der Wachstumsförderung spezifischer Bakterien, einhergehend mit einer Unterdrückung der unerwünschten Begleitflora. Sie empfiehlt sich insbesondere bei Untersuchungsmaterial mit hoher Begleitflora sowie bei Proben mit nur geringer Bakteriendichte, wie z.B. Lebensmittel-, Umwelt- oder Kotproben (FREDRIKSSON-AHOMAA und KORKEALA, 2003). Das Ziel einer nicht selektiven Anreicherung ist ebenso wie bei einer selektiven Anreicherung die Erhöhung der Keimausbeute in einer Probe. Diese eignet sich jedoch insbesondere für die Untersuchung einer Probe auf mehrere, unterschiedliche Mikroorganismen, um somit ein für alle Bakterien allgemeines Nährmedium zu schaffen (BHADURI und COTTRELL, 2001). Da viele antimikrobiell wirkende Substanzen meist nur einen Effekt auf gram-positive oder gram-negative Bakterien aufweisen und diese grundlegende Unterschiede in ihrem Wachstumsverhalten zeigen, ist eine selektive Anreicherung in einem gemeinsamen Medium erschwert. Des Weiteren können selektive Substanzen, die das Wachstum bestimmter Bakterien fördern, sich negativ auf das Wachstum weiterer in der Probe vorhandener Bakterien auswirken (BHADURI und COTTRELL, 2001). Einen weiteren Einsatz finden nicht selektive Nährmedien bei der Anreicherung von Proben, für die eine Untersuchung mittels PCR vorgesehen ist. So können verschiedene Inhaltsstoffe selektiver Anreicherungen schon in geringer Konzentration einen inhibierenden Effekt auf die PCR ausüben und zu einer Verringerung der Nachweisrate führen (ROSSEN et al., 1992).

Vielseitigen Einsatz als nicht selektive Anreicherung findet insbesondere die CASO-Bouillon, die auch als Trypton-Soja-Bouillon bezeichnet wird. Diese enthält Caseinpepton, Sojamehlpepton, Natriumchlorid, Glucose und Dikaliumhydrogenphosphat und ist somit aufgrund ihrer reichhaltigen Zusammensetzung auch für die Anreicherung anspruchsvoller Mikroorganismen geeignet. Ebenso dient gepuffertes Peptonwasser als nicht selektive Anreicherungslösung, das in seiner Zusammensetzung der CASO-Bouillon ähnelt und neben

Pepton und Natriumchlorid auch Kaliumdihydrogenphosphat und Dinatriumhydrogenphosphat enthält.

Häufig verwendete Selektivanreicherungen für *Campylobacter* spp. sind die Bolton-Bouillon, die nach Zugabe eines Bolton-Selektivsupplements durch verschiedene antimikrobielle Substanzen eine Unterdrückung der Begleitflora bewirkt, sowie die Preston-Selektiv-Anreicherungsbouillon (CORRY et al., 1995). Da *Campylobacter* spp. v.a. bei niedrigen Temperaturen überleben, dem Einfrieren gegenüber aber empfindlich sind, sollten die zu untersuchenden Proben nicht eingefroren, sondern bei +3 °C gelagert werden. Ebenso sollte eine Austrocknung der Proben vermieden werden. Als Selektivanreicherung für *Salmonella* spp. findet sowohl das Rappaport-Vassiliadis-Selektivmedium als auch die Tetrathionat-Bouillon nach Mueller Kauffmann häufigen Einsatz (BUSSE, 1995). Für die selektive Anreicherung von STEC eignet sich insbesondere die modifizierte Trypton-Soja-Bouillon mit Gallensalzen und Novobiocin. Eine Anreicherung von *Yersinia* spp. ist durch Kälteanreicherung sowie durch selektive Nährmedien, wie z.B. die Irgasan-Ticarcillin-Kaliumchlorat-Bouillon, zu erreichen (DE BOER, 1992; FREDRIKSSON-AHOMAA und KORKEALA, 2003). Die Fraser-Bouillon dient der Selektivanreicherung von *Listeria* spp. und erfüllt deren hohe Nährstoffansprüche (FRASER und SPERBER, 1988)

C EIGENE UNTERSUCHUNGEN

6 Material

6.1 Probenauswahl

Im Rahmen dieser Arbeit wurden jeweils eine Tonsille und der Kot von insgesamt 100 Schafen und 100 Ziegen untersucht. Die Proben wurden aus dem Kanton Genf in der Schweiz bezogen und entstammten klinisch gesunden Schlachttieren eines Schlachtbetriebes dieser Region. Dabei handelte es sich bei jeder Tierart um 50 adulte und 50 juvenile Tiere. Die Unterteilung in diese beiden Altersgruppen erfolgte anhand der Anzahl der Schneidezähne im Unterkiefer der Tiere, den sog. Schaufeln. 31 (62 %) der adulten Schafe und 14 (28 %) der adulten Ziegen waren zum Zeitpunkt der Schlachtung trächtig (Tabelle 8).

Tabelle 8: Anzahl der untersuchten Schafe und Ziegen mit Auflistung der Altersgruppen und des Trächtigkeitsstatus

Tierart	Alter	Anzahl der Schaufeln	Trächtigkeitsstatus	Anzahl
Schafe	adult	4-8	trächtig	31
			nicht trächtig	19
	juvenil	< 4	-	50
Ziegen	adult	4-8	trächtig	14
			nicht trächtig	36
	juvenil	< 4	-	50
kleine Wiederkäuer gesamt				200

Unter den Schafen und Ziegen waren verschiedene landestypische Rassen vertreten. Bei den untersuchten Schafen dominierte das weiße Alpenschaf (48 %) und das Juraschaf (27 %)

(Tabelle 9). Die am häufigsten vorkommenden Ziegenrassen waren die Oberhasli-Brienzer Ziege (44 %) und die Saanenziege (24 %) (Tabelle 10).

Tabelle 9: Verteilung der untersuchten Schafrassen insgesamt sowie hinsichtlich des Alters und der Trächtigkeit der Tiere

Schafrassen	Schafe			Gesamt
	adult trächtig	adult nicht trächtig	juvenil	
Weißes Alpenschaf	15	8	25	48
Juraschaf	7	4	16	27
Braunköpfiges Fleischschaf	5	0	4	9
Charollaischaf	2	2	2	6
Walliser Schwarznasenschaf	2	1	0	3
Suffolk	0	2	0	2
Mix	0	0	3	3
unbekannt	0	2	0	2
Schafe gesamt	31	19	50	100

Tabelle 10: Verteilung der untersuchten Ziegenrassen insgesamt sowie hinsichtlich des Alters und der Trächtigkeit der Tiere

Ziegenrassen	Ziegen			Gesamt
	adult trächtig	adult nicht trächtig	juvenil	
Oberhasli-Brienzer Ziege	8	15	21	44
Saanenziege	4	14	6	24
Bündner Strahlenziege	1	1	1	3
Walliser Schwarzhalsziege	0	2	0	2
Südafrikanische Bourenziege	0	1	0	1
Mix	0	1	2	3
unbekannt	1	2	20	23
Ziegen gesamt	14	36	50	100

Bei den untersuchten Schafen und Ziegen wurden im Rahmen der Schlachttier- und Fleischuntersuchung verschiedene pathologische Veränderungen diagnostiziert. Bezüglich der untersuchten Schafe waren die meisten pathologischen Veränderungen an der Leber (37 %) und der Lunge (9 %) vorzufinden, wobei es sich in beiden Fällen vorwiegend um parasitäre Veränderungen handelte. 31 % der Schafe wiesen zum Zeitpunkt der Schlachtung keine pathologischen Veränderungen auf (Tabelle 11). Die häufigsten pathologischen Veränderungen bei den Ziegen wurden an der Leber diagnostiziert (24 %). 70 % der Ziegen wiesen zum Zeitpunkt der Schlachtung keine pathologischen Veränderungen auf (Tabelle 12).

Tabelle 11: Auflistung der pathologischen Veränderungen der 100 untersuchten Schafe sowie deren Verteilung hinsichtlich der Altersgruppen und des Trächtigkeitsstatus

pathologische Veränderungen	Schafe			Gesamt
	adult trächtig	adult nicht trächtig	juvenil	
Leber	13	6	18	37
Lunge	1	7	1	9
Darm	0	0	3	3
Muskulatur	0	0	0	0
Leber + Lunge	4	2	2	8
Leber + Muskulatur	2	0	6	8
Lunge + Muskulatur	1	0	0	1
sonstige	0	1	2	3
keine	10	3	18	31
Schafe gesamt	31	19	50	100

Tabelle 12: Auflistung der pathologischen Veränderungen der 100 untersuchten Ziegen sowie deren Verteilung hinsichtlich der Altersgruppen und des Trächtigkeitsstatus

pathologische Veränderungen	Ziegen			Gesamt
	adult trächtig	adult nicht trächtig	juvenil	
Leber	7	14	3	24
Lunge	1	1	0	2
Muskulatur	0	0	0	0
Darm	0	0	0	0
Leber + Lunge	1	1	0	2
Leber + Muskulatur	0	0	0	0
Lunge + Muskulatur	0	0	0	0
sonstige	0	1	1	2
keine	5	19	46	70
Ziegen gesamt	14	36	50	100

6.2 Untersuchungsmaterial

Die in der vorliegenden Arbeit verwendeten Nährmedien, Reagenzien, Geräte, kommerziellen Testsysteme sowie der verwendete Laborbedarf sind im Anhang gesondert aufgeführt. Die Mechanismen der Nährmedien und Testsysteme werden in Kapitel 5 ausführlich besprochen.

7 Methodik

7.1 Probenahme

Die Tonsillen- und Kotproben wurden im Zeitraum von Oktober 2008 bis April 2009 während des Schlachtvorganges am Schlachthof von Genthod in der Schweiz unter sterilen Bedingungen entnommen und bei -18 °C tiefgefroren. Der Transport zur Untersuchung erfolgte in gefrorenem Zustand in einer Kühlbox. Bis zur weiteren Untersuchung wurden die Proben bei -18 °C im Gefrierschrank gelagert. Vor der Probenverarbeitung im Labor wurden die Proben für 12 h im Kühlschrank bei +4 °C aufgetaut.

7.2 Untersuchung zum Nachweis der ausgewählten enteropathogenen Bakterien

Im Rahmen dieser Arbeit wurden Tonsillen- und Kotproben von kleinen Wiederkäuern auf lebensmittelhygienisch relevante Zoonoseerreger untersucht. Ausgewählt für die Untersuchung wurden thermotolerante *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., enteropathogene Yersinien, zu denen *Y. enterocolitica* und *Y. pseudotuberculosis* zählen, Shiga-Toxin bildende *E. coli* (STEC) sowie *L. monocytogenes*. Ausschlaggebend für die Wahl der untersuchten Bakterien war sowohl ihre infektionsepidemiologische Relevanz im Hinblick auf die Häufigkeit ihres Auftretens als auch ihre zum Teil hohe Mortalität im Falle einer Erkrankung beim Mensch.

Die mikrobiologische Untersuchung der Proben wurde in einem nach DIN EN ISO 17025 akkreditierten Prüflabor durchgeführt.

7.2.1 Ablauf der Untersuchungen

Zunächst wurde eine direkte kulturelle Untersuchung aller ausgewählter Bakterien unter Verwendung entsprechender Selektivnährböden durchgeführt, um eine akute Infektion der Schafe und Ziegen zum Zeitpunkt der Schlachtung ausschließen zu können. Klinisch erkrankte Tiere scheiden in einer sehr hohen Menge (10^4 - 10^7 KbE/g) Bakterien aus (JONSSON et al., 2009), im Direktausstrich ist ein typisches Wachstum der jeweiligen Bakterien auf den Selektivnährböden bereits bei einer Menge von 10^3 - 10^4 KbE/g nachweisbar. Daher ließ ein positives Ergebnis im Direktausstrich auf eine zum Zeitpunkt der Schlachtung bestehende akute Infektion der Schafe und Ziegen schließen. Anschließend erfolgte eine Untersuchung der genannten Bakterien nach einer Anreicherung der Proben.

Das Vorkommen von thermotoleranten *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. sowie *L. monocytogenes* wurde neben der direkten kulturellen Methode mit dem VIDAS®-Testverfahren (bioMérieux, Nürtingen, Deutschland) ermittelt. Für den qualitativen Nachweis von STEC sowie *Y. enterocolitica* und *Y. pseudotuberculosis* wurde zusätzlich zum kulturellen Direktnachweis eine Real-Time PCR gewählt. Die abschließende Bestätigung präsumtiver Bakterien erfolgte durch kulturelle Isolierung mittels Selektivnährböden und anschließender biochemischer Identifizierung bzw. durch die Durchführung einer Bestätigungs-Real-Time PCR von isolierten Einzelkolonien (Abbildung 10).

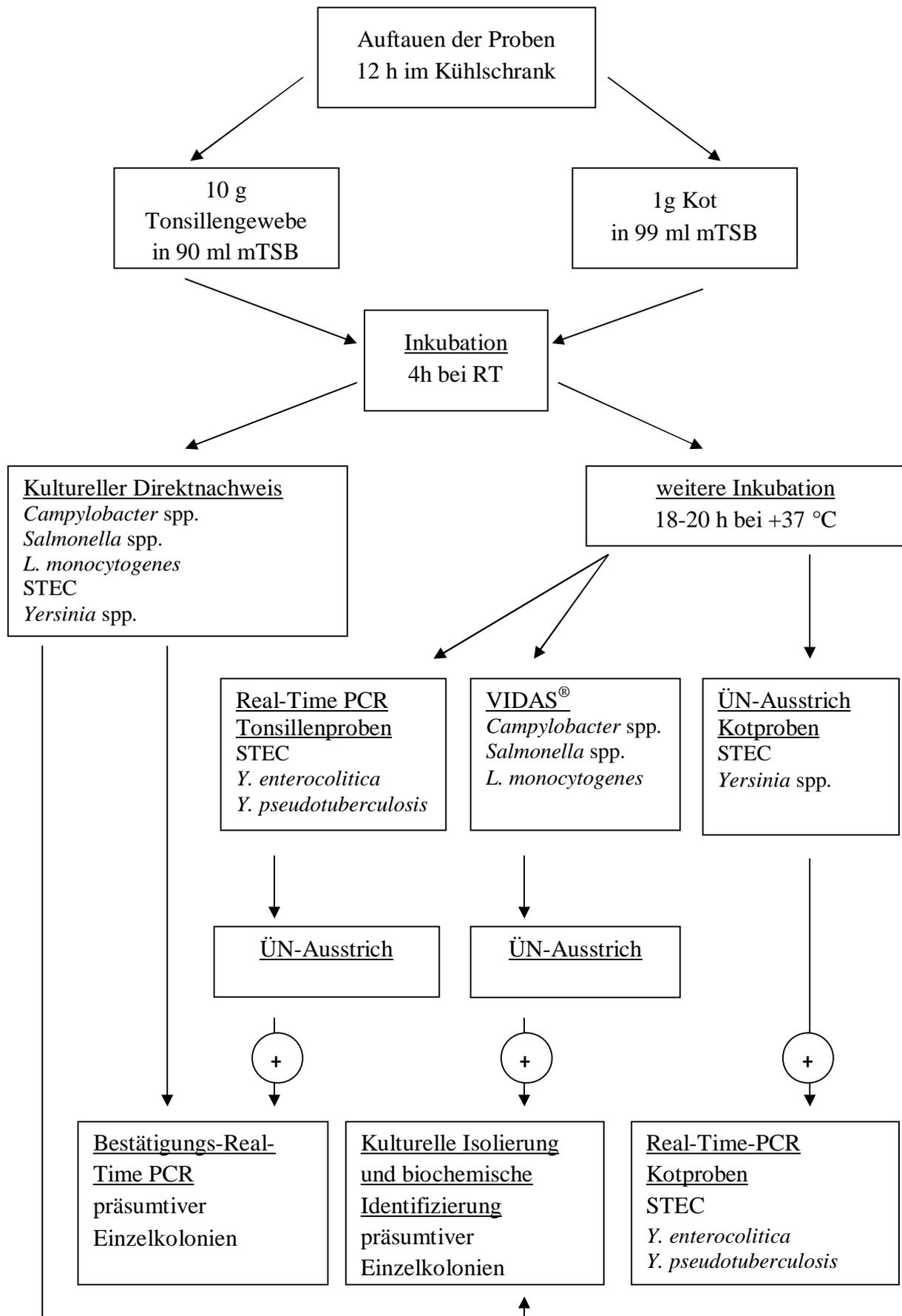


Abbildung 10: Darstellung der Untersuchung auf lebensmittelhygienisch relevante Zoonoseerreger bei kleinen Wiederkäuern

7.2.2 Probenvorbereitung

Sowohl für die direkte kulturelle Untersuchung als auch für die Screeninguntersuchungen mittels VIDAS[®] bzw. Real-Time PCR wurden zunächst die gleichen Vorbereitungsschritte für die Proben getroffen. Da nur eine begrenzte Menge an Probenmaterial zur Verfügung stand, insbesondere hinsichtlich des Tonsillengewebes, musste eine gemeinsame Anreicherung für alle Keime gewählt werden.

Nach dem Auftauen der Proben über 12 h bei +4°C im Kühlschrank wurden die Tonsillen auf 10 ± 1 g Probenmaterial eingewogen und in einen Erlenmeyerkolben mit 90 ml Trypton-Soja-Bouillon (Merck, Darmstadt, Deutschland) und 1,5 g/l Gallensalz (Oxoid, Wesel, Deutschland) (mTSB) überführt, so dass sich ein Mischungsverhältnis von ca. 1:10 ergab. Um eine gleichmäßige Suspension des Kotmaterials mit der mTSB zu gewährleisten, wurde der Kot nach dem Auftauen mit Hilfe eines sterilen Spatels im Transportgefäß zerkleinert und homogenisiert. Nach Einwaage von 1-2 g homogenisierten Kots in ein Probengefäß mit 99 ml mTSB wurde ein Mischungsverhältnis von 1:100 erreicht. Für eine gleichmäßige Durchmischung des Probenmaterials mit der mTSB erfolgte die Inkubation der Probenbouillons unter Verwendung eines Reagenzglas-Schüttlers (Edmund Bühler Labortechnik, Hechingen, Deutschland) für 4 h bei Raumtemperatur. Nachdem die Probenbouillons für die direkte kulturelle Untersuchung verwendet wurden, folgte eine weitere Inkubation derselbigen über Nacht bei +37 °C für 18-20 h.

7.2.3 Kultureller Direktnachweis

Für die direkte kulturelle Untersuchung wurden jeweils 50 µl der für 4 h bei Raumtemperatur inkubierten Tonsillen- und Kotbouillons direkt auf die entsprechenden Selektivnährböden im 3-Ösenausstrich-Verfahren ausgestrichen (D-Ausstriche). Zum Nachweis der thermotoleranten *Campylobacter* spp. wurde ein D-Ausstrich auf einer modifizierten Charcoal-Cefoperazon-Desoxycholat-Agar-Platte (mCCDA-Platte) (Merck) angelegt. Für die Untersuchung auf *Salmonella* spp. wurde eine Xylose-Lysin-Desoxycholat-Agar-Platte (XLD-Agar-Platte) (Merck) verwendet und für die Untersuchung auf die enteropathogenen Yersinien *Y. enterocolitica* und *Y. pseudotuberculosis* eine Cefsulodin-Irgasan-Novobiocin-Agar-Platte (CIN-Agar-Platte) (Merck). Eine Cefixim-Tellurit-Sorbitol-MacConkey-Agar-Platte (CT-SMAC-Agar-Platte) (Merck) wurde beimpft, um STEC nachzuweisen und eine Oxford-Agar-Platte (Merck) für die Untersuchung auf *L. monocytogenes*. Die Inkubation der

mCCDA-Platten erfolgte für 48 h bei +42 °C unter mikroaerophilen Bedingungen. Hierfür wurden die Selektivplatten im Anaerobiertopf (Merck) unter Verwendung von Anaerocult® C (Merck) inkubiert, um eine O₂-arme (5-7 %) und CO₂-reiche (8-10 %) Atmosphäre zu schaffen. Die beimpften XLD-, CT-SMAC- und Oxford-Platten wurden unter aeroben Bedingungen für 18-20 h bei +37 °C bebrütet. Die Oxford-Platten wurden nach einer ersten Auswertung weitere 18-20 h unter denselben Bedingungen inkubiert. Die Bebrütung der CIN-Agar-Platten erfolgte zunächst für 18-20 h bei +30 °C und weitere 24 h bei Raumtemperatur, in beiden Fällen unter aeroben Bedingungen (Tabelle 19).

7.2.4 Screeninguntersuchung

7.2.4.1 Nachweis von thermotoleranten *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. und *L. monocytogenes* mittels VIDAS®

Für die Screeninguntersuchung auf thermotolerante *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. sowie *L. monocytogenes* wurde ein immunologisches Testverfahren, das VIDAS®, gewählt.

Zur Vorbereitung auf die Untersuchung mittels VIDAS® wurden zunächst jeweils 5 der über Nacht angereicherten Tonsillenbouillons sowie 5 der über Nacht angereicherten Kotbouillons zu je einem Probenpool zusammengefasst. Hierfür wurden aus jeweils 5 entsprechenden, über Nacht inkubierten, mTSB je 200 µl entnommen, in ein 1,5 ml Eppendorf-Reaktionsgefäß (Eppendorf, Hamburg, Deutschland) zusammenpipettiert, so dass ein Gesamtvolumen von 1 ml erreicht wurde, und für 10 s auf dem Vortexer vermischt. Sowohl für die Untersuchung auf das Vorkommen von thermotoleranten *Campylobacter* spp. als auch auf *Salmonella* spp. wurden die beiden so entstandenen Probenpools zunächst für 10 min bei +99 °C auf dem Thermocycler (Eppendorf) erhitzt. Die Poolproben für den Nachweis von *L. monocytogenes* wurden nicht erhitzt.

Jeweils 500 µl der Tonsillen- und Kotprobenpools wurden in die entsprechenden Kavitäten der VIDAS®-Testriegel pipettiert und nach den Vorgaben des Herstellers für VIDAS® SLM, VIDAS® LMO II bzw. VIDAS® CAM (bioMérieux) untersucht. Nach Beendigung des VIDAS®-Testverfahrens wurden die Ergebnisse durch das VIDAS®-Gerät automatisch ausgewertet und ausgedruckt. Für die Auswertung wurde der ermittelte Testwert einer Poolprobe mit einem bakterienspezifischen Grenzwert verglichen. Lag der Testwert unter

diesem Grenzwert, so wurde die Poolprobe als negativ eingestuft. War der Testwert jedoch gleich oder höher als der Grenzwert, wurde die Probe als positiv gewertet. Zum Nachweis von *Salmonella* spp. lag der Grenzwert des VIDAS[®] SLM bei 0,23. Bei der Durchführung von VIDAS[®] LMO II wurde eine Probe mit einem Testwert von 0,05 oder höher als positiv bewertet. Die Auswertung von VIDAS[®] CAM ergab bei einem Testwert von 0,1 oder höher ein positives Ergebnis (Tabelle 13).

Tabelle 13: Interpretation der Ergebnisse im VIDAS[®]-Testverfahren anhand bakterienspezifischer Grenzwerte

Bakterienspezies	VIDAS [®] Kit	Testwert	Interpretation
<i>Salmonella</i> spp.	SLM	≥ 0,23	positiv
		< 0,23	negativ
<i>L. monocytogenes</i>	LMO II	≥ 0,05	positiv
		< 0,05	negativ
<i>Campylobacter</i> spp.	CAM	≥ 0,1	positiv
		< 0,1	negativ

7.2.4.2 Nachweis von STEC und enteropathogenen *Yersinia* spp. mittels Real-Time PCR

Für die Durchführung der Screeninguntersuchung auf STEC und enteropathogene *Yersinia* spp. wurde eine Real-Time PCR gewählt.

Tonsillenproben

Sowohl für die Screeninguntersuchung der Proben auf STEC als auch auf enteropathogene *Yersinia* spp. mittels Real-Time PCR wurde zunächst eine DNA-Extraktion der Tonsillenanreicherungen mit InstaGene[™] (BioRad, München, Deutschland) durchgeführt. Das Prinzip beruht auf einem Anionenaustauscherharz, der Chelex[®]-Matrix, an der durch die Erhitzung entstandenen Produkte der Zellyse adsorbiert und die DNA in die Flüssigkeit freigesetzt werden. Dafür wurden zunächst 100 µl der über Nacht angereicherten Tonsillenn-TSB in ein steriles Eppendorf-Gefäß verbracht und folgend bei 12.000 rpm 1 min lang zentrifugiert. Der durch die Zentrifugation entstandene Überstand wurde verworfen und zu dem verbleibenden Pellet 80 µl InstaGene[™] hinzugefügt. Dieser Probenansatz wurde nach

kurzem Vortexen 15 min bei +56 °C erhitzt und weitere 10 s mit Hilfe des Vortexers erneut gemischt. Der anschließenden Erhitzung für 10 min bei +99 °C folgte eine weitere Durchmischung für 10 s und eine abschließende Zentrifugation für 3 min bei 13.200 rpm. Jeweils 50 µl des Überstandes wurden für die folgende Real-Time PCR in ein neues Eppendorf-Gefäß pipettiert und 2 µl davon als Template verwendet.

Nach der Aufreinigung der Tonsillenproben wurden die PCR-Reaktionsansätze für die Durchführung der Real-Time PCR unter der Sicherheitswerkbank hergestellt. Als Mastermix wurde der 2x QuantiTect™ SYBR Green PCR Mastermix (Qiagen, Hilden, Deutschland) verwendet und zusammen mit DNase-freiem Wasser (Eppendorf), den entsprechenden Primern sowie der Template-DNA in ein 200 µl Eppendorf-Reaktionsgefäß pipettiert (Tabelle 14).

Tabelle 14: Zusammensetzung des PCR-Reaktionsansatzes der Tonsillenproben für den Nachweis enteropathogener *Yersinia* spp. und STEC pro Probe

Reagenz	Volumen	Endkonzentration
2x QuantiTect™ SYBR Green PCR Mastermix	12,5 µl	1 x
DNase-freies Wasser	5,5 µl	
Primer AIL oder STX1	2,5 µl	0,2 µM
Primer INV oder STX2	2,5 µl	0,2 µM
Template-DNA	2 µl	
Summe	25 µl	

Für die Untersuchung auf STEC dienen das 150 Basenpaar (bp) große Fragment des *stx1*-Gens und das 200 bp große Fragment des *stx2*-Gens als Zielgene (Tabelle 15). Verwendet wurden daher die Primer STX1 und STX2. Diese wurden nach SHARMA und DEANNYSTROM (2003) ausgewählt.

Tabelle 15: Sequenz der Primer für die Amplifikation von *stx1* und *stx2*

Gen	Primer	Primer-Sequenz	Amplifikationsgröße
<i>stx1</i>	STX1-F	5'-GAC TGC AAA GAC GTA TGT AGA TTC A-3'	150 bp
	STX1-R	5'-ATC TAT CCC TCT GAC ATC AAC TGC-3'	
<i>stx2</i>	STX2-F	5'-ATT AAC CAC ACC CCA CCG-3'	200 bp
	STX2-R	5'-GTC ATG GAA ACC GTT GTC AC-3'	

F – forward; R - reverse; bp - Basenpaare

Als Zielgen für die Untersuchung auf *Y. enterocolitica* diene das chromosomale 170 bp große *ail*-Gen (Tabelle 16), welches nur bei pathogenen *Y. enterocolitica* zu finden ist und durch den Primer AIL amplifiziert wird (NAKAJIMA et al., 1992). Für die Untersuchung auf *Y. pseudotuberculosis* wurde zum Nachweis des 183 bp großen Fragments des chromosomalen *inv*-Gens der Primer INV eingesetzt (THOERNER et al., 2003).

Tabelle 16: Sequenz der Primer für die Amplifikation von *ail* und *inv*

Gen	Primer	Primer-Sequenz	Amplifikationsgröße
<i>ail</i>	AIL-F	5'-ACT CGA TGA TAA CTG GGG AG-3'	170 bp
	AIL-R	5'-CCC CCA GTA ATC CAT AAA GG-3'	
<i>inv</i>	INV-F	5'-CGG TAC GGC TCA AGT TAA TCT G-3'	183 bp
	INV-R	5'-CCG TTC TCC AAT GTA CGT ATC C-3'	

F – forward; R - reverse; bp - Basenpaare

Die angesetzten Eppendorf-Reaktionsgefäße wurden in das iQTM5 Multicolor Real-Time PCR Detektionssystem (BioRad) eingesetzt und die PCR-Amplifikation bei dem in Tabelle 17 dargestellten Programm gestartet. Zur Kontrolle der Kontaminationsfreiheit wurde eine Negativkontrolle mitgeführt, die alle Reagenzien mit Ausnahme der Template-DNA enthielt. Als Positivkontrolle wurden zum Nachweis von STEC der *stx1*-positive Stamm *E. coli*

C600 J1 und der *stx2*-positive Stamm *E. coli* C600 W34 mitgeführt. Diese wurden vom Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), Berlin, bezogen. Als Positivkontrolle für den Nachweis von *Y. enterocolitica* diente ein *Yersinia*-Stamm des Serotyps O:3, der 2006 in der Schweiz aus Schweinetonsillen isoliert wurde. Zum Nachweis von *Y. pseudotuberculosis* wurde ein *Yersinia*-Stamm des Serotyps O:1 mitgeführt, welcher 2008 in der Schweiz aus Tonsillen vom Wildschwein isoliert wurde.

Tabelle 17: Protokoll der Real-Time PCR für die Untersuchung auf STEC und enteropathogene *Yersinia* spp.

Protokollschritt	Laufzeit	Temperatur	Zyklen
Primärdenaturierung	13 min	+95 °C	1
Denaturierung	10 s	+95 °C	} 40
Annealing	30 s	+54 °C	
Elongation	10 s	+72 °C	
Ermittlung der Schmelzkurve	1 min	+95 °C	1
	1 min	+65 °C	1
	10 s	+65 °C bis +95 °C	61

Nach Ablauf der PCR erfolgte die Auswertung der Proben anhand des c_t -Wertes sowie der Analyse der Schmelzkurven in Abhängigkeit von deren zeitlichen Ablauf hinsichtlich des Anstiegs und Abfalls sowie der Höhe des Peaks der Schmelzkurve. Die Schmelztemperatur für das *stx1*-Gen lag bei $+77 \pm 1$ °C und für das *stx2*-Gen bei $+79 \pm 1$ °C. Das 170 bp große Fragment des *ail*-Gens hatte seine Schmelzkurve bei $+79 \pm 1$ °C, die des *inv*-Gens lag bei $+80,5 \pm 1$ °C. Eine Probe, die einen ähnlichen Verlauf der Schmelzkurve wie die Positivkontrolle zeigte und einen c_t -Wert von unter 40 aufwies wurde als positiv gewertet.

Kotproben

Da sich im Wiederkäuerkot zu viele, sich auf die PCR inhibitorisch bzw. störend auswirkende Faktoren befinden, konnte die Real-Time PCR nicht, wie im Falle der Tonsillenproben, mit der über Nacht angereicherten mTSB durchgeführt werden (KARPF, 2009). Um eine

Screeninguntersuchung der Kotproben auf STEC und enteropathogene *Yersinia* spp. mittels Real-Time PCR durchführen zu können, wurden daher zunächst unter Verwendung der über Nacht angereicherten mTSB Ausstriche auf entsprechende Selektivnährböden, sog. ÜN-Ausstriche, erstellt. Im Falle präsumtiv gewachsener Kolonien wurde anschließend eine Real-Time PCR dieser Proben durchgeführt.

Für den Nachweis enteropathogener *Yersinia* spp. wurde jeweils eine ganze CIN-Platte mit 100 µl der über Nacht angereicherten mTSB im 3-Ösenausstrich-Verfahren beimpft und zunächst 18-20 h bei +30 °C und folgend 24 h bei Raumtemperatur inkubiert. Für den Nachweis von STEC wurden ebenfalls 100 µl der über Nacht angereicherten Probensuspensionen im 3-Ösenausstrich-Verfahren auf je eine CT-SMAC-Platte ausgestrichen und für 18-20 h bei +37 °C bebrütet. Im Anschluss an die Auswertung der Platten wurde eine Real-Time PCR der Kotproben durchgeführt. Hierzu wurde durch Eintupfen einer sterilen Pipettenspitze in einige präsumtiv gewachsene Einzelkolonien eine geringe Menge Probenmaterial von der CIN- bzw. CT-SMAC-Platte abgenommen und mit 100 µl DNase-freiem Wasser in einem sterilen 1,5 ml Eppendorf-Reaktionsgefäß suspendiert. Die Proben wurden mittels Vortexer kurz gemischt. Anschließend wurden die Proben zum Nachweis enteropathogener *Yersinia* spp. 10 min und zum Nachweis von STEC 15 min bei +99 °C erhitzt, wodurch die Zellwände zerstört und die Bakterien-DNA freigesetzt wurde. Um entstandene Wasserkondensate aus dem Deckel der Eppendorf-Reaktionsgefäße zu entfernen, wurden die Proben für kurze Zeit abzentrifugiert und 1 µl derselbigen in der anschließenden PCR als Template-DNA eingesetzt. Die PCR-Reaktionsansätze wurden unter der Sicherheitswerkbank in 200 µl Eppendorf-Reaktionsgefäße pipettiert. Ein Reaktionsansatz bestand aus dem 2x QuantiTect™ SYBR Green PCR Mastermix, DNase-freiem Wasser, den entsprechenden Primern sowie der Template-DNA und enthielt ein Volumen von 20 µl (Tabelle 18). Um pathogene *Y. enterocolitica* nachzuweisen, wurden die AIL-Primerpaare eingesetzt, für den Nachweis von *Y. pseudotuberculosis* dienten die INV-Primerpaare (Tabelle 16). Für die Untersuchung auf STEC wurden die Primer STX1 und STX2 verwendet (Tabelle 15).

Tabelle 18: Zusammensetzung des PCR-Reaktionsansatzes der Kotproben für den Nachweis enteropathogener *Yersinia* spp. und STEC pro Probe

Reagenz	Volumen	Endkonzentration
2x QuantiTect™ SYBR Green PCR Mastermix	10 µl	1 x
DNase-freies Wasser	5 µl	
Primer AIL oder STX1	2 µl	0,2 µM
Primer INV oder STX2	2 µl	0,2 µM
Template-DNA	1 µl	
Summe	20 µl	

Nachdem das iQ™5 Multicolor Real-Time PCR Detektionssystem (BioRad) mit den pipettierten Eppendorf-Reaktionsgefäßen bestückt wurde, wurde die Real-Time PCR mit dem in Tabelle 17 dargestellten Protokoll gestartet und im Anschluss anhand der genannten Kriterien ausgewertet.

7.2.5 Kulturelle Untersuchung positiver Proben der Screeninguntersuchung auf Vermehrungsfähigkeit der nachgewiesenen Bakterien

7.2.5.1 VIDAS® positive Poolproben

Im Falle eines positiven VIDAS®-Ergebnisses wurde von allen 5 Proben des jeweiligen Probenpools ein sog. ÜN-Ausstrich angelegt. Hierfür wurden jeweils 100 µl der über Nacht inkubierten mTSB auf den entsprechenden Selektivnährboden im 3-Ösenausstrich-Verfahren ausgestrichen.

Zum Nachweis thermotoleranter *Campylobacter* spp. wurde jeweils eine ganze mCCDA-Platte mit der über Nacht inkubierten mTSB beimpft und unter mikroaerophilen Bedingungen für 48 h bei +42 °C bebrütet. Zur Untersuchung eines *Salmonella* spp. positiven Probenpools wurde von jeder Einzelprobe ein ÜN-Ausstrich auf einer ganzen XLD-Agar-Platte angelegt. Die Bebrütung erfolgte unter aeroben Bedingungen bei +37 °C für 18-20 h. Zum Nachweis

von *Listeria* spp. wurde von jeder Einzelprobe ein ÜN-Ausstrich auf einer ganzen Oxford-Platte angelegt. Die Bebrütung dieser Platten erfolgte bei +37 °C unter aeroben Bedingungen. Einer ersten Auswertung nach 18-20 h folgte eine weitere Bebrütung der Oxford-Platten für weitere 18-20 h unter denselben Bedingungen (Tabelle 19).

7.2.5.2 Real-Time PCR positive Tonsillenproben

Von den in der Real-Time PCR positiven Tonsillenproben wurde jeweils eine ganze Selektivplatte mit 100 µl der entsprechenden über Nacht angereicherten mTSB im 3-Ösenausstrich-Verfahren beimpft. Zum Nachweis enteropathogener *Yersinia* spp. wurde eine CIN-Platte verwendet und zunächst 18-20 h aerob bei +30 °C und folgend 24 h bei Raumtemperatur inkubiert. Im Falle der STEC positiven Proben wurden 100 µl auf einer CT-SMAC-Platte ausgestrichen und für 18-20 h aerob bei +37 °C bebrütet (Tabelle 19).

Tabelle 19: Selektivnährböden zum Nachweis der untersuchten Bakterien sowie ihre Inkubationstemperatur, Inkubationsdauer und die Atmosphäre

Bakterium	Selektivnährböden	Temperatur	Zeit	Atmosphäre
<i>Campylobacter</i> spp.	mCCDA	+42 °C	48 h	mikroaerophil
	mCCDA-minus	+37 °C	24 h	aerob/ mikroaerophil
<i>Salmonella</i> spp.	XLD	+37 °C	18-20 h	aerob
	HE			
<i>Yersinia</i> spp.	CIN	+30 °C	18-20 h	aerob
		dann RT	dann 24 h	
STEC	CT-SMAC	+37 °C	18-20 h	aerob
<i>Listeria</i> spp.	Oxford	+37 °C	2x 18-20 h	aerob
	ALOA		2x 24 h	
	Rapid'L		2x 24 h	
	Blutagar		24 h	
	CASO		24 h	

RT – Raumtemperatur

STEC – Shiga-Toxin bildende *E. coli*

mCCDA= modifizierter Charcoal-Cefoperazon-Desoxycholat-Agar

mCCDA- minus= modifizierter Charcoal-Cefoperazon-Desoxycholat-Agar ohne Supplement

XLD= Xylose-Lysin-Desoxycholat-Agar

HE= Hektoen Enteric-Agar

CIN= Cefsulodin-Irgasan-Novobiocin-Agar

CT-SMAC= Cefixim-Tellurit-Sorbitol-MacConkey-Agar

ALOA= Listeria-Agar nach Ottaviani und Agosti

Rapid'L= Rapid'L.Mono-Agar

CASO= Caseinpepton-Sojamehlpepton-Agar

7.2.6 Isolierung und Identifizierung präsumtiv gewachsener Einzelkolonien im D- und ÜN-Ausstrich

Im Falle eines Wachstums präsumtiver Einzelkolonien auf der Direktplatte wie auch auf der ÜN-Platte wurde gleichermaßen weiter vorgegangen, jedoch dem Zeitpunkt der Auswertung entsprechend jeweils um einen Tag versetzt.

Zur Identifizierung thermotoleranter *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. und *Listeria* spp. wurde zunächst eine kulturelle Isolierung auf weiteren Selektivnährböden durchgeführt. Die biochemische Identifizierung präsumtiver Einzelkolonien erfolgte dann mithilfe eines API® (bioMérieux). Zur Identifizierung von STEC und enteropathogenen *Yersinia* spp. wurde anhand präsumtiver Einzelkolonien eine Real-Time PCR zur Bestätigung durchgeführt.

7.2.6.1 Isolierung und biochemische Identifizierung

Thermotolerante *Campylobacter* spp.

Thermotolerante *Campylobacter* spp. wachsen unter mikroaerophilen Bedingungen auf mCCDA-Platten gräulich bis leicht rosafarben, feucht und oft mit metallischem Schein. Sie sind meist flach mit unregelmäßigem Saum, können aber auch erhaben und rund erscheinen. Insbesondere auf feuchten Oberflächen tendieren sie zur Ausbreitung. Waren bei der Auswertung der mCCDA-Platten der D- und ÜN-Ausstriche für *Campylobacter* spp. präsumtive Einzelkolonien nachweisbar, so wurden auf jeder Platte bis zu 10 Einzelkolonien markiert. Von jeder markierten Einzelkolonie wurde eine halbe Kolonie mit einer sterilen Impföse abgenommen und auf eine mCCDA-Platte ohne selektives Supplement (mCCDA-minus) überimpft. Diese Platten wurden zum Ausschluss von *Arcobacter* spp. unter aeroben Bedingungen für 24 h bei +37 °C bebrütet und am folgenden Tag ausgewertet (Tabelle 19). *Arcobacter* spp. zeigen ein ähnliches Wachstum wie *Campylobacter* spp. Sie sind aber im Gegensatz zu *Campylobacter* spp. aerotolerant und wachsen somit nach Anzüchtung unter mikroaerophiler Atmosphäre auch unter aeroben Bedingungen. Bei aerobem Bakterienwachstum erfolgte keine weitere Untersuchung der jeweiligen Proben, da es sich wahrscheinlich um *Arcobacter* spp. handelte. Wies eine Platte jedoch kein Wachstum unter aeroben Bedingungen auf, so wurde die verbliebene Hälfte der entsprechenden Einzelkolonie auf den ÜN-Ausstrichen ebenfalls auf eine ganze mCCDA-minus-Platte ausgestrichen. Die Inkubation derselbigen erfolgte bei +37 °C für 24 h unter mikroaerophilen Bedingungen (Tabelle 19).

Ergab die Auswertung der mikroaerophil bebrüteten mCCDA-minus-Platten ein präsumtives Wachstumsergebnis für thermotolerante *Campylobacter* spp., das dem typischen Wachstum der mCCDA-Platte entspricht, so folgte eine biochemische Untersuchung zur Identifizierung von *Campylobacter* spp. mithilfe eines API[®] Campy (bioMérieux). Hierfür wurden mit einer Impföse einige Einzelkolonien der betreffenden Probe von der mikroaerophil bebrüteten mCCDA-minus-Platte abgenommen und eine Keimsuspension nach McFarland Standard 1 in dem vorgegebenen Reaktionsgefäß hergestellt. Die Beimpfung des API[®]-Teststreifens wurde gemäß den Vorgaben des Herstellers durchgeführt. Die anschließende Bebrütung des Teststreifens erfolgte bei +37 °C für 24 h unter mikroaerophilen Bedingungen. Zur Auswertung wurden die Auswerteschemata des Herstellers herangezogen.

Salmonella spp.

Typische Kolonien für *Salmonella* spp. zeigen sich auf der XLD-Agar-Platte als farblose bis blass rosafarbene Kolonien mit oder ohne schwarzem Zentrum und einem Durchmesser von 1-2 mm. Der Agar verfärbt sich dabei rotviolett. Enterobakterien hingegen zeigen sich als gelbe Kolonien auf einem gelb gefärbten Agar. Wuchsen im Rahmen der durchgeführten Untersuchungen gelbe Kolonien auf einem rotvioletten Agar, so wurden die Proben, aufgrund des oft stark überwucherten Wachstums von Enterobakterien, in dieser Studie als *Salmonella* spp. verdächtig gewertet und ebenfalls weiter untersucht.

Zur weiteren Identifizierung vermuteter *Salmonella* spp. in den D- und ÜN-Ausstrichen wurde eine biochemische Untersuchung mithilfe eines API[®] 20E (bioMérieux) durchgeführt. Hierfür wurden zunächst mit einer Impföse einige präsumtiv gewachsene Einzelkolonien von der XLD-Agar-Platte abgenommen und auf einer Hektoen-Enteric-Agar-Platte (HE-Platte) (Oxoid) ausgestrichen. Diese wurde für 18-20 h bei +37 °C unter aeroben Bedingungen bebrütet (Tabelle 19). Nach der Auswertung wurden mithilfe einer Impföse einige präsumtiv gewachsene Einzelkolonien, die als blaugrüne Kolonien mit oder ohne schwarzem Zentrum erscheinen, von der HE-Platte abgenommen und zur Herstellung einer Keimsuspension nach McFarland Standard 1 in dem entsprechenden API[®]-Reaktionsgefäß verwendet. Die Beimpfung des API[®]-Teststreifens und die Bebrütung desselbigen bei +37 °C für 24 h erfolgte gemäß den Vorgaben des Herstellers. Zur Auswertung wurden die Auswerteschemata des Herstellers herangezogen.

L. monocytogenes

Typische Kolonien für *L. monocytogenes* stellen sich nach ihrer Inkubation auf der Oxford-Platte als ca. 1-2 mm große, braungrüne bis schwarze Kolonien mit eingesunkenem schwarzem Zentrum dar. Des Weiteren weisen sie aufgrund der Äsculinspaltung eine charakteristische schwarze Hofbildung auf. Im Falle eines Wachstums präsumtiver Einzelkolonien auf der D-Platte wie auch auf der ÜN-Platte wurden von jeder Probe jeweils 4 präsumtiv gewachsene Einzelkolonien mit einer sterilen Impföse aufgenommen und auf je einer Caseinpepton-Sojamehlpepton-Agar-Platte (CASO-Platte) (Oxoid) ausgestrichen. Nach 24-stündiger Bebrütung bei +37 °C wurden diese Platten ausgewertet.

Im Falle rein gewachsener Kulturen auf der CASO-Platte (Reinkultur) folgten weitere kulturelle Untersuchungen dieser Isolate unter Verwendung von chromogenen Selektivnährböden zur Identifizierung von *L. monocytogenes*. Hierfür wurde jeweils eine Einzelkolonie der Reinkultur auf einer Listeria-Agar-Platte nach Ottaviani und Agosti (ALOA-Platte) (BioRad) und einer Rapid'L.Mono-Agar-Platte (Rapid'L) (BioRad) ausgestrichen und zunächst 24 h bei +37 °C unter aeroben Bedingungen inkubiert. Nach einer ersten Auswertung folgte eine weitere Inkubation für 24 h bei +37 °C (Tabelle 19). Auf der ALOA-Platte zeigen sich für *Listeria* spp. typische Kolonien als blaue Einzelkolonien. Zusätzlich ist eine Abgrenzung von *L. monocytogenes* und *L. ivanovii* gegenüber anderen *Listeria* spp. möglich, da sich bei ihnen um die blauen Einzelkolonien ein trüber Präzipitalhof ausbildet. Auf der Rapid'L-Platte stellen sich typische Kolonien für *L. monocytogenes* als blaue Einzelkolonien auf unverändert rotem Agar dar. Typische Kolonien für *L. ivanovii* wachsen ebenfalls blau, der Agar verfärbt sich jedoch zusätzlich gelb. Weitere *Listeria* spp. wachsen als weiße Kolonien, der Agar kann sich rot oder gelb darstellen.

Des Weiteren wurde mit einer Einzelkolonie der Reinkultur ein CAMP-Test durchgeführt, der nach Christie, Atkins und Munch-Petersen benannt ist, die das Phänomen zum ersten Mal beschrieben. Der Test beruht auf der Beobachtung, dass *L. monocytogenes* und *L. seeligeri* zusätzlich zu ihrem schwachen hämolytischen Verhalten zusammen mit einem Hämolysinbildenden *Staphylococcus aureus*-Teststamm unter Ausbildung eines charakteristischen „Halbmondes“ eine synergistische Hämolyse aufweisen. *L. ivanovii* zeigt alleine eine breite Hämolyse auf und weist das gleiche „Halbmond“-Phänomen mit einem nicht-hämolytischen *Rhodococcus equi*-Teststamm auf. *L. innocua*, *L. grayi* und *L. welshimeri* haben kein hämolytisches Verhalten (Abbildung 11).

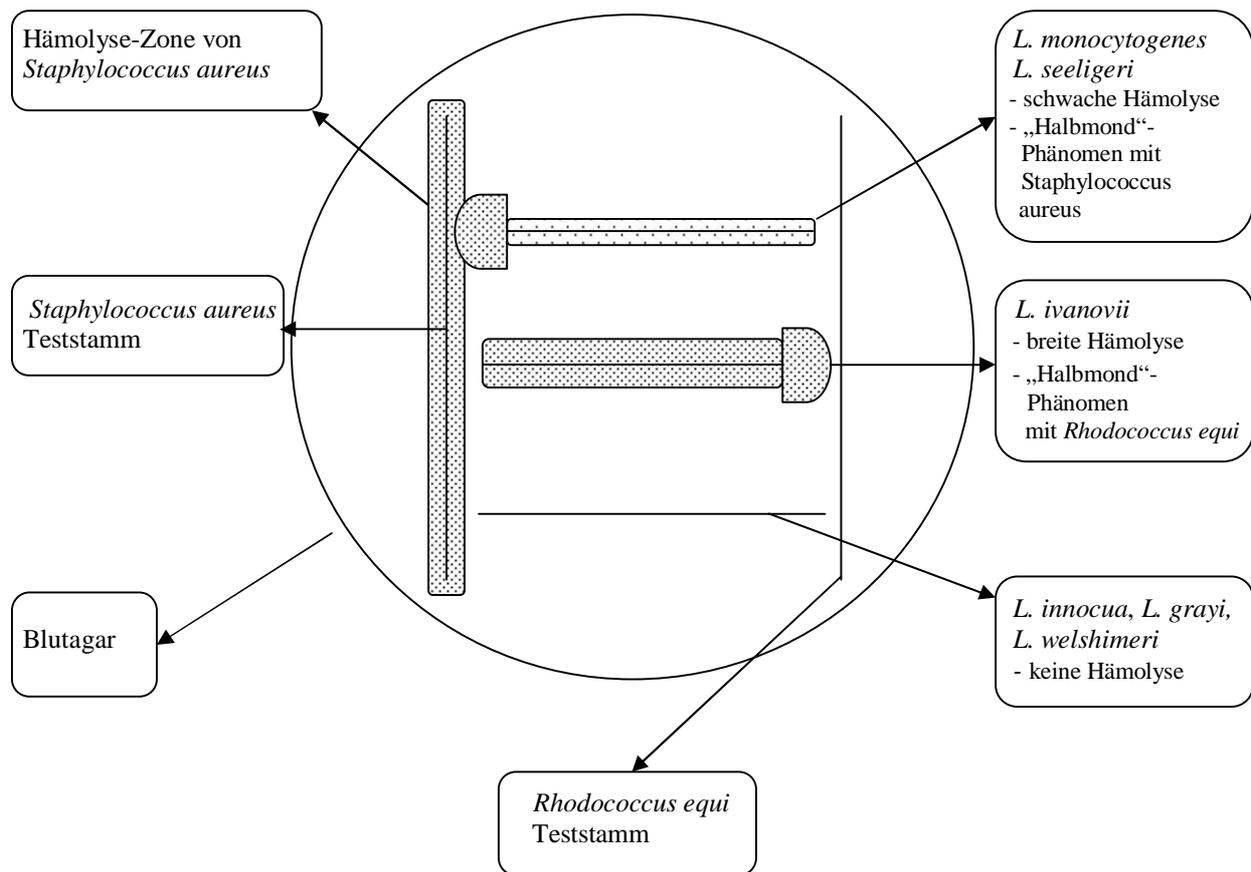


Abbildung 11: Schematische Darstellung des CAMP-Tests

Zur Durchführung des CAMP-Tests wurde sowohl ein Hämolysin-bildender *Staphylococcus aureus*-Teststamm als auch ein nicht-hämolsierender *Rhodococcus equi*-Teststamm linienförmig rechts und links an der Peripherie parallel über eine Blutagarplatte ausgestrichen. Bis zu 4 verdächtige Einzelkolonien wurden dann im rechten Winkel zu den Teststämmen in der Mitte der Blutagarplatte mit einer Impfföse so ausgestrichen, dass die Impfstriche etwa 5 mm vor den Impfstrichen der Teststämmen endeten. Nach einer Bebrütung der Blutagarplatten über 24 h bei +37 °C wurden sowohl das Wachstum als auch das Hämolyseverhalten der verdächtigen Einzelkolonien bewertet.

Zur abschließenden biochemischen Identifizierung von *Listeria* spp. wurden ausgewählte Isolate mittels API[®] *Listeria* (bioMérieux) untersucht. Zur Beimpfung der einzelnen Mikroröhrchen des API[®]-Teststreifens wurde eine Keimsuspension einiger Einzelkolonien nach McFarland Standard 1 im vorgeschriebenen Reaktionsgefäß hergestellt. Das weitere Vorgehen richtete sich nach der Arbeitsanleitung des API[®] *Listeria*-Testsystems und die

anschließende Bebrütung erfolgte bei +37 °C für 24 h. Die abschließende Auswertung wurde mit Hilfe der Auswerteschemata sowie der Computer-Software des Herstellers durchgeführt.

7.2.6.2 Isolierung und Identifizierung mittels Real-Time PCR

Enteropathogene *Yersinia* spp.

Im Falle von Wachstum präsumtiver Einzelkolonien auf den D-Ausstrichen sowie den ÜN-Ausstrichen der Tonsillenproben wurde im Anschluss an die Auswertung der Selektivplatten eine sog. Bestätigungs-Real-Time PCR der Proben durchgeführt, um lebende Bakterien nachweisen zu können. Typische *Yersinia* spp. wachsen auf der CIN-Agar-Platte als kleine Kolonien mit einem Durchmesser von 1 mm und weisen ein himbeerrotes Zentrum auf, das von einer schmalen durchscheinenden Zone umgeben ist. Aufgrund dieses Aussehens werden diese Einzelkolonien auch als „Kuhauge“ bezeichnet. Die rote Farbe ist durch die Fähigkeit der Yersinien, Mannitol abzubauen bedingt, wodurch es zur Säurebildung und somit zu einem Indikatorumschlag kommt. Sowohl die Größe als auch die Oberflächenstruktur und die Breite des durchsichtigen Randes können von Serotyp zu Serotyp variieren. Für die Durchführung der Real-Time PCR wurde durch Eintupfen einer sterilen Pipettenspitze in einige typisch gewachsene Einzelkolonien eine geringe Menge Probenmaterial von der CIN-Platte abgenommen. Das weitere Vorgehen sowie die Auswertung der PCR-Ergebnisse entsprachen der Durchführung der Real-Time PCR der Kotproben auf enteropathogene Yersinien (Kapitel 7.2.4.2).

STEC

Für die Bestätigung präsumtiver STEC wurde nach der Auswertung der D-Ausstriche und der ÜN-Ausstriche der Tonsillenproben ebenfalls eine Bestätigungs-Real-Time PCR entsprechend dem Vorgehen der Real-Time PCR der Kotproben zur Bestätigung lebender Bakterien durchgeführt (Kapitel 7.2.4.2). Der CT-SMAC-Agar enthält als Kohlenhydratquelle Sorbitol, so dass sich Sorbitol-positive STEC typischerweise als pinke bis rote Kolonien darstellen. Sorbitol-negative STEC weisen dagegen ein fast farbloses Wachstum auf und erscheinen durchscheinend gelblich braun. Sie weisen in beiden Fällen einen Durchmesser von 1-2 mm auf und der Nährboden um die Kolonie bleibt unverändert klar lachsrosafarben.

7.3 Statistische Auswertung der Ergebnisse

Für die statistische Auswertung der erzielten Ergebnisse wurde der exakte Test nach Fisher angewandt. Dieser stellt ein statistisches Testverfahren für den Vergleich der Varianzen zweier unabhängiger, normalverteilter Merkmale dar (KREIENBROCK und SCHACH, 2005). Aufgrund der geringen Probenanzahl in dieser Arbeit wurde der exakte Test nach Fisher als geeigneter Signifikanztest ausgewählt, da er auch bei einer geringen Anzahl von Beobachtungen zuverlässige Ergebnisse liefert. Das Ziel dieser statistischen Auswertung war, durch die Anwendung eines Signifikanztests einen statistischen Nachweis von Unterschieden der ermittelten Ergebnisse in Bezug auf die Tierart der kleinen Wiederkäuer sowie in Bezug auf die Zugehörigkeit der Tiere zu verschiedenen Probengruppen zu erzielen. Hierbei wurde versucht die Nullhypothese zu widerlegen, die davon ausgeht, dass statistisch kein Unterschied zwischen den verglichenen Gruppen nachzuweisen ist, und dementsprechend die gleichen Ergebnisse ermittelt werden können. Das Ergebnis der Signifikanztests wird als p -Wert angegeben. Ist der errechnete p -Wert kleiner als das festgelegte Signifikanzniveau so liegt Signifikanz vor. Für diese Arbeit wurde das Signifikanzniveau bei 95 % festgelegt. Dementsprechend lag Signifikanz bei einem p -Wert $< 0,05$ vor.

D ERGEBNISSE

Die im Rahmen dieser Arbeit untersuchten 200 Schaf- und 200 Ziegenproben, verteilt auf jeweils 1 Tonsillen- und 1 Kotprobe pro Tier, wurden auf thermotolerante *Campylobacter* spp., auf *Salmonella* spp., auf enteropathogene *Yersinia* spp. sowie auf STEC und *L. monocytogenes* untersucht. Im Folgenden werden zunächst die Ergebnisse der Untersuchungen, unterteilt nach der Methodik, dargestellt. Im Anschluss werden die erzielten Ergebnisse hinsichtlich der Zugehörigkeit zu verschiedenen Probengruppen betrachtet.

8 Nachweis der lebensmittelhygienisch relevanten Bakterien

8.1 Ergebnisse des kulturellen Direktnachweises

Die direkte kulturelle Untersuchung auf thermotolerante *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., enteropathogene *Yersinia* spp. und STEC ergab sowohl für die Schaf- als auch für die Ziegenproben ein negatives Ergebnis. So konnte auf keinem der entsprechenden Selektivnährböden das Wachstum präsumtiver Einzelkolonien nachgewiesen werden. Lediglich bei der Auswertung der Selektivnährböden zum Nachweis von *L. monocytogenes* wiesen einige Proben ein präsumtives Wachstumsergebnis für *Listeria* spp. auf. Auffallend war der niedrige Anteil positiver Tonsillenproben. So zeigte nur 1 (1 %) beprobte Ziegentonsille ein für *Listeria* spp. präsumtives Wachstum. Bei den Kotproben wiesen 13 (13 %) Schafproben und 69 (69 %) Ziegenproben ein präsumtives Wachstum auf (Tabelle 20).

Tabelle 20: Anzahl der Schaf- und Ziegenproben mit für *Listeria* spp. präsümtiven Einzelkolonien auf Oxford-Agar im kulturellen Direktnachweis

Tierart (n=100)	Anzahl verdächtiger Tiere	Probenart (n=100)	Anzahl präsümtiver Proben
Schafe	13	Tonsillen	0
		Kot	13
Ziegen	69	Tonsillen	1
		Kot	69
Gesamt	82		83

8.2 Ergebnisse der Screeninguntersuchung

8.2.1 Ergebnisse des VIDAS®

Bei der Untersuchung auf thermotolerante *Campylobacter* spp. mittels VIDAS® fiel der hohe Anteil positiver Kotproben auf. So waren hier 15 (75 %) von insgesamt 20 Kotprobenpools von Schafen positiv und 17 (85 %) von insgesamt 20 Kotprobenpools von Ziegen (Tabelle 21). Im Gegensatz dazu ergaben alle Tonsillenproben ein negatives Ergebnis für *Campylobacter* spp. Der Vergleich der Nachweisrate bei Schafen und Ziegen ergab keinen signifikanten Unterschied ($p > 0,05$; exakter Test nach Fisher).

Auffallend war der besonders hohe Anteil positiver Poolproben bei der Durchführung des VIDAS® auf *Salmonella* spp. Die Untersuchung der Tonsillen ergab 20 (100 %) positive von insgesamt 20 Schafprobenpools und 14 (70 %) positive von insgesamt 20 Ziegenprobenpools (Tabelle 21). Auch die Kotproben wiesen einen hohen Anteil *Salmonella* spp. positiver Poolproben auf, die sich auf 19 (95 %) positive gepoolte Schafproben und 10 (50 %) positive gepoolte Ziegenproben verteilten. Insgesamt wiesen die Schafe eine signifikant höhere Nachweisrate für *Salmonella* spp. auf als die Ziegen ($p = 0,0202$; exakter Test nach Fisher).

Bei der Untersuchung der Schaf- und Ziegenproben mittels VIDAS® auf *L. monocytogenes* war die Nachweishäufigkeit insgesamt sehr gering und nur bei den Kotproben möglich. Die Untersuchung ergab sowohl für die Schafe als auch für die Ziegen keine positiven

Tonsillenproben. Die Untersuchung der Kotproben ergab 1 (5 %) positiven Kotprobenpool bei den Schafen und 5 (25 %) positive Kotprobenpools bei den Ziegen von jeweils 20 getesteten Probenpools (Tabelle 21). Hinsichtlich der Nachweisrate bei Schafen und bei Ziegen ergab sich kein signifikanter Unterschied ($p > 0,05$; exakter Test nach Fisher).

Da es sich bei der Untersuchung der Proben mittels VIDAS[®] um gepoolte Proben, ein Pool bestehend aus jeweils 5 Einzelproben, handelte, kann man aufgrund der positiven Ergebnisse der Poolproben von einer möglichen minimalen sowie einer möglichen maximalen Prävalenzrate sprechen. Die minimale Prävalenzrate ergibt sich aus der Annahme, dass nur eine der 5 Einzelproben in einem Pool das positive Ergebnis herbeigeführt hat. Im Falle der maximalen Prävalenzrate dagegen sind alle der 5 Einzelproben in einem Pool positiv. Die Untersuchung der Schafproben auf *Salmonella* spp. ergab demnach eine minimale Prävalenzrate für die Tonsillenproben von 20 % und eine maximale Prävalenzrate von 100 % (Tabelle 21). Im Falle der Kotproben der Schafe lagen die minimale und die maximale Prävalenzrate bei 19 % und 95 %. Die Untersuchung der Ziegenproben auf *Salmonella* spp. ergab für die Tonsillenproben eine minimale Prävalenzrate von 14 % und eine maximale Prävalenzrate von 70 %, sowie für die Kotproben eine minimale Prävalenzrate von 10 % und eine maximale Prävalenzrate von 50 %. Für die Untersuchung auf thermotolerante *Campylobacter* spp. ergab sich für die Kotproben der Schafe eine minimale Prävalenzrate von 15% und eine maximale Prävalenzrate von 75 %, sowie für die Kotproben der Ziegen eine minimale Prävalenzrate von 17 % und eine maximale Prävalenzrate von 85 %. Die Untersuchung auf *L. monocytogenes* ergab eine minimale Prävalenzrate von 1 % und eine maximale Prävalenzrate von 5 % für die Kotproben der Schafe und eine minimale Prävalenzrate von 5 % sowie eine maximale Prävalenzrate von 25 % für die Kotproben der Ziegen.

Tabelle 21: Positive Poolproben der Screeninguntersuchung mittels VIDAS® auf thermotolerante *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. und *L. monocytogenes* der jeweils 100 Tonsillen- und Kotproben von Schafen und Ziegen sowie die minimale und maximale Prävalenzrate (in Prozent)

Bakterium	Tierart (n=100)	Anzahl positiver Tiere ¹⁾	%	Probenart (n=100)	Anzahl positiver Proben ¹⁾	Minimale Prävalenzrate ²⁾	Maximale Prävalenzrate ³⁾
thermotolerante <i>Campylobacter</i> spp.	Schafe	15	75	Tonsillen	0	0	0
				Kot	15	15	75
<i>Salmonella</i> spp.		20	100	Tonsillen	20	20	100
				Kot	19	19	95
<i>L. monocytogenes</i>		1	5	Tonsillen	0	0	0
				Kot	1	1	5
thermotolerante <i>Campylobacter</i> spp.	Ziegen	17	85	Tonsillen	0	0	0
				Kot	17	17	85
<i>Salmonella</i> spp.		14	70	Tonsillen	14	14	70
				Kot	10	10	50
<i>L. monocytogenes</i>		5	25	Tonsillen	0	0	0
				Kot	5	5	25

¹⁾ Poolproben, bestehend aus 5 Einzelproben pro Pool

²⁾ nur 1 Probe des Pools positiv

³⁾ alle 5 Proben des Pools positiv

Die mittels VIDAS® auf *Salmonella* spp. positiv getesteten Poolproben der Schafe und Ziegen erzielten sehr unterschiedliche Testwerte (TW). So lagen die Testwerte der gepoolten Tonsillenproben in einem weiten Bereich von 0,28-4,29. Die Testwerte der gepoolten Kotproben lagen zwischen 0,25 und 1,46. Aufgrund der weiten Spanne der ermittelten Testwerte erfolgte eine Einteilung anhand derselbigen in hochpositive Poolproben (TW > 2,00), positive Poolproben (TW = 2,00-1,00) und schwachpositive Poolproben (TW < 1,00) (Tabelle 22). Poolproben mit einem Testwert unter 0,23 wurden als negativ

gewertet. Dabei wurde ersichtlich, dass insbesondere die Tonsillenpoolproben der Schafe einen hochpositiven Testwert ergaben. Der größte Anteil der Kotpoolproben der Schafe sowie sämtlicher Ziegenpoolproben erzielte hingegen nur ein schwachpositives Ergebnis im VIDAS®.

Tabelle 22: Auflistung der mittels VIDAS® auf *Salmonella* spp. getesteten Poolproben der Schafe und Ziegen anhand des ermittelten Testwertes

Tierart (n=100)	Probenart (n=100)	Anzahl der auf <i>Salmonella</i> spp. getesteten Poolproben ¹⁾			
		TW > 2,00	TW = 2,00-1,00	TW < 1,00	TW < 0,23
Schafe	Tonsillen	14	1	5	0
	Kot	0	2	17	1
Ziegen	Tonsillen	1	2	11	6
	Kot	0	0	10	10
Gesamt		15	5	43	17

TW - Testwert

¹⁾ ein Probenpool bestehend aus 5 Einzelproben

Die auf thermotolerante *Campylobacter* spp. positiv getesteten Kotpoolproben der Schafe und Ziegen erzielten überwiegend einen sehr niedrigen Testwert zwischen 0,10 und 0,20. Lediglich eine Kotpoolprobe der Ziegen hatte einen Testwert von 0,45. Poolproben, die einen Testwert unter 0,10 erzielten, wurden als negativ gewertet. Die Testwerte der im VIDAS® auf *L. monocytogenes* positiv getesteten Kotpoolproben lagen im Bereich von 0,06-0,77. Nur eine Kotpoolprobe der Ziegen erzielte einen wesentlich höheren Testwert (TW=1,63). Ein Testwert unter 0,05 wurde negativ bewertet.

8.2.2 Ergebnisse der Real-Time PCR

Die Screeninguntersuchung mittels Real-Time PCR auf enteropathogene *Yersinia* spp. ergab nur einen sehr geringen Anteil positiver Proben. So war nur 1 (1 %) von insgesamt 100 Tonsillenproben von Schafen positiv für pathogene *Y. enterocolitica* (Tabelle 23). Die Untersuchung der Tonsillenproben der Ziegen ergab für *Y. enterocolitica* kein positives Ergebnis. Für die Durchführung der Real-Time PCR auf enteropathogene *Yersinia* spp. wurden von den Schaf- und Ziegenkotproben ÜN-Ausstriche auf einem Selektivnährboden angelegt. Die Auswertung ergab 6 (6 %) Schafkotproben und 9 (9 %) Ziegenkotproben, die ein für *Yersinia* spp. präsumtives Wachstum aufwiesen. Die Untersuchung dieser Ausstriche mittels Real-Time PCR auf enteropathogene *Yersinia* spp. ergab für pathogene *Y. enterocolitica* 1 (1 %) positive Schafkotprobe. Die untersuchten Ziegenkotproben wiesen in der Real-Time PCR alle ein negatives Ergebnis auf. Ein Nachweis von *Y. pseudotuberculosis* war weder bei den Schafen noch bei den Ziegen möglich.

In der Screeninguntersuchung mittels Real-Time PCR auf STEC überwiegte der Anteil positiver Kotproben. Die für die Durchführung der Real-Time PCR auf STEC angelegten ÜN-Ausstriche ergaben bei 93 (93 %) Schafkotproben und 85 (85 %) Ziegenkotproben ein für STEC präsumtives Wachstum. 4 (4 %) dieser Kotproben von Schafen und 12 (12 %) dieser Kotproben von Ziegen, die ein präsumtives Wachstum aufwiesen, waren in der anschließend durchgeführten Real-Time PCR STEC positiv (Tabelle 23). Die Untersuchung der Tonsillenproben mittels Real-Time PCR auf STEC ergab bei 2 (2 %) der 100 untersuchten Schafproben und bei 9 (9 %) der 100 untersuchten Ziegenproben ein positives Ergebnis. Somit wiesen die Ziegen in der Screeninguntersuchung auf STEC eine signifikant höhere Nachweisrate auf als die Schafe ($p=0,0013$; exakter Test nach Fisher).

Tabelle 23: Positive Ergebnisse der Screeninguntersuchung mittels Real-Time PCR auf enteropathogene *Yersinia* spp. und STEC der Schaf- und Ziegenproben

Bakterium	Schafe (n=100)			Ziegen (n=100)		
	Anzahl positiver Tiere	Positive Tonsillenproben (n=100)	Positive Kotproben (n=100)	Anzahl positiver Tiere	Positive Tonsillenproben (n=100)	Positive Kotproben (n=100)
<i>Y. enterocolitica</i>	2	1	1	0	0	0
<i>Y. pseudotuberculosis</i>	0	0	0	0	0	0
STEC	6	2	4	21	9	12
Gesamt	8	3	5	21	9	12

STEC – Shiga-Toxin bildende *E. coli*

8.3 Ergebnisse der kulturellen Untersuchung positiver Proben der Screeninguntersuchung sowie der Isolierung und Identifizierung präsumtiv gewachsener Einzelkolonien

8.3.1 Kulturelle Untersuchung VIDAS® positiver Proben und anschließende Isolierung und biochemische Identifizierung

Thermotolerante *Campylobacter* spp.

Von den im VIDAS® auf thermotolerante *Campylobacter* spp. positiv getesteten Kotproben der Schafe zeigten auf den ÜN-Ausstrichen 46 von insgesamt 75 Proben ein präsumtives Wachstum für thermotolerante *Campylobacter* spp. (Tabelle 24). Die weitere kulturelle Untersuchung dieser 46 Schafkotproben ergab bei 21 Proben ein präsumtives Wachstumsergebnis bei aerober Bebrütung, so dass diese als für *Arcobacter* spp. verdächtig und *Campylobacter* spp. negativ gewertet wurden. Von den 25 Schafkotproben, die kein Wachstum bei aerober Bebrütung gezeigt hatten, wiesen 11 Proben bei der anschließenden kulturellen Untersuchung in mikroaerophiler Atmosphäre ein präsumtives Wachstum für thermotolerante *Campylobacter* spp. auf. Die biochemische Untersuchung dieser Proben mittels API® Campy fiel jedoch für alle Proben negativ aus. Im Falle der Ziegen wiesen

22 der 85 im VIDAS[®] positiven und ausgestrichenen Kotproben ein präsumtives Wachstum für thermotolerante *Campylobacter* spp. auf den ÜN-Ausstrichen auf. In der weiteren kulturellen Untersuchung mit einem Selektivnährmedium zeigten jedoch alle 22 Ziegenkotproben ein präsumtives Wachstum unter aeroben Bedingungen und wurden als *Arcobacter* spp. verdächtig gewertet. Somit waren alle getesteten Schaf- und Ziegenkotproben in der kulturellen Untersuchung negativ auf thermotolerante *Campylobacter* spp.

Tabelle 24: Anzahl der entpoolten Kotproben von Schafen und Ziegen mit positivem Ergebnis auf thermotolerante *Campylobacter* spp. in der Screeninguntersuchung mittels VIDAS[®] sowie die Anzahl der Selektivnährböden mit präsumtivem Wachstum und die Anzahl der biochemisch identifizierten Isolate

Tierart (n=100)	Anzahl verdächtiger Tiere nach VIDAS [®] -Screening ¹⁾	Anzahl der mCCDA-Platten mit präsumtivem Wachstum im ÜN- Ausstrich	Anzahl der mCCDA- minus-Platten mit präsumtivem Wachstum bei mikroaerophiler Inkubation	biochemische Identifizierung mittels API [®] Campy
Schafe	75	46	11	0
Ziegen	85	22	0	0
Gesamt	160	68	11	0

¹⁾ entpoolte Proben

Salmonella spp.

Von den mittels VIDAS[®] als *Salmonella* spp. positiv getesteten Schaftonsillenproben wiesen 19 der 100 untersuchten Proben ein für *Salmonella* spp. präsumtives Wachstum auf den ÜN-Ausstrichen auf (Tabelle 25). Von diesen 19 Proben konnten lediglich bei 9 Proben Reinkulturen gewonnen werden. In der weiteren biochemischen Untersuchung dieser Proben mittels API[®] 20E wurden alle 9 Proben als *Salmonella* spp. identifiziert. Von den im VIDAS[®] positiv getesteten Kotproben der Schafe zeigten 7 der 95 angelegten ÜN-Ausstriche ein für *Salmonella* spp. präsumtives Wachstum. Diese Proben ließen sich jedoch in der folgenden

kulturellen und biochemischen Untersuchung nicht bestätigen. Im Falle der beprobten Ziegentonsillen wuchsen bei 12 der 70 angefertigten ÜN-Ausstriche für *Salmonella* spp. präsumtive Kolonien, ebenso wie bei 3 von insgesamt 50 ausgestrichenen Kotproben der Ziegen. Es ließen sich jedoch weder im Falle der Tonsillen- noch der Kotproben der Ziegen biochemisch *Salmonella* spp. bestätigen. Somit war nur bei den Schaf tonsillenproben ein Nachweis von *Salmonella* spp. möglich. Diese isolierten und identifizierten Proben stammten von Poolproben, die im VIDAS[®] einen hochpositiven Testwert von 3,59-4,24 erzielt hatten.

Tabelle 25: Anzahl der entpoolten Proben von Schafen und Ziegen mit positivem Ergebnis auf *Salmonella* spp. in der Screeninguntersuchung mittels VIDAS[®] sowie die Anzahl der Selektivnährböden mit präsumtivem Wachstum und die Anzahl der biochemisch identifizierten Isolate

Tierart (n=100)	Anzahl verdächtiger Tiere nach VIDAS [®] - Screening ¹⁾	Probenart (n=100)	Anzahl positiver Proben im VIDAS ^{®1)}	Anzahl der XLD-Agar mit präsumtivem Wachstum im ÜN-Ausstrich	biochemische Identifizierung mittels API [®] 20E
Schafe	100	Tonsillen	100	19	9
		Kot	95	7	0
Ziegen	70	Tonsillen	70	12	0
		Kot	50	3	0
Gesamt	170		315	41	9

¹⁾ entpoolte Proben

L. monocytogenes

Von der im VIDAS[®] auf *L. monocytogenes* positiv getesteten Kotpoolprobe der Schafe zeigte nur 1 der 5 untersuchten Einzelproben aus diesem Pool ein für *Listeria* spp. präsumtives Wachstum auf dem ÜN-Ausstrich (Tabelle 26). Im Falle der 5 im VIDAS[®] positiven Kotpoolproben der Ziegen ergaben 3 der 25 auf Oxford-Agar ausgestrichenen Einzelproben ein präsumtives Wachstumsergebnis im ÜN-Ausstrich.

Tabelle 26: Anzahl der entpoolten Kotproben von Schafen und Ziegen mit positivem Ergebnis auf *L. monocytogenes* in der Screeninguntersuchung mittels VIDAS® sowie die Anzahl der Oxford-Agar-Platten mit präsumtivem Wachstum für *Listeria* spp.

Tierart (n=100)	Anzahl verdächtiger Tiere nach VIDAS®- Screening¹⁾	Anzahl der Oxford-Agar mit präsumtivem Wachstum im ÜN-Ausstrich
Schafe	5	1
Ziegen	25	3
Gesamt	30	4

¹⁾ entpoolte Proben

Im Anschluss an die Auswertung der D- und ÜN-Ausstriche wurden im Rahmen der weiterführenden Untersuchungen zum Nachweis von *L. monocytogenes* von jeder Selektivplatte 4 präsumtiv gewachsene Einzelkolonien weiter untersucht. Insgesamt wurden somit 348 Isolate von 87 Proben untersucht (Tabelle 27). 14 dieser Proben und somit 56 Isolate stammten von Schafkotproben, 1 Probe und somit 4 Isolate stammten von einer Ziegentonsillenprobe und 72 Proben mit 288 Isolaten entstammten Ziegenkotproben. Die untersuchten Kotproben stammten von 86 verschiedenen Tieren. Bei einer Ziege wiesen sowohl die Kot- als auch die Tonsillenprobe ein für *Listeria* spp. präsumtives Wachstum auf.

Tabelle 27: Anzahl der Schaf- und Ziegenproben mit für *Listeria* spp. präsumtiven Einzelkolonien auf den D- und ÜN-Ausstrichen sowie die Anzahl der im Anschluss untersuchten Isolate

Tierart (n=100)	Oxford-Agar	Probenart	präsumtives Wachstum auf Oxford-Agar	Anzahl der untersuchten Isolate
Schafe	D-Ausstrich	Tonsillen	0	0
		Kot	13	52
	ÜN-Ausstrich	Tonsillen	0	0
		Kot	1	4
Ziegen	D-Ausstrich	Tonsillen	1	4
		Kot	69	276
	ÜN-Ausstrich	Tonsillen	0	0
		Kot	3	12
Gesamt			87	348

Von den 14 Kotproben der Schafe, die auf der Selektivplatte ein für *Listeria* spp. präsumtives Wachstum aufwiesen, wurden 56 Isolate weiter untersucht. 5 dieser Isolate konnten sowohl kulturell auf chromogenen Selektivnährböden als auch anhand des CAMP-Phänomens und biochemisch mittels API[®] *Listeria* identifiziert werden, wobei ein Isolat *L. seeligeri* und 4 Isolate *L. grayi* zuzuordnen waren (Tabelle 28 und Tabelle 29). Diese Isolate stammten aus den Kotproben 5 verschiedener Tiere. Ein Isolat der untersuchten Tonsillenprobe einer Ziege wies in der weiteren kulturellen Untersuchung auf chromogenen Selektivnährböden sowie bei der Durchführung des CAMP-Tests ein für *L. innocua* typisches Wachstumsergebnis auf, was auch biochemisch bestätigt werden konnte. 288 Isolate der 72 Ziegenkotproben, die auf der Oxford-Platte ein für *Listeria* spp. präsumtives Wachstum zeigten, wurden ebenfalls kulturell und biochemisch weiter untersucht. Dabei konnten 39 Isolate als *L. grayi*, 35 Isolate als *L. seeligeri*, 10 Isolate als *L. innocua* und 2 Isolate als *L. welshimeri* sowohl in der kulturellen Untersuchung auf chromogenen Selektivnährböden als auch mittels CAMP-Test und API[®] *Listeria* bestätigt werden. Diese Isolate stammten von 44 verschiedenen Ziegen.

Tabelle 28: Anzahl der im D- und ÜN-Ausstrich für *Listeria* spp. verdächtigen Tiere mit Unterteilung in Tonsillen- und Kotproben sowie die Anzahl der kulturell und biochemisch identifizierten Proben

Tierart (n=100)	Anzahl verdächtiger Tiere im D- und ÜN-Ausstrich auf Oxford-Agar	Probenart (n=100)	Anzahl präsumtiver Proben im D- und ÜN-Ausstrich auf Oxford-Agar	kulturelle Isolierung und biochemische Identifizierung mittels API® <i>Listeria</i>
Schafe	14	Tonsillen	0	0
		Kot	14	5
Ziegen	72	Tonsillen	1	1 ¹⁾
		Kot	72	44 ¹⁾
Gesamt	86		87	50

¹⁾ bei einem Tier konnte sowohl aus der Tonsille als auch aus dem Kot *Listeria* spp. isoliert werden

Tabelle 29: Identifizierte *Listeria* spp. Isolate aus 50 Proben von Schafen und Ziegen

Tierart	Probenart	Anzahl <i>Listeria</i> spp. positiver Proben	<i>L. grayi</i>	<i>L. seeligeri</i>	<i>L. innocua</i>	<i>L. welshimeri</i>
Schafe	Kot	5	4	1	0	0
Ziegen	Tonsillen	1	0	0	1	0
	Kot	44	39	35	10	2
Gesamt		50	43	36	11	2

Insgesamt wurden bei 5 Schafen und bei 44 Ziegen *Listeria* spp. nachgewiesen. Bei einer Ziege ließen sich sowohl in der Tonsille als auch im Kot *Listeria* spp. nachweisen. Die höchste Nachweisrate wies *L. grayi* auf, gefolgt von *L. seeligeri*. *L. monocytogenes* und *L. ivanovii* waren in keiner der untersuchten Proben nachzuweisen.

8.3.2 Kulturelle Untersuchung Real-Time PCR positiver Tonsillenproben und anschließende Identifizierung mittels Real-Time PCR

Enteropathogene *Yersinia* spp.

Aus der in der Real-Time PCR auf pathogene *Y. enterocolitica* positiv getesteten Schaftonsillenprobe ließen sich auf dem ÜN-Ausstrich keine pathogenen *Y. enterocolitica* kulturell isolieren und somit auch nicht mittels erneuter Real-Time PCR bestätigen (Tabelle 30).

STEC

Von den 2 in der Real-Time PCR auf STEC positiv getesteten Schaftonsillenproben wiesen beide Proben auf dem ÜN-Ausstrich ein für STEC präsumtives Wachstum auf (Tabelle 30). In der folgenden Bestätigungs-Real-Time PCR waren bei beiden Proben STEC nachweisbar. Im Falle der 9 in der Screeninguntersuchung STEC positiven Tonsillenproben der Ziegen ließ sich 1 Probe auf der ÜN-Platte nicht kulturell isolieren. 8 der 9 Real-Time PCR positiven Proben zeigten ein für STEC präsumtives Wachstum auf dem ÜN-Ausstrich. In der Bestätigungs-Real-Time PCR konnten jedoch lediglich bei 2 der Ziegenproben STEC erneut nachgewiesen werden.

Tabelle 30: Anzahl der in der Real-Time PCR positiven Proben sowie die Anzahl der Selektivnährböden mit präsumtivem Wachstum und die Anzahl der mittels Real-Time PCR als enteropathogene *Yersinia* spp. und STEC positiv bestätigten Proben

Bakterium	Schafe (n=100)			Ziegen (n=100)		
	Real-Time PCR	ÜN- Ausstrich	Bestätigungs- PCR	Real-Time PCR	ÜN- Ausstrich	Bestätigungs- PCR
<i>Y. enterocolitica</i>	1	0	0	0	0	0
<i>Y. pseudotuberculosis</i>	0	0	0	0	0	0
STEC	2	2	2	9	8	2
Gesamt	3	2	2	9	8	2

STEC – Shiga-Toxin bildende *E. coli*

Insgesamt konnten aus den Tonsillenproben keine enteropathogenen *Yersinia* spp. isoliert werden. Hingegen konnte STEC bei 2 Schaf- und 2 Ziegentonsillenproben nachgewiesen werden. Die positiven Tonsillenproben und die positiven Kotproben stammten nicht von identischen Schafen und Ziegen.

9 Vergleich der verschiedenen Probengruppen

Im Rahmen dieser Arbeit wurden zusätzlich zu den Tonsillen- und Kotproben verschiedene Daten zu den untersuchten Schafen und Ziegen gesammelt. Anhand dieser Daten erfolgte eine Einteilung der untersuchten Tiere in Probengruppen, die hinsichtlich des Vorkommens der lebensmittelhygienisch relevanten Zoonoseerreger miteinander verglichen wurden. Als einteilende Kriterien wurden dabei das Alter der Tiere, der Trächtigkeitsstatus der adulten Tiere, das Vorkommen von pathologischen Veränderungen sowie die Zugehörigkeit zu verschiedenen Rassen gewählt. Im Folgenden werden die positiven Ergebnisse der durchgeführten Untersuchungen im Hinblick auf die verschiedenen Probengruppen dargestellt.

Für die Screeninguntersuchung mittels VIDAS[®] wurden Proben zu Probenpools, bestehend aus je 5 Einzelproben pro Pool zusammengefasst. Bei der Einteilung in diese Probenpools wurde die Zugehörigkeit zu den beiden Altersgruppen berücksichtigt. Es war jedoch nicht möglich, diese Poolproben zusätzlich nach trächtigen und nicht trächtigen Tieren, nach pathologischen Veränderungen und Tierrassen zu unterteilen. Aufgrund dessen werden in der Auswertung der Ergebnisse der Screeninguntersuchung mittels VIDAS[®] diese Gruppierungen nicht berücksichtigt.

9.1 Altersgruppen

Insgesamt war bei den im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Untersuchungen bezüglich aller Bakterien eine höhere Nachweisrate bei den juvenilen Tieren der kleinen Wiederkäuer erkennbar. Im kulturellen Direktnachweis konnte lediglich bei den juvenilen Schafen ein präsumtives Wachstum für *Listeria* spp. nachgewiesen werden (Tabelle 31). Bei den Ziegen war kein Altersunterschied im Direktnachweis erkennbar, die juvenilen Ziegen wiesen jedoch

im Vergleich zu den juvenilen Schafen eine signifikant höhere Nachweisrate auf ($p=0,0001$; exakter Test nach Fisher).

Tabelle 31: Vergleich der Schafe und Ziegen mit einem für *Listeria* spp. präsuntiven Wachstum im kulturellen Direktnachweis hinsichtlich der Altersgruppen

Tierart (n=100)	Altersgruppe (n=50)	präsuntives Wachstum <i>Listeria</i> spp.
Schafe	juvenil	13
	adult	0
Ziegen	juvenil	35
	adult	34

In der Screeninguntersuchung mittels VIDAS[®] war bei beiden Tierarten ein Nachweis von *L. monocytogenes* ausschließlich bei juvenilen Tieren möglich. Im Falle der Ziegen wiesen die juvenilen Tiere in der Screeninguntersuchung auf *L. monocytogenes* eine signifikant höhere Nachweisrate auf als die adulten Tiere ($p=0,0325$; exakter Test nach Fisher) (Tabelle 32). In der Screeninguntersuchung auf *Salmonella* spp. mittels VIDAS[®] war bei den Schafen bezüglich der Altersgruppen kein Unterschied in der Nachweisrate erkennbar. Es konnten jedoch anschließend bei doppelt so vielen juvenilen Schafen *Salmonella* spp. identifiziert werden. Bei den Ziegen ergaben die adulten Tiere im VIDAS[®] eine höhere Nachweisrate von *Salmonella* spp., jedoch nicht in statistischer Signifikanz ($p=0,6284$; exakter Test nach Fisher). Der Nachweis von STEC war bei den Schafen ausschließlich bei juvenilen Tieren möglich und somit eine signifikant höhere Nachweisrate im Vergleich zu den adulten Schafen erkennbar ($p=0,0267$; exakter Test nach Fisher). Auch bei den Ziegen konnten STEC häufiger bei juvenilen Tieren nachgewiesen werden, jedoch nicht in statistischer Signifikanz ($p=0,6242$; exakter Test nach Fisher). Die Screeninguntersuchung auf thermotolerante *Campylobacter* spp. und enteropathogene *Yersinia* spp. ergab weder bei Schafen noch bei Ziegen einen signifikanten Altersunterschied in der Nachweisrate ($p=1,0$; exakter Test nach Fisher).

Der Vergleich der Ergebnisse der Screeninguntersuchung der juvenilen Schafe mit den Ergebnissen der juvenilen Ziegen zeigte bei keinen der untersuchten Bakterien einen signifikanten Unterschied in der Nachweisrate ($p>0,05$; exakter Test nach Fisher). Der Vergleich der adulten Schafe und Ziegen ergab lediglich bei der Screeninguntersuchung auf STEC eine signifikant höhere Nachweisrate der adulten Ziegen ($p=0,0026$; exakter Test nach Fisher).

Tabelle 32: Vergleich der Ergebnisse der Screeninguntersuchung mittels VIDAS[®] und Real-Time PCR sowie der abschließend identifizierten Proben hinsichtlich der Altersgruppen der untersuchten Schafe und Ziegen

Bakterium	Schafe		Ziegen		Schafe		Ziegen	
	juvenil (n=50)	adult (n=50)	juvenil (n=50)	adult (n=50)	juvenil (n=50)	adult (n=50)	juvenil (n=50)	adult (n=50)
	VIDAS ^{® 1)} Screening				API [®] Identifizierung			
thermotolerante								
<i>Campylobacter</i> spp.	8	7	9	8	0	0	0	0
<i>Salmonella</i> spp.	10	10	6	8	6	3	0	0
<i>L. monocytogenes</i>	1	0	5	0	0	0	0	0
	Real-Time PCR				Real-Time PCR Identifizierung			
<i>Y. enterocolitica</i>	1	1	0	0	1	0	0	0
<i>Y. pseudotuberculosis</i>	0	0	0	0	0	0	0	0
STEC	6	0	12	9	6	0	10	4

STEC – Shiga-Toxin bildende *E. coli*

¹⁾ Poolproben, bestehend aus 5 Einzelproben pro Pool

9.2 Trächtigkeitsstatus

Beim Vergleich der Ergebnisse hinsichtlich der Trächtigkeit der Tiere war bei keinen der untersuchten Bakterien ein signifikanter Unterschied erkennbar ($p>0,05$; exakter Test nach Fisher). Lediglich bei der Untersuchung auf STEC lag die Nachweisrate bei den nicht

trächtigen Tieren geringgradig höher. So ergab die Screeninguntersuchung auf STEC bei 14 % der trächtigen Ziegen und bei 19 % der nicht trächtigen Ziegen ein positives Ergebnis (Tabelle 33). Eine abschließende Identifizierung war nur bei Ziegen ohne Trächtigkeit möglich (11 %). Das in der Screeninguntersuchung auf *Y. enterocolitica* positiv getestete Schaf war nicht trächtig (Tabelle 33).

Tabelle 33: Vergleich der Ergebnisse der Screeninguntersuchung mittels Real-Time PCR auf enteropathogene *Yersinia* spp. und STEC hinsichtlich einer Trächtigkeit der Tiere

Bakterium	Schafe (n=50)		Ziegen (n=50)	
	Trächtigkeit (n=31) (%)	keine Trächtigkeit (n=19) (%)	Trächtigkeit (n=14) (%)	keine Trächtigkeit (n=36) (%)
<i>Y. enterocolitica</i>	0	1 (5)	0	0
<i>Y. pseudotuberculosis</i>	0	0	0	0
STEC	0	0	2 (14)	7 (19)

STEC – Shiga-Toxin bildende *E. coli*

9.3 Pathologische Veränderungen

Beim Vergleich der Ergebnisse hinsichtlich des Vorkommens pathologischer Veränderungen der Tiere war bei keinen der untersuchten Bakterien ein signifikanter Unterschied erkennbar ($p>0,05$; exakter Test nach Fisher). Die Untersuchung auf STEC ergab sowohl bei den Schafen als auch bei den Ziegen eine geringgradig höhere Nachweisrate bei Tieren ohne pathologische Veränderungen (Tabelle 34). Im Gegensatz dazu war ein höheres Vorkommen von *Salmonella* spp. bei Tieren mit pathologischen Veränderungen nachweisbar. Der Nachweis von *Y. enterocolitica* gelang ausschließlich bei Schafen mit pathologischen Veränderungen.

Tabelle 34: Vergleich der identifizierten Bakterien hinsichtlich des Vorkommens pathologischer Veränderungen bei Schafen und Ziegen

Bakterium	Schafe		Ziegen	
	pathologische Veränderungen (n=69) (%)	keine pathologischen Veränderungen (n=31) (%)	pathologische Veränderungen (n=30) (%)	keine pathologischen Veränderungen (n=70) (%)
<i>Salmonella</i> spp. ¹⁾	7 (10)	2 (6)	0	0
<i>Y. enterocolitica</i> ²⁾	1 (1)	0	0	0
STEC ²⁾	3 (4)	3 (10)	3 (10)	11 (16)

STEC – Shiga-Toxin bildende *E. coli*

¹⁾ Biochemische Identifizierung für *Salmonella* spp.

²⁾ Identifizierung mit Real-Time PCR für enteropathogene *Yersinia* spp. und STEC

9.4 Rassen

Ein Zusammenhang zwischen der Nachweisrate und der Rassenzugehörigkeit der kleinen Wiederkäuer war sowohl beim kulturellen Direktnachweis auf *Listeria* spp. als auch bei den biochemisch als *Salmonella* spp. identifizierten Schafproben erkennbar. So konnte beim weißen Alpenschaf im Vergleich zu den weiteren untersuchten Schafrassen in signifikant höherer Anzahl ($p=0,0062$; exakter Test nach Fisher) ein präsumtives Wachstum für *Listeria* spp. nachgewiesen (Tabelle 35), sowie im Folgenden apathogene *Listeria* spp. identifiziert werden. Des Weiteren war beim weißen Alpenschaf im Vergleich zu weiteren Schafrassen eine signifikant höhere Identifizierungsrate von *Salmonella* spp. erkennbar ($p=0,0131$; exakter Test nach Fisher) (Tabelle 36). Hinsichtlich des Nachweises von STEC und pathogenen *Y. enterocolitica* lag kein statistischer Zusammenhang zu einer bestimmten Rasse vor ($p>0,05$; exakter Test nach Fisher).

Tabelle 35: Vergleich der Schafe mit einem für *Listeria* spp. präsumtiven Wachstum im kulturellen Direktnachweis hinsichtlich der Zugehörigkeit zu verschiedenen Schafrassen

	weißes Alpenschaf (n=48) (%)	Juraschaf (n=27) (%)	Sonstige Rassen (n=25) (%)
präsumtives Wachstum <i>Listeria</i> spp.	11 (23)	1 (4)	1 (4)

Tabelle 36: Vergleich der identifizierten Bakterien hinsichtlich der Zugehörigkeit zu verschiedenen Schaf- und Ziegenrassen

Bakterium	Schafe			Ziegen		
	weißes Alpenschaf (n=48) (%)	Juraschaf (n=27) (%)	Sonstige Rassen (n=25) (%)	Oberhasli- Brienzer Ziege (n=44) (%)	Saaneziege (n=24) (%)	Sonstige Rassen (n=32) (%)
thermotolerante						
<i>Campylobacter</i> spp. ¹⁾	0	0	0	0	0	0
<i>Salmonella</i> spp. ¹⁾	8 (17)	1 (4)	0	0	0	0
<i>L. monocytogenes</i> ¹⁾	0	0	0	0	0	0
<i>Y. enterocolitica</i> ²⁾	1 (2)	0	0	0	0	0
<i>Y. pseudotuberculosis</i> ²⁾	0	0	0	0	0	0
STEC ²⁾	3 (6)	2 (7)	1 (4)	3 (7)	4 (17)	7 (22)

¹⁾ Biochemische Identifizierung für thermotolerante *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. und *L. monocytogenes*

²⁾ Identifizierung mit Real-Time PCR für enteropathogene *Yersinia* spp. und STEC

STEC – Shiga-Toxin bildende *E. coli*

E DISKUSSION

Thermotolerante *Campylobacter* spp.

In der Screeninguntersuchung mittels VIDAS[®] konnten bei einer großen Anzahl von Schafen und Ziegen thermotolerante *Campylobacter* spp. nachgewiesen werden. Dabei fiel ein deutlicher Unterschied zwischen den Tonsillen- und Kotproben hinsichtlich der Nachweisrate auf. So ergaben sowohl bei den Schafen als auch bei den Ziegen sämtliche Tonsillenproben ein negatives Ergebnis. Es liegen keine Studien zum Vorkommen thermotoleranter *Campylobacter* spp. in Tonsillen von kleinen Wiederkäuern vor, die erzielten Ergebnisse lassen jedoch darauf schließen, dass den Tonsillen als Kontaminationsquelle diesbezüglich keine Bedeutung zukommt. Im Gegensatz dazu konnten aus zahlreichen Kotproben beider Tierarten thermotolerante *Campylobacter* spp. mittels VIDAS[®] nachgewiesen werden, wobei die Nachweisrate bei Schafen und Ziegen ähnlich ausfiel. So waren 75 % der Kotproben der Schafe und 85 % der Kotproben der Ziegen positiv auf thermotolerante *Campylobacter* spp., was, da es sich um gepoolte Proben handelte, der maximalen Prävalenzrate entspricht. Die minimale Prävalenzrate betrug bei den Schafen 15 % und bei den Ziegen 17 %. Da alle Proben im kulturellen Direktnachweis ein negatives Ergebnis erbrachten, konnte eine akute Campylobacteriose der Tiere zum Zeitpunkt der Schlachtung ausgeschlossen werden.

Da in keiner der vorhandenen Studien über das Vorkommen thermotoleranter *Campylobacter* spp. beim kleinen Wiederkäuer das VIDAS[®] Testverfahren angewandt wurde, ist aufgrund der unterschiedlichen Methodik kein direkter Vergleich der Prävalenzen möglich. Hinsichtlich des Vorkommens thermotoleranter *Campylobacter* spp. erzielten Untersuchungen bei Schafen an Schlachthöfen Ergebnisse, die ähnlich zu der maximalen Prävalenzrate der Schafe lagen. So konnten sowohl MILNES et al. (2007) in Großbritannien als auch GARCIA et al. (2010) in Schottland mit 43,8 % bzw. 64 % bei einer hohen Anzahl klinisch gesunder Schlachtschafe thermotolerante *Campylobacter* spp. in Kotproben nachweisen. STANLEY et al. (1998) erzielten sogar eine Nachweisrate von 91,7 % bei der Untersuchung von Dünndarmproben von Schlachtschafen in Großbritannien. Dies lässt insgesamt auf ein sehr hohes Vorkommen thermotoleranter *Campylobacter* spp. bei Schafen schließen. In Übereinstimmung mit der in dieser Arbeit erzielten minimalen Prävalenzrate von 15 % wiesen ZWEIFEL et al. (2004) in der Schweiz bei 17,5 % der Schlachtschafe thermotolerante *Campylobacter* spp. nach. Ähnliche Prävalenzen gaben ROTARIU et al. (2009) in Schottland (20 %) und OGDEN et al. (2009) in Großbritannien (24,9 %) bei der

Untersuchung von Kotproben von Weideschafen an. Niedrigere Prävalenzen erzielten OPORTO et al. (2007) in Spanien, SUTHERLAND et al. (2009) in Kanada, sowie BAILEY et al. (2003) in Australien.

Die in dieser Arbeit erzielte Nachweisrate thermotoleranter *Campylobacter* spp. bei Ziegen liegt deutlich über den in der Literatur angegebenen Werten. So konnten OGDEN et al. (2009) in Großbritannien, CABRITA et al. (1992) in Portugal sowie ROSEF et al. (1983) in Norwegen bei keiner der untersuchten Ziegen thermotolerante *Campylobacter* spp. nachweisen. Niedrige Nachweisraten erzielten BÜTIKOFER et al. (2005) in der Schweiz und TURKSON et al. (1988) in Kenia. Lediglich ADESIYUN et al. (1992) konnten in Trinidad bei 38,9 % der Ziegen thermotolerante *Campylobacter* spp. nachweisen. Zusätzlich zu einem abweichenden methodischen Vorgehen machen gravierende geographische Unterschiede, das Alter der Studien sowie die teilweise sehr geringe Anzahl der untersuchten Tiere einen Vergleich der Prävalenzen nahezu unmöglich.

Die im Vergleich zu Weidetieren deutlich höheren Prävalenzen in Studien, bei denen eine Probenahme von Tieren am Schlachthof durchgeführt wurde, lassen auf eine intermittierende Ausscheidung sowie auf eine erhöhte Ausscheidung der Tiere durch Transportstress und Kreuzkontaminationen während des Transportes schließen. Da die in dieser Arbeit untersuchten Proben ebenfalls von Schlachttieren entnommen wurden, ist die Annahme der hohen maximalen Prävalenz durchaus möglich. Aufgrund der Tatsache, dass sämtliche Proben einen sehr niedrigen Testwert erzielten, ist, neben der Möglichkeit, dass in allen Einzelproben in geringer Zahl thermotolerante *Campylobacter* spp. vorhanden waren, in Betracht zu ziehen, dass nur ein Teil der Proben positiv für thermotolerante *Campylobacter* spp. war. Dennoch ist, unabhängig von der Annahme der erzielten minimalen oder maximalen Prävalenzrate dieser Arbeit, anhand der Ergebnisse von einem häufigen Vorkommen von thermotoleranten *Campylobacter* spp. bei klinisch gesunden kleinen Wiederkäuern auszugehen und somit die Gefahr einer Kontamination der Schlachttierkörper und der Organe im Rahmen des Schlachtprozesses durch eine fäkale Verunreinigung zu bedenken.

Trotz der hohen Nachweisrate in der Screeninguntersuchung gelang lediglich bei einem geringen Anteil der Schafproben eine weitere kulturelle Isolierung, von denen jedoch keine biochemisch identifiziert werden konnte. Bezüglich der Ziegenproben gelang bei keiner der in der Screeninguntersuchung positiven Proben eine kulturelle Isolierung. Dies könnte mit dem

Fehlen einer für thermotolerante *Campylobacter* spp. selektiven Anreicherung und einer somit geringen Resusztation geschädigter Bakterienzellen sowie unzureichenden Unterdrückung der fäkalen Begleitflora zu begründen sein. *Campylobacter* spp. reagieren sehr empfindlich gegenüber jeglichen Stressfaktoren aus der Umgebung, was eine Isolierung insbesondere bei Probenmaterial wie Kot, bei dem eine hohe Begleitflora zu erwarten ist, erschwert (MILNES et al., 2007). Des Weiteren wurden die Proben bis zur Untersuchung bei -18 °C eingefroren, was ebenfalls zu einer Schädigung und verminderten Wachstumsfähigkeit von *Campylobacter* spp. geführt haben könnte. Ebenso ist zu beachten, dass alle Poolproben einen relativ niedrigen Testwert von 0,10-0,20 erzielten, mit Ausnahme einer Poolprobe von Ziegen. Somit ist zum einen in Erwägung zu ziehen, dass zwar alle Einzelproben eines Pools positiv für thermotolerante *Campylobacter* spp. waren, diese jedoch nur in geringer Zahl vorlagen und sich somit nicht gegenüber der hohen fäkalen Begleitflora durchsetzen konnten. Zum anderen ist es möglich, dass nur eine Einzelprobe des Pools das positive Ergebnis hervorgerufen hat, sich diese aber aufgrund von letalen oder gestressten Bakterien kulturell nicht anzüchten ließen.

Salmonella spp.

Die Screeninguntersuchung mittels VIDAS[®] erbrachte sowohl bei den Schafen als auch bei den Ziegen eine auffallend hohe Nachweisrate für *Salmonella* spp. Überraschend war dabei der hohe Anteil positiver Tonsillenproben, der bei den Schafen bei 100 %, bei den Ziegen bei 70 % lag. Aber auch die Kotproben erzielten bei beiden Tierarten hohe Nachweisraten. So waren 95 % der Kotproben der Schafe und 50 % der Kotproben der Ziegen positiv für *Salmonella* spp. Da es sich um gepoolte Proben handelte, entsprechen die genannten Werte der maximalen Prävalenzrate. Bei der Auswertung der Testwerte des VIDAS[®]-Testverfahrens fiel auf, dass ein Großteil der Schaftonsillenproben (70 %) einen hochpositiven Testwert (> 2,00) erzielte, der Testwert der meisten Ziegentonsillenproben (79 %) sowie der Kotproben der Schafe (89 %) und Ziegen (100 %) hingegen schwachpositiv war. Da alle Proben im kulturellen Direktnachweis ein negatives Ergebnis erbrachten, konnte eine akute Salmonellose der Tiere zum Zeitpunkt der Schlachtung ausgeschlossen werden.

Aufgrund der Verwendung unterschiedlicher Nachweisverfahren gestaltet sich der direkte Vergleich zu anderen Studien schwierig. Insgesamt lagen jedoch die erzielten Nachweisraten bei Schafen und Ziegen, unabhängig von der Annahme der minimalen oder der maximalen Prävalenzrate, deutlich über den in der Literatur angegebenen Werten. Lediglich ZWEIFEL et

al. (2004) wiesen in einer Studie aus der Schweiz, in weitestgehender Übereinstimmung mit der minimalen Prävalenzrate der Schafkotproben der vorliegenden Arbeit, bei 11 % der Schlachtschafe *Salmonella* spp. nach. Ebenfalls sehr hohe Nachweisraten erzielten DUFFY et al. (2009) in Australien bei der Untersuchung von Ziegen am Schlachthof. So waren 46,3 % der Kotproben positiv für *Salmonella* spp., was in deutlicher Übereinstimmung mit der maximalen Prävalenzrate der Ziegenkotproben steht. In Studien aus der Schweiz (BÜTIKOFER et al., 2005), Irland (HJARTARDÓTTIR et al., 2002) und Kanada (SUTHERLAND et al., 2009) konnten keine *Salmonella* spp. in Kotproben von Schafen nachgewiesen werden. Ebenso erzielten DAVIES et al. (2004) und MILNES et al. (2007) in Großbritannien nur sehr geringe Nachweisraten. Die, trotz selektiver Anreicherung der Proben, niedrigeren Nachweisraten sind vermutlich auf ein abweichendes methodisches Vorgehen zurückzuführen. So wurden in allen genannten Studien kulturelle Methoden angewandt, die wahrscheinlich aufgrund einer geringeren Sensitivität im Vergleich zum VIDAS[®]-Testverfahren zu niedrigeren Ergebnissen führten (YEH et al., 2002; KORSAK et al., 2004).

Obwohl bei beiden Tierarten insgesamt eine hohe Nachweisrate in der Screeninguntersuchung auf *Salmonella* spp. erzielt wurde, gelang nur bei einem geringen Anteil der Proben eine weitere kulturelle Isolierung. Eine abschließende biochemische Identifizierung war lediglich bei 9 Schaftonsillenproben möglich. Dies ist zum einen auf das Fehlen einer für *Salmonella* spp. selektiven Anreicherung zurückzuführen. Aufgrund der somit geringeren Resusztation subletal geschädigter Salmonellen sowie einer unzureichenden Unterdrückung der Begleitflora war eine Isolierung auf Selektivnährböden nur in geringem Maß möglich und es konnten keine für die biochemische Identifizierung notwendigen Reinkulturen gewonnen werden. Des Weiteren weist das VIDAS[®]-Testverfahren im Vergleich zu kulturellen Methoden eine deutlich höhere Sensitivität hinsichtlich des Nachweises von *Salmonella* spp. auf (YEH et al., 2002; KORSAK et al., 2004). Auffallend war, dass sämtliche Schafproben, bei denen eine biochemische Identifizierung möglich war, von Poolproben stammten, die im VIDAS[®] einen hochpositiven Testwert (3,59-4,24) erzielten. Dies lässt darauf schließen, dass es sich hierbei um Proben handelte, in denen *Salmonella* spp. in hoher Zahl vorhanden waren und somit, unabhängig von der unselektiven Anreicherung, eine Isolierung und Identifizierung möglich war.

Die in dieser Arbeit erzielten Nachweisraten von *Salmonella* spp. beim kleinen Wiederkäuer lassen auf eine wesentliche Rolle dieser Tiere als Reservoir und potentielle Infektionsquelle für den Menschen schließen. Das Risiko einer Kontamination des Schlachttierkörpers und der Organe, ausgehend von einer pharyngealen oder fäkalen Verunreinigung im Rahmen des Schlachtprozesses, ist somit nicht zu vernachlässigen. In Anbetracht der Tatsache, dass in der Literatur nur sehr wenig über das Vorkommen von *Salmonella* spp. beim kleinen Wiederkäuer beschrieben ist, teilweise eine deutliche Diskrepanz hinsichtlich der Nachweisraten besteht, sowie im Hinblick auf die hohen Prävalenzen in dieser Arbeit, sind weitere Untersuchungen hinsichtlich des Vorkommens von *Salmonella* spp. beim kleinen Wiederkäuer in Betracht zu ziehen.

Enteropathogene *Yersinia* spp.

Die im Rahmen dieser Arbeit erzielte Nachweisrate enteropathogener *Yersinia* spp. bei kleinen Wiederkäuern fiel insgesamt sehr niedrig aus. So konnten in der Screeninguntersuchung mittels Real-Time PCR nur bei 2 % der Schafe pathogene *Y. enterocolitica* nachgewiesen werden, wobei es sich um eine Tonsillen- und eine Kotprobe handelte. Die Ziegenproben waren alle negativ für pathogene *Y. enterocolitica*. Ebenso konnte weder bei den Schafen noch bei den Ziegen *Y. pseudotuberculosis* nachgewiesen werden. Da alle Proben im kulturellen Direktnachweis ein negatives Ergebnis erbrachten, konnte eine akute Yersiniose der Tiere zum Zeitpunkt der Schlachtung ausgeschlossen werden. Eine kulturelle Isolierung der in der Real-Time PCR positiven Tonsillenprobe war nicht möglich. Dies kann auf die Verwendung einer unselektiven Anreicherung zurückzuführen sein. Aufgrund der geringen Menge enteropathogener *Yersinia* spp. in Probenmaterial von asymptomatischen Trägertieren ist eine Isolierung ohne vorhergehende Selektivanreicherung nur selten erfolgreich (FREDRIKSSON-AHOMAA und KORKEALA, 2003). Des Weiteren zeigte die Auswertung der Real-Time PCR, dass diese Probe einen hohen c_t -Wert von 34 aufwies, was auf eine geringe Menge pathogener *Y. enterocolitica* schließen lässt. Ebenso ist in Betracht zu ziehen, dass es sich um avitale *Y. enterocolitica* handelte, wodurch eine weitere Isolierung nicht möglich war.

Die in der Screeninguntersuchung bei Schafen erzielte Nachweisrate von 2 % für pathogene *Y. enterocolitica* lässt darauf schließen, dass diese Tiere nur in geringer Zahl Trägertiere sind, was durch Studien verschiedener Länder unterstützt wird. So erzielten in Großbritannien MILNES et al. (2007) und MC NALLY et al. (2004) bei Untersuchungen von Schafkotproben

ähnliche Nachweisraten für pathogene *Y. enterocolitica* von 3,1 % bzw. 4 %. In Untersuchungen aus Australien (BAILEY et al., 2003) sowie aus Griechenland (KECHAGIA et al., 2007) konnten keine pathogenen *Y. enterocolitica* aus Kotproben von Schafen isoliert werden. SUTHERLAND et al. (2009) wiesen bei 3,9 % der Schafkotproben aus Australien *Y. enterocolitica* nach, die jedoch in einer anschließend durchgeführten PCR alle als apathogen eingestuft wurden. Eine in ihrer Methodik und Ergebnissen zur vorliegenden Arbeit vergleichbare Studie wurde von BUCHER et al. (2008) veröffentlicht, in der in keiner der 200 untersuchten Kotproben von Schafen aus Deutschland pathogene *Y. enterocolitica* nachgewiesen wurden. Demgegenüber waren jedoch 3 von 64 (3,1 %) Tonsillenproben positiv für pathogene *Y. enterocolitica*. Dies unterstützt die Annahme, dass Schafe ein Reservoir für dieses Pathogen darstellen können, jedoch insgesamt eine niedrige Prävalenz aufweisen.

Sämtliche Ziegenproben waren in der Screeninguntersuchung negativ für pathogene *Y. enterocolitica*. Vergleichbare Ergebnisse wurden in einer Studie aus Norddeutschland von ARNOLD et al. (2006) in einer Untersuchung von Ziegenkotproben erzielt. Sie wiesen bei 3 % der Tiere *Y. enterocolitica* nach, die jedoch in einer anschließend durchgeführten PCR zum Nachweis der Pathogenität als apathogen eingestuft wurden. Eine deutlich höhere Nachweisrate gaben jedoch LÑNADA et al. (2005) in Neuseeland an, die bei 9 % der untersuchten Ziegenkotproben *Y. enterocolitica* nachweisen konnten, von denen 97,5 % dem Biotyp 5 zugeordnet und somit als pathogen eingestuft wurden. Diese höhere Nachweisrate kann zum einen auf die Verwendung einer Selektivanreicherung sowie mehrerer Selektivnährböden in dieser Studie zurückzuführen sein, zum anderen sind auch geographische Unterschiede in Erwägung zu ziehen. Die in der vorliegenden Arbeit erzielten Ergebnisse lassen vermuten, dass Ziegen kein Reservoir für dieses Pathogen darstellen und somit keine Rolle als Infektionsquelle für den Menschen spielen. Da jedoch in der Studie von LÑNADA et al. (2005) pathogene *Y. enterocolitica* in deutlich höherer Zahl nachgewiesen werden konnten, sollte dennoch in Betracht gezogen werden, dass Ziegen ein potentiell Reservoir darstellen können und daher weitere Untersuchungen angestrebt werden sollten.

Die durchgeführte Screeninguntersuchung mittels Real-Time PCR auf *Y. pseudotuberculosis* ergab bei Schafen und Ziegen ausschließlich negative Resultate. Die Einordnung dieser erzielten Ergebnisse gestaltet sich als schwierig, da in der Literatur nahezu keine Untersuchungen zum Vorkommen von *Y. pseudotuberculosis* beim kleinen Wiederkäuer zu

finden sind. KECHAGIE et al. (2007) untersuchten Kotproben von Schafen auf das Vorkommen von *Yersinia* spp., konnten jedoch bei keinem der Tiere *Y. pseudotuberculosis* nachweisen. Zu einem gleichen Ergebnis kamen LÑNADA et al. (2005), die in einer neuseeländischen Studie das Vorkommen von *Yersinia* spp. in Kotproben von Ziegen untersuchten. Dies unterstützt die Annahme, dass kleinen Wiederkäuern keine Bedeutung in der Übertragung von *Y. pseudotuberculosis* zukommt.

Die von NIKOLAOU et al. (2005) ermittelte hohe Seroprävalenz von Anti-*Yersinia*-Antikörpern bei Schafen (56 %) und Ziegen (66 %) lässt auf ein hohes Vorkommen von enteropathogenen *Yersinia* spp. in deutschen Schaf- und Ziegenherden schließen. Dennoch ist zu bedenken, dass möglicherweise eine im Vorfeld der Untersuchung abgelaufene akute Yersiniose-Erkrankung der Tiere zu diesem hohen Vorkommen an Anti-*Yersinia*-Antikörpern geführt haben könnte. Ebenso sind Kreuzkontaminationen mit weiteren bakteriellen Antigenen in Betracht zu ziehen. Daher ist es schwierig, hieraus eine spezifische Aussage über das Vorkommen enteropathogener *Yersinia* spp. beim kleinen Wiederkäuer und somit bezüglich einer Infektionsquelle und Gefahr für den Menschen zu treffen. Die in dieser Arbeit erzielte niedrige Nachweisrate enteropathogener *Yersinia* spp. sowie der Vergleich mit den Ergebnissen weiterer Studien zeigt jedoch deutlich, dass den kleinen Wiederkäuern insgesamt keine wesentliche Bedeutung als asymptomatische Trägertiere zukommt und die Gefahr einer Kontamination während der Schlachtung als sehr gering einzustufen ist. Aufgrund der Schwierigkeit einer Isolierung enteropathogener *Yersinia* spp. bei asymptomatischen Trägertieren, insbesondere ohne vorhergehende Selektivanreicherung, ist jedoch, in Anbetracht der in dieser Arbeit verwendeten unselektiven Anreicherung der Proben, eine weiterführende Untersuchung der Nachweisrate enteropathogener *Yersinia* spp. beim kleinen Wiederkäuer zu bedenken.

STEC

Sowohl bei den Schafen als auch bei den Ziegen konnten in der Screeninguntersuchung mittels Real-Time PCR STEC nachgewiesen werden. Dabei wiesen die Ziegen eine signifikant höhere Nachweisrate auf als die Schafe, wobei bei beiden Tierarten die Nachweisrate bei den Kotproben geringgradig höher ausfiel als bei den Tonsillenproben. 21 % der Ziegen waren positiv für STEC, verteilt auf 9 Tonsillen- und 12 Kotproben. Im Gegensatz dazu waren 6 % der Schafe positiv für STEC, verteilt auf 2 Tonsillen- und 4 Kotproben. Eine akute Erkrankung der Tiere zum Zeitpunkt der Schlachtung konnte

ausgeschlossen werden, da alle Proben im kulturellen Direktnachweis ein negatives Ergebnis erbrachten.

Beide in der Real-Time PCR positiv getesteten Schaftonsillenproben ließen sich kulturell isolieren und in einer zweiten Real-Time PCR bestätigen. Im Falle der Ziegentonsillen gelang dies nur bei 2 der 9 positiven Tonsillenproben. Dies kann zum einen auf die unselektive Anreicherung der Proben zurückzuführen sein und eine damit einhergehende unzureichende Unterdrückung der bakteriellen Begleitflora. Des Weiteren ist in Betracht zu ziehen, dass es sich bei den in der Screeninguntersuchung nachgewiesenen STEC um avitale Bakterien gehandelt haben könnte, so dass eine kulturelle Isolierung nicht möglich war. Ebenso ist zu berücksichtigen, dass für die Bestätigungs-Real-Time PCR nur von einigen präsumtiven Einzelkolonien Probenmaterial abgenommen wurde.

6 % der Schafe waren in der Real-Time PCR positiv für STEC. In der Literatur sind diesbezüglich sehr unterschiedliche Nachweisraten angegeben. So erzielten Studien aus Großbritannien (MILNES et al., 2007), Italien (FRANCO et al., 2009) und Spanien (OPORTO et al., 2008) niedrige Nachweisraten von 0,7 % bis 7,3 %. Keinen Nachweis erbrachten hingegen ZWEIFEL et al. (2006) in der Schweiz sowie LENAHAN et al. (2007) in Irland. Da sie jedoch alle spezifisch auf das Vorkommen von STEC O157 untersuchten, erklärt dies vermutlich die niedrige Nachweisrate. Höhere Nachweisraten bei der Untersuchung auf STEC O157:H7 konnten jedoch PRITCHARD et al. (2009) in Großbritannien mit 24,4 % erzielen. Deutlich höhere Prävalenzen von 29,9 % bis 66,6 % gaben Studien aus der Schweiz (ZWEIFEL et al., 2004), aus Deutschland (BEUTIN et al., 1993; ZSCHÖCK et al., 2000) sowie Spanien (REY et al., 2004) beim Nachweis von Non-O157 STEC an. Diese höheren Nachweisraten im Vergleich zur vorliegenden Arbeit sind möglicherweise auf Unterschiede im methodischen Vorgehen, wie z.B. die Verwendung mehrerer Selektivplatten, unterschiedlicher Primer und PCR-Protokolle zurückzuführen.

Die Nachweisrate der untersuchten Ziegen von 21 % liegt teilweise deutlich unter den in der Literatur angegebenen Werten. So konnten in deutschen Studien bei 75,3 % (ZSCHÖCK et al., 2000) und bei 56,1 % der Ziegen (BEUTIN et al., 1993) Non-O157 STEC nachgewiesen werden. CORTÉS et al. (2005) gaben in Spanien eine Prävalenz von 47,7 % an. Diese höheren Nachweisraten sind, wie schon bei den Schafen erwähnt, vermutlich auf Unterschiede im methodischen Vorgehen zurückzuführen. Eine niedrigere Nachweisrate von

9,9 % erzielten PRITCHARD et al. (2009) in Großbritannien, was jedoch durch die spezifische Untersuchung auf STEC O157:H7 zu erklären ist.

Ein direkter Vergleich der Nachweisraten gestaltet sich auch hier aufgrund der recht unterschiedlichen angewandten Nachweisverfahren als sehr schwierig. Die in einigen Studien deutlich niedrigere Nachweisrate ist vermutlich auf die spezifische Untersuchung auf STEC O157 zurückzuführen. So weisen Studien darauf hin, dass v.a. bei Schafen Non-O157 STEC dominieren (REY et al., 2003; OPORTO et al., 2008). In weiterführenden Untersuchungen muss noch gezeigt werden, ob es sich in der vorliegenden Arbeit um nachgewiesene STEC O157 oder Non-O157 STEC handelt. Die niedrigere Nachweisrate in dieser Arbeit im Vergleich zu weiteren Studien, die auf STEC untersuchten, ist möglicherweise auf die unselektive Anreicherung der Proben zurückzuführen sowie auf deutliche Unterschiede im methodischen Vorgehen.

Obwohl die in dieser Arbeit erzielten Nachweisraten teilweise deutlich unter den in der Literatur angegebenen Werten liegen, zeigen sie dennoch, dass Ziegen und in geringerem Maß auch Schafe ein wesentliches Reservoir für STEC und somit eine potentielle Infektionsquelle für den Menschen darstellen können. Im Rahmen der Schlachtung kann es daher, sowohl ausgehend von einer fäkalen Verunreinigung als auch durch das Entfernen der Tonsillen während der Fleischuntersuchung, zu einer Kontamination und einem Eintrag von STEC in die Lebensmittelkette kommen.

L. monocytogenes

Die Screeninguntersuchung mittels VIDAS[®] ergab sowohl bei den Schafen als auch bei den Ziegen positive Ergebnisse für *L. monocytogenes*, wobei auffiel, dass ein Nachweis nur aus den Kotproben der Tiere möglich war. Sämtliche Tonsillenproben waren hingegen negativ. Überraschenderweise wiesen die Ziegen im Vergleich zu den Schafen eine deutlich höhere Nachweisrate auf. So waren 25 % der Kotproben der Ziegen und nur 5 % der Schafe positiv für *L. monocytogenes*. Da es sich um gepoolte Proben handelte, entspricht dies der maximalen Prävalenzrate.

Bei den Schafen konnte in 5 % der gepoolten Kotproben *L. monocytogenes* nachgewiesen werden. Damit ist die Nachweisrate, unabhängig von der Annahme der minimalen (1 %) oder der maximalen Prävalenz (5 %), als sehr niedrig einzustufen. Eine in ihrer Methodik

vergleichbare Studie wurde von ESTEBAN et al. (2009) veröffentlicht, in der 1,5 % der Schafe *L. monocytogenes* über den Kot ausschieden, was der minimalen Prävalenzrate dieser Arbeit entspricht. Ebenfalls niedrige Nachweisraten gaben Studien aus Deutschland (WEBER et al., 1995) sowie Indien (YADAV und ROY, 2009) an. In einer Studie aus Australien konnte bei keinem der Schafe *L. monocytogenes* nachgewiesen werden (BAILEY et al., 2003). Eine deutlich höhere Nachweisrate von 25 % erzielten WESELY et al. (2002) bei klinisch gesunden Lämmern in den USA. Dies ist jedoch darauf zurückzuführen, dass diese Tiere nachweislich hoch kontaminiertes Futter erhalten hatten und sich in der Herde ein an Listeriose erkranktes Tier befand. Daher ist nicht auszuschließen, dass es sich in der genannten Studie bei den positiven Tieren nicht um asymptomatische Trägertiere, sondern um akut infizierte Tiere handelte, die sich in der Inkubationszeit befanden.

Die hohe Nachweisrate für *L. monocytogenes* bei den Ziegen lässt auf ein häufiges Vorkommen bei dieser Tierart schließen. In Anbetracht der Tatsache, dass bisher keine Untersuchungen zum Vorkommen von *L. monocytogenes* bei klinisch gesunden Ziegen vorhanden sind, ist dies ein überraschend hohes Ergebnis. Aufgrund des Fehlens vergleichbarer Studien ist eine Einschätzung der Ergebnisse, insbesondere hinsichtlich der minimalen und maximalen Prävalenzrate, schwierig. Dennoch ist zu beachten, dass 2 der positiven Poolproben einen relativ hohen Testwert von 0,77 und 1,63 aufwiesen, was einen hohen Anteil positiver Einzelproben vermuten lässt.

Im Rahmen dieser Arbeit konnten in keiner der Tonsillenproben der Schafe und Ziegen *L. monocytogenes* nachgewiesen werden, was darauf schließen lässt, dass die Tonsillen der kleinen Wiederkäuer als mögliche Infektionsquelle für den Menschen zu vernachlässigen sind. Dennoch ist zu bedenken, dass die Proben unselektiv angereichert wurden und dies möglicherweise zu dieser geringen Nachweisrate beigetragen haben könnte. Eine temporäre Persistenz des Erregers in den Tonsillen konnte bei experimentell infizierten Schafen nachgewiesen werden (ZUNDEL und BERNARD, 2006), jedoch sind keine Untersuchungen zum Vorkommen dieses Pathogens in den Tonsillen klinisch gesunder Schlachtschafe beschrieben. Eine Einordnung der Ergebnisse gestaltet sich daher als schwierig und weiterführende Untersuchungen zum Vorkommen von *L. monocytogenes* in Tonsillen von kleinen Wiederkäuern sind anzuraten.

Eine weitere kulturelle Isolierung der im VIDAS[®] positiven Proben gelang nur bei einer sehr geringen Anzahl von Einzelproben. Eine abschließende Identifizierung war nur bei 2 Ziegenkotproben möglich, wobei jedoch keine *L. monocytogenes*, sondern nur apathogene *L. welshimeri* nachgewiesen werden konnten. Dies ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass die Proben nicht selektiv für *Listeria* spp. angereichert wurden und somit zum einen keine spezifische Wachstumsförderung der Listerien möglich war und zum anderen die in klinischem Probenmaterial sehr hohe bakterielle Begleitflora nur unzureichend unterdrückt wurde. Ebenso zu bedenken ist, dass ein Großteil der positiven Poolproben einen sehr niedrigen Testwert aufwies, was auf eine geringe Menge an *L. monocytogenes* im Probenmaterial schließen lässt. Somit ist zum einen in Erwägung zu ziehen, dass zwar alle Einzelproben eines Pools positiv für *L. monocytogenes* waren, diese jedoch nur in geringer Zahl vorhanden und somit nicht für eine kulturelle Isolierung ausreichend waren, bzw. dass nur einzelne Proben im Pool positiv für *L. monocytogenes* waren. Ebenso ist möglich, dass es sich bei den im VIDAS[®] nachgewiesenen *L. monocytogenes* um avitale oder geschädigte Bakterien handelte, die nicht mehr vermehrungsfähig waren. Aufgrund der hohen Spezifität des VIDAS[®] LMO II sind falsch-positive Ergebnisse ebenso auszuschließen wie ein Hervorrufen positiver Ergebnisse durch weitere *Listeria* spp. (KERDAHI und ISTAFANOS, 2000).

Im Falle der 13 Schafe und 69 Ziegen, die im kulturellen Direktnachweis ein für *Listeria* spp. präsumtives Wachstum gezeigt hatten, konnte bei einem Großteil der Tiere in der anschließenden kulturellen und biochemischen Untersuchung verschiedene *Listeria* spp. identifiziert werden. Die am häufigsten isolierte Spezies war *L. grayi*, gefolgt von *L. seeligeri*. Die pathogenen Spezies *L. monocytogenes* sowie *L. ivanovii* konnten hingegen nicht nachgewiesen werden. Da es sich bei den identifizierten Isolaten ausschließlich um apathogene Spezies handelte, wurde eine akute Listeriose der kleinen Wiederkäuer zum Zeitpunkt der Schlachtung ausgeschlossen.

Die in dieser Arbeit erzielte Nachweisrate von *L. monocytogenes* bei Schafen lässt auf ein geringes Vorkommen bei dieser Tierart schließen. Daher ist das Risiko einer Kontamination im Rahmen der Schlachtung eher niedrig einzuschätzen. Demgegenüber wurde bei den Ziegen eine deutlich höhere Nachweisrate erzielt, so dass sie eine mögliche Infektionsquelle für den Menschen darstellen können. Da hinsichtlich des Vorkommens von *L. monocytogenes*

bei Ziegen keine Studien in der Literatur vorhanden sind, sind diesbezüglich weiterführende Untersuchungen anzuraten.

Probengruppen

Zusätzlich zu den Tonsillen- und Kotproben wurden verschiedene Daten zu den untersuchten Schafen und Ziegen gesammelt. Dazu gehörten das Alter der Tiere, der Trächtigkeitstatus, das Vorkommen von pathologischen Veränderungen sowie die Zugehörigkeit zu verschiedenen Rassen. Diese Informationen wurden in Zusammenhang mit den Ergebnissen dieser Arbeit ausgewertet, um potentielle Risikofaktoren bezüglich einer erhöhten Ausscheidungs- bzw. Trägerrate abschätzen zu können.

Der Vergleich der Nachweisrate lebensmittelhygienisch relevanter Bakterien hinsichtlich des Alters der kleinen Wiederkäuer lässt darauf schließen, dass sowohl bei den Schafen als auch bei den Ziegen die juvenilen Tiere ein häufigeres Vorkommen dieser Pathogene aufweisen als die adulten Tiere. Dennoch war dieser Unterschied nicht bei allen Bakterien von statistischer Signifikanz. Ein ähnliches Verteilungsmuster zeigten JONES et al. (1999) und BAILEY et al. (2003) bei Schafen, sowie LÃANADA et al. (2005) bei Ziegen. Im Gegensatz dazu wiesen CORTÉS et al. (2005) bei adulten Ziegen ein höheres Vorkommen von STEC nach.

Der Vergleich der Ergebnisse ergab sowohl in Hinblick auf eine Trächtigkeit der Tiere, als auch hinsichtlich des Vorkommens pathologischer Veränderungen bei allen untersuchten Bakterien keine statistisch signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$; exakter Test nach Fisher). Die Untersuchung auf STEC ergab eine geringgradig höhere Nachweisrate bei Schafen und Ziegen, die keine Trächtigkeit und keine pathologischen Veränderungen in der Fleischuntersuchung aufwiesen. Eine höhere Identifizierungsrate für *Salmonella* spp. lag bei Schafen mit pathologischen Veränderungen vor. Die Vermutung, dass Tiere aufgrund eines höheren Stressaufkommens, wie z.B. während der Trächtigkeit oder infolge einer verringerten Immunabwehr durch weitere Erkrankungen sowie pathologische Veränderungen, eine höhere Empfänglichkeit und Ausscheidungsrate bakterieller Zoonoseerreger aufweisen (JONES et al., 1999; NIGHTINGALE et al., 2005), konnte somit in dieser Arbeit nicht bestätigt werden.

Ein statistisch signifikant höheres Vorkommen lebensmittelhygienisch relevanter Zoonoseerreger bei einer bestimmten Schaf- oder Ziegenrasse war im Rahmen dieser Arbeit lediglich bei der abschließenden Identifizierung von *Salmonella* spp. erkennbar. Dabei wiesen

weiße Alpenschafe im Vergleich zu weiteren Schafrassen eine signifikant höhere Identifizierungsrate ($p=0,013$; exakter Test nach Fisher) auf. Aufgrund der geringen Anzahl der identifizierten Proben, sowie dem Fehlen vergleichbarer Studien, gestaltet sich die Einordnung dieser Ergebnisse jedoch als schwierig.

Schlussfolgerung

Aus den Ergebnissen dieser Arbeit kann Folgendes geschlossen werden:

- Schafe und Ziegen stellen ein wichtiges Reservoir für lebensmittelhygienisch relevante bakterielle Zoonoseerreger dar.
- Die Tonsillen sind in besonderem Maße eine Infektionsquelle für *Salmonella* spp. und in geringerem Maße auch für STEC.
- Der Kot spielt v.a. bei der Übertragung von *Salmonella* spp. und thermotoleranten *Campylobacter* spp. eine Rolle, aber auch bei der Übertragung von STEC und *L. monocytogenes*.
- Ziegen weisen im Vergleich zu Schafen ein deutlich höheres Vorkommen von STEC und *L. monocytogenes* sowie in geringerem Umfang von thermotoleranten *Campylobacter* spp. auf.
- Im Gegensatz dazu liegt die Nachweisrate von *Salmonella* spp. bei Schafen deutlich höher als bei Ziegen.
- Im Rahmen des Schlachtprozesses ist das Risiko einer Kontamination des Schlachttierkörpers und der Organe mit bakteriellen Zoonoseerregern durch fäkale Verunreinigung oder durch das Entfernen der Tonsillen zu berücksichtigen.
- Als Reservoir von enteropathogenen *Yersinia* spp. kann Schafen und Ziegen nur eine untergeordnete Rolle beigemessen werden.
- Juvenile Tiere weisen im Vergleich zu adulten Tieren insgesamt ein höheres Vorkommen von Zoonoseerregern auf.
- Ein erhöhtes Vorkommen lebensmittelhygienisch relevanter Bakterien aufgrund einer Trächtigkeit der Tiere oder des Vorkommens pathologischer Veränderungen kann nicht festgestellt werden.
- Weiße Alpenschafe scheinen im Vergleich zu weiteren Schafrassen ein höheres Vorkommen von *Salmonella* spp. aufzuweisen.

F ZUSAMMENFASSUNG

Latent infizierte Nutztiere, und so auch Schafe und Ziegen, können Träger verschiedener lebensmittelrelevanter bakterieller Zoonoseerreger sein, ohne dabei selbst klinische Symptome zu zeigen. Da es im Rahmen des Schlachtprozesses sowie der weiteren Verarbeitung zu einer Kontamination des Schlachttierkörpers und der Organe und somit zu einem Eintrag in die Lebensmittelkette kommen kann, ist es notwendig, das Vorkommen dieser Zoonoseerreger zu kennen, um das Risiko einer Kontamination abschätzen zu können. Das Ziel dieser Studie war, die Prävalenz lebensmittelrelevanter bakterieller Zoonoseerreger bei kleinen Wiederkäuern aus der Schweiz zu ermitteln, um somit ihre Bedeutung als Reservoir und Infektionsquelle für den Menschen beurteilen zu können.

Im Rahmen dieser Arbeit wurden die Tonsillen und der Kot von 100 Schafen und 100 Ziegen auf das Vorkommen von thermotoleranten *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., enteropathogenen *Yersinia* spp., STEC sowie *L. monocytogenes* untersucht. Dabei handelte es sich jeweils um 50 adulte und 50 juvenile Tiere verschiedener landestypischer Rassen. Ein Teil der adulten Tiere war zum Zeitpunkt der Schlachtung trächtig. Im Rahmen der Fleischuntersuchung wurden bei einigen Tieren verschiedene pathologische Veränderungen festgestellt. Zunächst wurde eine direkte kulturelle Untersuchung aller ausgewählten Bakterien unter Verwendung von Selektivnährböden durchgeführt. Die anschließende Screeninguntersuchung auf das Vorkommen thermotoleranter *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. und *L. monocytogenes* erfolgte mittels VIDAS[®], der Nachweis enteropathogener *Yersinia* spp. und STEC mittels Real-Time PCR. Positive Proben der Screeninguntersuchungen wurden dann mit Selektivnährböden kulturell untersucht. Weitergehend erfolgte eine Identifizierung präsumtiv gewachsener Einzelkolonien. Für thermotolerante *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. und *L. monocytogenes* wurde eine biochemische Identifizierung gewählt. Zur Identifizierung von STEC und enteropathogenen *Yersinia* spp. wurde anhand präsumtiver Einzelkolonien eine zweite Real-Time PCR durchgeführt. Abschließend wurden die Ergebnisse hinsichtlich des Alters der Tiere, des Trächtigkeitsstatus, des Vorkommens pathologischer Veränderungen sowie der Zugehörigkeit zu verschiedenen Rassen ausgewertet.

In der Screeninguntersuchung mittels VIDAS[®] fiel die Nachweisrate für *Salmonella* spp. sowohl bei den Schafen (Tonsillen 100 %, Kot 95 %) als auch bei den Ziegen (Tonsillen

70 %, Kot 50 %) sehr hoch aus. Auffallend war dabei der hohe Anteil positiver Tonsillenproben. Auch thermotolerante *Campylobacter* spp. wurden häufig, jedoch nur in den Kotproben der Tiere (Schafe 75 %, Ziegen 85 %), nachgewiesen. Der Nachweis von *L. monocytogenes* fiel niedriger aus (Schafe 5 %, Ziegen 25 %), und war ebenfalls nur in den Kotproben möglich. In der Screeninguntersuchung auf enteropathogene *Yersinia* spp. waren lediglich 2 % der Schafe positiv für pathogene *Y. enterocolitica* (Tonsillen 1 %, Kot 1 %). STEC konnten bei 6 % der Schafe (Tonsillen 2 %, Kot 4 %) und 21 % der Ziegen (Tonsillen 9 %, Kot 12 %) nachgewiesen werden. Eine kulturelle Isolierung der in der Screeninguntersuchung positiven Ergebnisse war nur bei einem geringen Anteil der Proben möglich. Die biochemische Identifizierung erbrachte bei 9 Tonsillenproben von Schafen den Nachweis von *Salmonella* spp. Aus 5 Schafkotproben, 1 Ziegentonsille und 44 Ziegenkotproben konnten verschiedene apathogene *Listeria* spp. isoliert und identifiziert werden, jedoch aus keiner Probe *L. monocytogenes*. Alle STEC-positiven Tonsillenproben von Schafen, sowie 2 von 9 Ziegentonsillenproben ließen sich in der zweiten Real-Time PCR bestätigen. Die Auswertung des kulturellen Direktnachweises gab keinen Hinweis auf ein zum Zeitpunkt der Schlachtung akut infiziertes Tier. Insgesamt fiel die Nachweisrate pathogener Bakterien bei juvenilen Tieren höher aus als bei adulten Tieren. Der Vergleich der Ergebnisse erbrachte sowohl im Hinblick auf eine Trächtigkeit der Tiere als auch hinsichtlich des Vorkommens pathologischer Veränderungen bei keinen der untersuchten Bakterien eine statistische Signifikanz. Ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Nachweisrate und der Zugehörigkeit zu einer Rasse war lediglich bei der Identifizierung von *Salmonella* spp. erkennbar.

Die Studie zeigt, dass Schafen und Ziegen eine wesentliche Bedeutung als Reservoir lebensmittelrelevanter bakterieller Zoonoseerreger zukommt. Die Untersuchungen ergaben, dass die Tonsillen insbesondere eine Infektionsquelle für *Salmonella* spp. und in geringerem Maße auch für STEC darstellen. Der Kot spielt v.a. bei der Übertragung von thermotoleranten *Campylobacter* spp. und *Salmonella* spp., aber auch von STEC und *L. monocytogenes* eine wichtige Rolle. Im Rahmen der Schlachtung kann es daher, sowohl ausgehend von einer fäkalen Verunreinigung, als auch durch das Entfernen der Tonsillen während der Fleischuntersuchung, zu einer Kontamination und einem Eintrag der Zoonoseerreger in die Lebensmittelkette kommen. Enteropathogene *Yersinia* spp. konnten insgesamt nur in sehr geringem Umfang nachgewiesen werden, so dass hier den kleinen Wiederkäuern als asymptomatische Trägertiere keine wesentliche Bedeutung beigemessen werden kann.

G SUMMARY

“Detection of food-borne pathogens in sheep and goats at slaughter in Switzerland”

Farm animals, and also sheep and goats, can be asymptomatic carriers of food-borne pathogens. During slaughtering and further dressing the carcasses can easily be contaminated with these pathogens, thus, entering the food chain. Therefore, knowledge of the prevalence of food-borne pathogens in these animals is important to estimate the risk for public health. Thus, the aim of this study was to determine the prevalence of food-borne pathogens in small ruminants from Switzerland in order to estimate their role as a reservoir and as origin of infection for humans.

Tonsil and feces samples of 100 sheep and goats each were studied on the occurrence of thermotolerant *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., enteropathogenic *Yersinia* spp., STEC and *L. monocytogenes*. Fifty juvenile and fifty adult animals were studied each comprising different Swiss breeds. Some of the adults were pregnant when slaughtered. Additionally, pathological alterations were reported during meat inspection. Firstly, the samples were directly plated onto selective agar media. The samples were then screened for *Salmonella* spp., thermotolerant *Campylobacter* spp. and *L. monocytogenes* using VIDAS[®]. STEC and enteropathogenic *Yersinia* spp. were detected using real-time PCR. Positive screening samples were further examined using cultural methods. Presumptive colonies were identified using biochemical methods (thermotolerant *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. and *L. monocytogenes*) and real-time PCR (STEC and enteropathogenic *Yersinia* spp.), respectively. Additionally, the results were statistically analyzed in concern to age, status of pregnancy, pathological alterations and breed.

Using VIDAS[®] the detection rate of *Salmonella* spp. was very high both in sheep (tonsils 100%, feces 95%) and in goats (tonsils 70%, feces 50%). Remarkable was the number of positive tonsil samples. *Campylobacter* spp. was detected frequently in the feces of both animals (sheep 75%, goats 85%) while the detection rate of *L. monocytogenes* in the feces of the animals was low (sheep 5%, goats 25%). Also, *L. monocytogenes* could not be detected in any tonsil. Pathogenic *Y. enterocolitica* was detected only in sheep (2%) using PCR methods. Here, tonsil (1%) and feces (1%) samples were *Yersinia* positive. Additionally, STEC was detected in sheep (6%) and in goats (21%) using PCR. Both animal species showed positive

tonsil and feces samples: 2% and 4% in sheep, respectively, and 9% and 12% in goats, respectively. Nevertheless, isolation succeeded only in some screening positive samples. *Salmonella* spp. was identified from 9 tonsil samples taken from sheep. Apathogenic *Listeria* spp. was isolated from 5 sheep feces, 1 goat tonsil and 44 goat feces samples, but no pathogenic *L. monocytogenes* was isolated. All STEC positive sheep tonsils and 2 out of 9 STEC positive goat tonsils were confirmed using PCR. There was no indication of an acutely infected animal analyzing the directly plated selective agar media. In total, the detection rate of food-borne pathogens was higher in juvenile than in adult animals. The correlation of detection rate of food-borne pathogens to status of pregnancy and pathological alterations was not statistically significant. Yet, there was a statistical significance between *Salmonella* spp. positive samples and breed.

This study shows that sheep and goats play a major key role as a reservoir for food-borne pathogens. Especially the tonsils can be regarded as an infection source for *Salmonella* spp. and to a lesser extent for STEC. Also, the feces of small ruminants might be important in the transmission of thermotolerant *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., STEC and *L. monocytogenes*. During the slaughtering process the carcasses can easily be contaminated either due to fecal contamination or removal of the tonsils, thus resulting in an intake of food-borne pathogens into the food producing chain. Enteropathogenic *Yersinia* spp. were barely detected implicating that small ruminants are seldom asymptomatic carriers.

H LITERATURVERZEICHNIS

- ACKE, E., MC GILL, K., GOLDEN, O., JONES, B., FANNING, S., WHYTE, P. (2009)
A Comparison of Different Culture Methods for the Recovery of *Campylobacter* Species from Pets
Zoonoses and public health 56, 490-495
- ADAM, K., BRÜLISAUER, F. (2010)
The application of food safety interventions in primary production of beef and lamb: A review
International journal of food microbiology, doi:10.1016/j.ijfoodmicro.2009.12.020
- ADESIYUN, A.A., KAMINJOLO, J., LOREGNARD, R., KITSON-PIGGOTT, W. (1992)
Campylobacter infections in calves, piglets, lambs and kids in Trinidad
The British veterinary journal 148, 547-556
- ALBRECHT, K. (1988)
Verlammen und Todesfälle durch enzootisches Auftreten von *Yersinia pseudotuberculosis* in einer Ziegenherde
Tierärztliche Umschau 43, 718-720
- ANDERSEN, J.K. (1988)
Contamination of freshly slaughtered pig carcasses with human pathogenic *Yersinia enterocolitica*
International journal of food microbiology 7, 193-202
- ANDERSON, K.L., HAMOUD, M.M., URBANCE, J.W., RHOADES, H.E., BRYNER, J.H. (1983)
Isolation of *Campylobacter jejuni* from an aborted caprine fetus
Journal of the American Veterinary Medical Association 183 (1) 90-92
- ANTONIOLLO, P.C., BANDEIRA, F.S., JANTZEN, M.M., DUVAL, E.H., DA SILVA, W.P. (2003)
Prevalence of *Listeria* spp. in feces and carcasses at a lamb packing plant in Brazil
Journal of food protection 66 (2), 328-330
- ARNOLD, T., NEUBAUER, H., GANTER, M., NIKOLAOU, K., ROESLER, U., TRUYEN, U., HENSEL, A. (2006)
Prevalence of *Yersinia enterocolitica* in goat herds from Northern Germany
Journal of veterinary medicine B, Infectious diseases and veterinary public health 53 (8), 382-386

- AURELI, P., FIORUCCI, G. C., CAROLI, D., MARCHIARO, G., NOVARA, O., LEONE, L., SALMOSO, S. (2000)
An Outbreak of Febrile Gastroenteritis Associated with Corn Contaminated by *Listeria monocytogenes*
The New England journal of medicine 342 (17), 1236-1241
- BACH, S.J., MC ALLISTER, T.A., MEARS, G.J., SCHWARTZKOPF-GENSWEIN, K.S. (2004)
Long-haul transport and lack of preconditioning increases fecal shedding of *Escherichia coli* and *Escherichia coli* O157:H7 by calves
Journal of food protection 67 (4), 672-678
- BAILEY, G.D., VANSELOW, B.A., HORNITZKY, M.A., HUM, S.I., EAMENS, G.J., GILL, P.A., WALKER, K.H., CRONIN, J.P. (2003)
A study of the foodborne pathogens: *Campylobacter*, *Listeria* and *Yersinia*, in faeces from slaughter-age cattle and sheep in Australia
Communicable diseases intelligence 27 (2), 249-257
- BALJER, G., WIELER, L.H. (1999)
Tiere als Infektionsquelle für den Menschen - durch EHEC hervorgerufene Erkrankungen
Deutsche tierärztliche Wochenschrift 106, 309-372
- BAUWENS, L., VERCAMMEN, F., BERTRANDE, S., COLLARD, J.-M., DE CEUSTER, S. (2006)
Isolation of *Salmonella* from environmental samples collected in the reptile department of Antwerp Zoo using different selective methods
Journal of applied microbiology 101, 284-289
- BECKER, B., SCHULER, S., LOHNEIS, M., SABROVSKI, A., CURTIS, G., HOLZAPFEL W. (2006)
Comparison of two chromogenic media for the detection of *Listeria monocytogenes* with the plating media recommended by EN/DIN 11290-1
International of food microbiology 109, 127-131
- BELL, R.G. (1997)
Distribution and sources of microbial contamination on beef carcasses
Journal of applied microbiology, 82, 292-300
- BELLOF, G., MAIER-RUPRECHT, M. (2004)
Lammfleisch aus Deutschland – Perspektiven einer besseren Vermarktung
Informationsdienst Fleisch aus Deutschland
http://www.meat-n-more.info/pdf/cma_infodienst/Lammfleisch.pdf
Download am 12.02.2010

- BERENDS, B.R., VAN KNAPEN, F., SNIJDERS, J.M.A., MOSSEL, D.A (1997)
Identification and quantification of risk factors regarding *Salmonella* spp. on pork carcasses
International journal of food microbiology 36, 199-206
- BERTRAND S., RIMHANEN-FINNE, R., WEILL, F.X., RABSCH, W., THORNTON, L., PEREVOSCIKOV, J., VAN PELT, W., HECK, M. (2008)
Salmonella infections associated with reptiles: the current situation in Europe
Euro Surveillance 13(24)
<http://www.eurosurveillance.org/images/dynamic/EE/V13N24/art18902.pdf>
Download am 18.03.2010
- BESSER, R.E., LETT, S.M., WEBER, J.T., DOYLE, M.P., BARRETT, T.J., WELLS, J.G., GRIFFIN, P.M. (1993)
An outbreak of diarrhea and hemolytic uremic syndrome from *Escherichia coli* O157:H7 in fresh-pressed apple cider
JAMA : the journal of the American Medical Association 269, 2217-2220
- BEUTIN, L., GEIER, D., STEINRUCK, H., ZIMMERMANN, S., SCHEUTZ, F. (1993)
Prevalence and Some Properties of Verotoxin (Shiga-Like Toxin)-Producing *Escherichia coli* in Seven Different Species of Healthy Domestic Animals
Journal of clinical microbiology 31(9), 2483-2488
- BHADURI, S., COTTRELL, B. (2001)
Sample preparation methods for PCR detection of *Escherichia coli* O157:H7, *Salmonella typhimurium*, and *Listeria monocytogenes* on beef chuck shoulder using a single enrichment medium
Molecular and cellular probes 15, 267-274
- BIELASZEWSKA, M., JANDA, J., BLÁHOVÁ, K., MINARÍKOVÁ, H., JÍKOVÁ, E., KARMALI, M.A., LAUBOVÁ, J., SIKULOVÁ, J., PRESTON, M.A., KHAKHRIA, R., KARCH, H., KLAZAROVÁ, H., NYC, O. (1997)
Human *Escherichia coli* O157:H7 infection associated with the consumption of unpasteurized goat's milk
Epidemiology and infection 119 (3), 299-305
- BIN-KUN, H., DE-SHENG, X., HONG-BI, O., ZHANG, S., SLEE, K.J. (1994)
Yersiniosis in sheep due to *Yersinia enterocolitica*
The British veterinary journal 150 (5), 473-479
- BLASER, M.J., HARDESTY, H.L., POWERS, B., WANG, W.-L. (1980)
Survival of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* in biological milieus
Journal of clinical microbiology 11, 309-131

- BLASER, M.J., TAYLOR, D.N., FELDMAN, R.A. (1983)
Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections
Epidemiologic reviews 5, 157-176
- BMELV - Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (2009a)
Statistisches Jahrbuch über Ernährung, Landwirtschaft und Forsten
Kapitel: Landwirtschaft und Ernährung
<http://berichte.bmelv-statistik.de/SJT-1000200-0000.pdf>
Download am 13.01.2010
- BMELV - Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (2009b)
Statistisches Jahrbuch über Ernährung, Landwirtschaft und Forsten
Kapitel: Verbrauch von Nahrungsmitteln
<http://berichte.bmelv-statistik.de/SJT-4010400-0000.pdf>
Download am 13.01.2010
- BMELV - Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (2009c)
Statistisches Jahrbuch über Ernährung, Landwirtschaft und Forsten
Kapitel: Selbstversorgungsgrad bei landwirtschaftlichen Erzeugnissen
<http://berichte.bmelv-statistik.de/SJT-4010200-0000.pdf>
Download am 13.01.2010
- BOCKEMÜHL, J., ROGGENTIN, P. (2004)
Intestinal yersiniosis. Clinical importance, epidemiology, diagnosis, and prevention
Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 47 (7), 685-691
- BÖHME, H., FRUTH, A., REBMANN, F., SONTHEIMER, D., RABSCH, W. (2009a)
Reptile-associated Salmonellosis in a Breastfed Infant
Klinische Pädiatrie 221 (2), 74-75
- BÖHME, H., FRUTH, A., RABSCH, W. (2009b)
Reptile-associated Salmonellosis in Infants in Germany
Klinische Pädiatrie 221 (2), 60-64
- BOLTON, F.J., DAWKINS, H.C., HUTCHINSON, D.N (1985)
Biotypes and serotypes of thermophilic campylobacters isolated from cattle, sheep and pig offal and other red meats.
The Journal of hygiene 95 (1), 1-6
- BOLTON F.J., HUTCHINSON, D.N., PARKER, G. (1988)
Reassessment of selective agars and filtration techniques for isolation of
Campylobacter species from faeces
European journal of clinical microbiology & infectious diseases 7 (2), 155-160

BOTTELDORN, N., HEYNDRICKX, M., RIJSENS, N., GRIJSPEERDT, K., HERMAN, L. (2003)

Salmonella on pig carcasses: positive pigs and cross contamination in the slaughterhouse

Journal of applied microbiology 95 (5), 891-903

BORCH, E., NESBAKKEN, T., CHRISTENSEN, H. (1996)

Hazard identification in swine slaughter with respect to foodborne bacteria

International journal of food microbiology 30, 9-25

BOSTEDT, H., DEDIÉ, K. (1996a)

Bakterielle Erkrankungen

In: Bostedt, H. und Dedié, K.: Schaf- und Ziegenkrankheiten

Enke Verlag, Stuttgart, 2. Auflage, 81-109

BOSTEDT, H., DEDIÉ, K. (1996b)

Gestörte Gravidität

In: Bostedt, H. und Dedié, K.: Schaf- und Ziegenkrankheiten

Enke Verlag, Stuttgart, 2. Auflage, 481-508

BOTTONE, E.J. (1997)

Yersinia enterocolitica: The Charisma Continues

Clinical microbiology reviews 10 (2), 257-276

BUCHENAUER, D. (1997a)

Schaf

In: Sambraus, H.H. und Steiger, A. (Hrsg.): Das Buch vom Tierschutz

Enke Verlag, Stuttgart, 1. Auflage, 127-143

BUCHENAUER, D. (1997b)

Ziege

In: Sambraus, H.H. und Steiger, A. (Hrsg.): Das Buch vom Tierschutz

Enke Verlag, Stuttgart, 1. Auflage, 144-159

BUCHER, M., MEYER, C., GRÖTZBACH, B., WACHECK, S., STOLLE, A., FREDRIKSSON-AHOMAA, M. (2008)

Epidemiological data on pathogenic *Yersinia enterocolitica* in Southern Germany during 2000-2006

Foodborne pathogens and disease 5 (3), 273-280

BUCHHOLZ, U., BRODHUN, B., BROCKMANN, S.O., DREWECK, C.M., PRAGER, R., TSCHÄPE, H., AMMON, A. (2005)

An outbreak of *Salmonella* München in Germany associated with raw pork meat

Journal of food protection 68 (2), 273-276

BUCHWALD, D.S., BLASER, M.J. (1984)

A review of human salmonellosis: II. Duration of excretion following infection with nontyphi *Salmonella*

Reviews of infectious diseases 6 (3), 345-356

BÜLTE, M. (2002)

Veterinärmedizinische Aspekte der Infektionen durch enterohämorrhagische *E.-coli*-Stämme (EHEC)

Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz 45, 484-490

BÜTIKOFER, B., BISSIG-CHOISAT, B., REGULA, G., CORBOZ, L., WITTEW, M., DANUSER, J. (2005)

Incidence of zoonoses in petting zoos and evaluation of hygiene measures to prevent the transmission to humans

Schweizer Archiv für Tierheilkunde 147 (12), 532-540

BUSSE, M. (1995)

Media for *Salmonella*

International journal of food microbiology 26 (1), 117-131

BVET – Bundesamt für Veterinärwesen (2009)

Schweizer Zoonosebericht 2008

<http://www.bvet.admin.ch/dokumentation/00327/02466/02762/index.html?lang=de>

Download am 03.03.2010

CABRITA, J., RODRIGUES, J., BRAGANCA, F., MORGADO, C., PIRES, I., GONCALVES, A.A. (1992)

Prevalence, biotypes, plasmid profile and antimicrobial resistance of *Campylobacter* isolated from wild and domestic animals from Northeast Portugal

The Journal of applied bacteriology 79, 279-205

CAPPUCCI, D.T., DANIELS, R.B., PERELLI-MINETTI, J.E., FURLONG, H.J., WILCOX, M.A. (1978)

Caprine mastitis associated with *Yersinia pseudotuberculosis*.

Journal of the American Veterinary Medical Association 173(12), 1589-1590

CARTER, A.M., PACHA, R.E., CLARK, G.W., WILLIAMS, E.A. (1987)

Seasonal occurrence of *Campylobacter* spp. in surface waters and their correlation with standard indicator bacteria

Applied and environmental microbiology 53 (3), 523-526

CHAPMAN, P.A., CORNELL, J., GREEN, C. (2000a)

Infection with verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 during a visit to an inner city open farm

Epidemiology and infection 125 (3), 531-536

- CHAPMAN, P.A., SIDDON, C.A., CERDÁN MALO, A.T., HARKIN, M.A (2000b)
A one year study of *Escherichia coli* O157 in raw beef and lamb products
Epidemiology and infection 124 (2), 207-213
- CHAPMAN, P.A., CERDÁN MALO, A.T., ELLIN, M. R., ASHTON, R., HARKIN, M.A.
(2001)
Escherichia coli O157 in cattle and sheep at slaughter, on beef and lamb carcasses and
in raw beef and lamb products in South Yorkshire, UK
International journal of food microbiology 64 (1-2), 139-150
- CORRY, J., POST, D., COLIN, P., LAISNEY, M. (1995)
Culture media for the isolation of campylobacters
International journal of food microbiology 26, 43-76
- CORTÉS, C., DE LA FUENTE, R., BLANCO, J., BLANCO, M., BLANCO, J.E., DHABI,
G., MORA, A., JUSTEL, P., CONTRERAS, A., SÁNCHEZ, A., CORRALES, J.C., ORDEN,
J.A. (2005)
Serotypes, virulence genes and intimin types of verotoxin-producing *Escherichia*
coli and enteropathogenic *E. coli* isolated from healthy dairy goats in Spain
Veterinary microbiology 110 (1-2), 67-76
- CUMMINS, A.J., FIELDING, A.K., MC LAUCHLIN, J. (1994)
Listeria ivanovii infection in a patient with AIDS
Journal of infection 28(1), 89-91
- DALTON, C.B., AUSTIN, C.C, SOBEL, J., HAYES, P.S., BIBB, W.F., GARVES, L.M.,
SWAMINATHAN, B., PROCTOR, M.E., GRIFFIN, P.M. (1997)
An outbreak of gastroenteritis and fever due to *Listeria monocytogenes* in milk
The New England journal of medicine 336 (2), 100-105
- DAVIES, R., PAIBA, G., EVANS, S., DALZIEL, B. (2000)
Surveys for *salmonella* in pigs, cattle and sheep at slaughter in Great Britain
Veterinary record 147 (24), 695
- DAVIES, R., DALZIEL, R., GIBBENS, J.C, WILESMITH, J.W., RYAN, J.M.B., EVANS,
S.J., BYRNE, C., PAIBA, G.A., PASCOE, S.J., TEALE, C.J. (2004)
National survey for *Salmonella* in pigs, cattle and sheep at slaughter in Great Britain
(1999–2000)
Journal of applied microbiology 96, 750–760
- DE BOER, E. (1992)
Isolation of *Yersinia* from foods
International journal of food microbiology 17, 75-84

DE BOER, E., HEUVELINK, A.E. (2000)

Methods for the detection and isolation of Shiga-producing *Escherichia coli*
Symposium series (Society for Applied Microbiology) 29, 133-143

DEWELL, G.A., SIMPSON, C.A., DEWELL, R.D., HYATT, D.R., BELK, K.E., SCANGA
J.A., MORLEY, P.S., GRANDIN, T., SMITH, G.C., DARGATZ, D.A., WAGNER, B.A.,
SALMAN, M.D. (2008)

Risk associated with transportation and lairage on hide contamination with *Salmonella*
enterica in finished beef cattle at slaughter
Journal of food protection 71 (11), 2228-2232

DFV - Deutscher Fleischer-Verband (2009)

Geschäftsbericht 2008/2009

Kapitel: Fleischverzehr

http://www.fleischerhandwerk.de/upload/pdf/GB2009_Fleischverzehr.pdf

Download am 13.01.2010

DOYLE, M.P., ERICKSON, M.C. (2006)

Reducing the carriage of foodborne pathogens in livestock and poultry
Poultry Science 85 (6), 960-973

DUFFY, L., BARLOW, R., FEGAN, N., VANDERLINDE, P. (2009)

Prevalence and serotypes of *Salmonella* associated with goats at two Australian
abattoirs
Letters in applied microbiology 48 (2), 193-197

DUHAMEL, G.E., MOXLEY, R.A., MADDOX, C.W., ERICKSON, E.D. (1992)

Enteric infection of a goat with enterohemorrhagic *Escherichia coli* (O103:H2)
Journal of veterinary diagnostic investigation 4 (2), 197-200

DUSCH, H., ALTWEGG, M. (1993)

Comparison of Rambach Agar, SM-ID medium, and Hektoen Enteric Agar for
primary isolation of Non-typhi *Salmonellae* from Stool Samples
Journal of clinical microbiology, 31 (2), 410-412

ECDC - European Centre for Disease Prevention and Control (2009)

Annual Epidemiological Report on Communicable Diseases in Europe 2009
Stockholm, European Centre for Disease Prevention and Control

EFSA - European Food Safety Authority (2004)

Opinion of the Scientific Panel on Biological Hazards on a request from the
Commission related to Revision of Meat Inspection Procedures for Lambs and Goats
The EFSA Journal 54, 1-49

- EFSA - European Food Safety Authority (2007)
The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents, Antimicrobial Resistance and Foodborne Outbreaks in the European Union in 2006
http://www.efsa.europa.eu/en/scdocs/doc/Zoon_report_2006_en.pdf
Download am 20.01.2010
- EFSA - European Food Safety Authority (2009)
Trends and Sources of Zoonoses and Zoonotic Agents in the European Union in 2007
http://www.efsa.europa.eu/en/scdocs/doc/zoonoses_report_2007.pdf
Download am 21.01.2010
- ELDER, R.O., KEEN, J.E., SIRAGUSA, G.R., BARKOCY-GALLAGHER, G.A.,
KOOHMARAAIE, M., LAEGREID, W.W (2000)
Correlation of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157 prevalence in feces, hides, and carcasses of beef cattle during processing
Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 97, 2999-3003
- ELISCHEROVÁ, K., CUPKOVÁ, E., URGEOVÁ, E., LYSÝ, J., SESEVICKOVÁ, A.
(1990)
Isolation of *Listeria ivanovii* in Slovakia
Ceskoslovenská epidemiologie, mikrobiologie, imunologie 39 (4), 228-236
- ELLIS, B., REDWOOD, D.W. (1988)
Attempted experimental infection of the preputial cavity of three male goats with *Campylobacter* species
Veterinary record, 123 (22), 568
- ENKIRI, N.K., ALFORD, J.A. (1971)
Relationship of the frequency of isolation of salmonellae to their resistance to drying and freezing
Applied microbiology 21 (2), 381-382
- ESPIÉ, E., VAILLANT, V., MARIANI-KURKDJIAN, P., GRIMONT, F., MARTIN-SCHALLER, R., DE VALK, H., VERNOZY-ROZAND, C. (2006)
Escherichia coli O157 outbreak associated with fresh unpasteurized goats' cheese
Epidemiology and infection 134 (1), 143-146
- FAO - Food and Agriculture Organization of the United Nations (2009a)
Production Live Animals
<http://faostat.fao.org/site/573/default.aspx#ancor>
Download am 15.01.2010

- FAO - Food and Agriculture Organization of the United Nations (2009b)
Production Livestock Primary
<http://faostat.fao.org/site/569/default.aspx#ancor>
Download am 15.01.2010
- FAO - Food and Agriculture Organization of the United Nations (2009c)
Food Outlook
<http://www.fao.org/docrep/012/ak341e/ak341e15.htm#217>
Download am 15.01.2010
- FARBER, J.M., PETERKIN, P.I. (1991)
Listeria monocytogenes, a Food-Borne Pathogen
Microbiological reviews 55 (3), 476-511
- FELL, G., HAMOUDA, O., LINDNER, R., REHMET, S., LIESEGANG, A., PRAGER, R.,
GERICKE, B., PETERSEN, L. (2000)
An outbreak of Salmonella blockley infections following smoked eel consumption in
Germany
Epidemiology and infection 125 (1), 9–12
- FENLON, D., WILSON, J., DONACHIE, W. (1996)
The incidence and level of *Listeria monocytogenes* contamination of food sources at
primary production and initial processing
Journal of applied bacteriology 81, 641-650
- FERGUSON, D.D., SCHEFTEL, J., CRONQUIST, A., SMITH, K., WOO-MING, A.,
ANDERSON, E., KNUTSEN, J., DE, A.K., GERSHMAN, K. (2005)
Temporally distinct *Escherichia coli* O157 outbreaks associated with alfalfa sprouts
linked to a common seed source--Colorado and Minnesota, 2003
Epidemiology and infection, 133 (3), 439-447
- FISCHER, J.R., ZHOA, T., DOYLE, M.P., GOLDBERG, M.R., BROWN, C.A., SEWELL,
C.T., KAVANAUGH, D.M., BAUMAN, C.D. (2001)
Experimental and field studies of *Escherichia coli* O157:H7 in white-tailed deer
Applied and Environmental Microbiology 67, 1218-1224
- FRANCO, A., LOVARI, S., CORDARO, G., DI MATTEO, P., SORBARA, L., IURESCIA,
M., DONATI, V., BUCCELLA, C., BATTISTI, A. (2009)
Prevalence and concentration of Verotoxigenic *Escherichia coli* O157:H7 in adult
sheep at slaughter from Italy
Zoonoses and public health 56 (5), 215-220

FRANK, C., BUCHHOLZ, U., MAASS, M., SCHRÖDER, A., BRACHT, K.H., DOMKE, P.G., RABSCH, W., FELL, G. (2007)
Protracted outbreak of *S. Enteritidis* PT 21c in a large Hamburg nursing home
BMC Public Health, 7, 243

FRASER, J.A., SPERBER, W.H. (1988)
Journal of food protection 51, 762-765

FREDRIKSSON-AHOMAA, M., HIELM, S., KORKEALA, H.(1999)
High prevalence of yadA-positive *Yersinia enterocolitica* in pig tongues and minced meat at the retail level in Finland
Journal of food protection 62 (2), 123-127

FREDRIKSSON-AHOMAA, M., KORTE, T., KORKEALA, H (2001)
Transmission of *Yersinia enterocolitica* 4/O:3 to pets via contaminated pork
Letters in applied microbiology 32 (6), 375-378

FREDRIKSSON-AHOMAA, M., KORKEALA, H (2003)
Low Occurrence of Pathogenic *Yersinia enterocolitica* in Clinical, Food and Environmental Samples: a Methodological Problem
Clinical Microbiology Reviews 16 (2), 220-229

FREDRIKSSON-AHOMAA, M., STOLLE, A., STEPHAN, R. (2007)
Prevalence of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in pigs slaughtered at a Swiss abattoir
International journal of food microbiology 119 (3), 207-212

FREITAG, N.E., PORT, G.C., MINER, M.D. (2009)
Listeria monocytogenes-from saprophyte to intracellular pathogen
Nature reviews. Microbiology 7 (9), 623-628

FRICKER, C.R., PARK, R.W. (1989)
A two-year study of the distribution of 'thermophilic' *campylobacters* in human, environmental and food samples from the Reading area with particular reference to toxin production and heat-stable serotype
The Journal of applied bacteriology 66 (6), 477-490

FUKUSHIMA, H., MARUYAMA, K., OMORI, I., ITO, K., IORIHARA, M. (1989)
Bedeutung kontaminierter Schweinehaut für die Verunreinigung von Schweinetierkörpern mit fäkalen Yersinien bei der Schlachtung
Fleischwirtschaft 69, 409-413

- FUKUSHIMA, H., GOMYODA, M., KANEKO, S. (1991)
Wild animals as the source of infection with *Yersinia pseudotuberculosis* in Shimane Prefecture, Japan
Contributions to microbiology and immunology 12, 1-4
- FUKUSHIMA, H., GOMYODA, M. (1991)
Intestinal carriage of *Yersinia pseudotuberculosis* by wild birds and mammals in Japan
Applied and environmental microbiology 57 (4), 1152-1155
- FUKUSHIMA, H., HASHIZUME, T., MORITA, Y., TANAKA, J., AZUMA, K., MIZUMOTO, Y., KANENO, M., MATSUURA, M., KONMA, K., KITANI, T. (1999)
Clinical experiences in Sakai City Hospital during the massive outbreak of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157 infections in Sakai City, 1996
Pediatrics international 41 (2), 213-217
- GALL, C. (1982)
Ziegenzucht
Ulmer Verlag, Stuttgart, 1. Auflage
- GALL, C. (2001)
Bedeutung und Umfang der Ziegenzucht
In: GALL, C. (Hrsg.): Ziegenzucht
Ulmer Verlag, Stuttgart, 2. Auflage, 16-27
- GALLAND, J.C. (1997)
Risks and prevention of contamination of beef carcasses during the slaughter process in the United States of America
Revue science et technique 16 (2), 395-404
- GARCIA, M.M., LIOR, H., STEWART, R.B., RUCKERBAUER, G.M., TRUDEL, J.R., SKLJAREVSKI, A. (1985)
Isolation, characterization, and serotyping of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* from slaughter cattle
Applied and environmental microbiology 49 (3), 667-672
- GARCIA, A., STEELE, W., TAYLOR, D. (2010)
Prevalence and carcass contamination with campylobacter in sheep sent for slaughter in Scotland
Journal of food safety 30, 237-250
- GITTER, M., SOJKA, W.J. (1970)
S. dublin abortion in sheep.
Veterinary record 87 (25), 775-778

- GOODWIN-RAY, K., STEVENSON, M., HEUER, C., PINCHBECK, G. (2008)
Hierarchical and spatial analyses of pneumonia-lesion prevalence at slaughter in New Zealand lambs
Preventive veterinary medicine 83, 144-155
- GRAY, M.L., KILLINGER, A.H. (1966)
Listeria monocytogenes and listeric infections
Bacteriological reviews 30 (2), 309-382
- GRIFFITHS, P.L., PARK, R.W.A. (1990)
Campylobacters associated with human diarrhoeal disease
Journal of applied bacteriology 69 (3), 281-301
- GUILLET, C., JOIN-LAMBERT, O., LE MONNIER, A., LECLERCQ, A., MECHAÏ, F., MAMZER-BRUNEEL, M.F., BIELECKA, M.K., SCORTTI, M., DISSON, O., BERCHE, P., VAZQUEZ-BOLAND, J. LORTHOLARY, O., LECUIT, M. (2010)
Human listeriosis caused by *Listeria ivanovii*
Emerging infectious diseases 16 (1), 136-138
- GUPTA, S.K., NALLUSWAMI, K., SNIDER, C., PERCH, M., BALASEGARAM, M., BURMEISTER, D., LOCKETT, J., SANDT, C., HOEKSTRAS, R.M., MONTGOMERY, S. (2007)
Outbreak of Salmonella Braenderup infections associated with Roma tomatoes, northeastern United States, 2004: a useful method for subtyping exposures in field investigations
Epidemiology and infection 135 (7), 1165–1173
- HANCOCK, D., BESSER, T., LEJEUNE, J., DAVIS, M., RICE, M. (2001)
The control of VTEC in the animal reservoir
International journal of food microbiology 66, 71-78
- HANNA, E.S., CONNOR, C.J., WANG, H. (2005)
Real-time Polymerase Chain Reaction for the Food Microbiologist: Technologies, Applications, and Limitations
Journal of food science 70 (3), R49-R53
- HARTUNG, M. (2009)
Erreger von Zoonosen in Deutschland im Jahr 2007
BfR Wissenschaft 05/2009
http://www.bfr.bund.de/cm/238/erreger_von_zoonosen_in_deutschland_im_jahr_2007.pdf
Download am 27.03.2010

- HEITTMANN, M., GERNER-SMIDT, P., HELTBERG, O. (1997)
Gastroenteritis caused by *Listeria monocytogenes* in a private day-care facility.
The Pediatric infectious disease journal 16 (8), 827-828
- HESS, I.M., NEVILLE, L.M., MC CARTHY, R., SHADBOLT, C.T., MC ANULTY, J.M. (2008)
A *Salmonella* Typhimurium 197 outbreak linked to the consumption of lambs' liver in Sydney, NSW
Epidemiology and infection 136 (4), 461-467
- HEUVELINK, A.E., VAN DEN BIGGELAAR, F.L., DE BOER, E., HERBES, R.G., MELCHERS, W.J., HUIS IN 'T VELD, J.H., MONNENS, L.A. (1998)
Isolation and characterization of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 strains from Dutch cattle and sheep
Journal of clinical microbiology 36 (4), 878-882
- HJARTARDÓTTIR, S., GUNNARSSON, E., SIGVALDADÓTTIR, J. (2002)
Salmonella in Sheep in Iceland
Acta veterinaria Scandinavica 43 (1), 43-48
- HOF, H., DÖRRIES, R. (2004)
Spezielle Bakteriologie
In: Hof, H. und Dörries, R.: Medizinische Mikrobiologie
Thieme Verlag, Stuttgart, 3. Auflage, 297-457
- HUTCHINSON, D.N., BOLTON, F.J. (1984)
Improved blood-free selective medium for the isolation of campylobacter jejuni from faecal specimens
Journal of clinical pathology 37 (8), 956-957
- HUTCHINSON, D.N., BOLTON, F.J., JELLEY, W.C., MATHEWS, W.G., TELFORD, D.R., COUNTER, D.E., JESSOP, E.G., HORSLEY, S.D. (1985)
Campylobacter enteritis associated with consumption of raw goat's milk.
Lancet 4 (1), 1037-1038
- JANSEN, A., FRANK, C., STARK, K. (2007)
Pork and pork products as a source for human salmonellosis in Germany
Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift 120 (7-8), 340-346
- JOHNSTON, A.M. (1990)
Veterinary sources of foodborne illness
Lancet 336 (8719), 856-858

JONES, T.O., MAIR, N.S., FOX, E. (1982)

Caprine mastitis associated with *Yersinia pseudotuberculosis* infection.
Veterinary record 110 (10), 231

JONSSON, M.E., ERIKSSON, E., BOQVIST, S., URDAHL, A.M., ASPÁN, A. (2009)

Experimental infection in calves with a specific subtype of
verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157:H7 of bovine origin
Acta veterinaria Scandinavica 51 (1), 43

JUDICAL COMMISSION OF THE INTERNATIONAL COMMITTEE ON
SYSTEMATICS OF PROKARYOTES (2005)

The type species of the genus *Salmonella* Lignieres 1900 is *Salmonella enterica* (ex
Kauffmann and Edwards 1952) Le Minor and Popoff 1987, with the type strain LT2T,
and conservation of the epithet *enterica* in *Salmonella enterica* over all earlier epithets
that may be applied to this species. Opinion 80.

International journal of systematic and evolutionary microbiology 55 (1), 519-520

KADAKA, J., ITOKAZY, K., NAKAMURA, M., TAIRA, K., ASATO, R. (2000)

An outbreak of *Salmonella* Weltevreden food poisoning after eating goat meat
Infections Agents Surveillance Report 21, 164

KANG, Y.S., CHO, Y.S., YOON, S.K., YU, M.A., KIM, C.M., LEE, J.O., PYUN, Y.R.
(2006)

Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter*
coli isolated from raw chicken meat and human stools in Korea

Journal of food protection 69 (12), 2915-2923

KARBE, E., ERICKSON, E.D. (1984)

Ovine abortion and stillbirth due to purulent placentitis caused by *Yersinia*
pseudotuberculosis

Veterinary pathology 21 (6), 601-606

KARCH, H., BIELASZEWSKA, M., BITZAN, M., SCHMIDT, H. (1999)

Epidemiology and diagnosis of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections

Diagnostic microbiology and infectious disease 34 (3), 229-243

KARCH, H., BOCKEMÜHL, J., HUPPERTZ, H.I. (2000)

Erkrankungen durch enterohämorrhagische *Escherichia coli* (EHEC)

Deutsches Ärzteblatt 97, 2314-2318

KARPF, S. (2009)

Ein Beitrag zum Vorkommen von *stx*-positiven *Escherichia coli* und *ail*-positiven
Yersinia enterocolitica bei kleinen Wiederkäuern aus unterschiedlichen
Haltungssystemen in Bayern

Vet. Med. Dissertation; Ludwig-Maximilians-Universität München

- KECHAGIA, N., NICOLAOU, C., IOANNIDOU, V., KOURTI, E., IOANNIDIS, A., LEGAKIS, N., CHATZIPANAGIOTOU, S. (2007)
Detection of chromosomal and plasmid - encoded virulence determinants in *Yersinia enterocolitica* and other *Yersinia* spp. isolated from food animals in Greece
International journal of food microbiology 118 (3), 326–331
- KENGETER, B. (2004)
Die Bedeutung von Schafmilch für die menschliche Ernährung unter Berücksichtigung des Angebotes auf dem Bio-Markt
Schriftenreihe des Arbeitskreises für Ernährungsforschung, Band 2
- KING, S., METZGER, W.J. (1968)
A new plating medium for the isolation of enteric pathogens: Hecto enteric agar
Applied microbiology 16, 557-578
- KLEER, J. (2003)
Lebensmittelinfektionen und -intoxikationen
In: Sinell, H.-J. (Hrsg.): Einführung in die Lebensmittelhygiene
Parey Verlag, Stuttgart, 4. Auflage, 13-105
- KOCH, J., SCHRAUDER, A., ALPERS, K., WERBER, D., FRANK, C., PRAGER, R., RABSCH, W., BROLL, S., FEIL, F., ROGGENTIN, P., BOCKEMÜHL, J., TSCHÄPE, H., AMMON, A., STARK, K. (2005)
Salmonella agona outbreak from contaminated aniseed, Germany
Emerging infectious diseases 11 (7), 1124–1127
- KRÄMER, J. (2002)
Lebensmittelvergiftungen
In: Krämer, J. (Hrsg.): Lebensmittel-Mikrobiologie
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 4. Auflage, 22-122
- KRAUSS, H. (2004)
Durch Bakterien hervorgerufene Zoonosen
In: Krauss, H. Weber, A., Appel, M., Enders, B., v. Graevenitz, A., Isenberg, H.D., Schiefer, H.G., Slenczka, W., Zahner, H.: Zoonosen-Von Tier zu Mensch übertragbare Krankheiten
Deutscher Ärzte-Verlag, 3. Auflage, 215-336
- KROGSTAD, O. (1974)
Yersinia enterocolitica infection in goats. A serological and bacteriological investigation
Acta veterinaria Scandinavica 15 (4), 997-608

- LAMMERDING, A.M., GARCIA, M.M., MANN, E.D., ROBINSON, Y., DORWARD, W.J., TRUSCOTT, R.B., TITTIGER, F. (1988)
Prevalence of *Salmonella* and thermophilic *Campylobacter* in fresh pork, beef, veal and poultry in Canada
Journal of food protection 51, 47-52
- LÑANADA, E.B., MORRIS, R., JACKSON, R., FENWICK, S. (2005)
Prevalence of *Yersinia* species in goat flocks
Australian veterinary journal 83 (9), 563-6
- LEBENSMITTEL-LEXIKON (2005)
TÄUFEL, A., TERNES, W., TUNGER, L., ZOBEL, M. (Hrsg.)
Behr's Verlag, Hamburg
- LE MINOR, L., POPOFF, M.Y. (1987)
Request for an opinion. Designation of *Salmonella enterica* sp.
Nov., nom., rev., as the type and only species of the genus *Salmonella*
International journal of systematic bacteriology 37, 465-468
- LENAHAN, M., O'BRIEN, S., KINSELLA, K., SWEENEY, T., SHERIDAN, J. (2007)
Prevalence and molecular characterization of *Escherichia coli* O157:H7 on Irish lamb carcasses, fleece and in faeces samples
Journal of applied microbiology 103 (6), 401-409
- LESSING, M.P., CURTIS, G.D., BOWLER, I.C. (1994)
Listeria ivanovii infection
The Journal of infection 29 (2), 230-231
- LEVINE, M.M., EDELMANN, R. (1979)
Acute diarrheal infections in infants
Hospital Practice 14, 89-100
- LICENCE, K., OATES, K.R., SYNGE, B.A., REID, T.M. (2001)
An outbreak of *E. coli* O157 infection with evidence of spread from animals to man through contamination of a private water supply
Epidemiology and infection 126 (1), 135-138
- LITTLE, C.L., RICHARDSON, J.F., OWEN, R.J., DE PINNA, E., THRELFALL, E.J. (2008)
Campylobacter and *Salmonella* in raw red meats in the United Kingdom: prevalence, characterization and antimicrobial resistance pattern, 2003-2005
Food microbiology 25 (3), 538-543

- LORBER, B. (1990)
Clinical listeriosis- implications for pathogenesis
In: Miller, A.J., Smith, J.L., Somkuit, G.A. (Hrsg.): Foodborne listeriosis
Elsevier Science, New York, 41-49
- LORBER, B. (1997)
Listeriosis
Clinical infectious diseases 24, 1-11
- LOW, J.C., DONACHIE, W. (1997)
A review of *Listeria monocytogenes* and listeriosis
Veterinary journal 153 (1), 9-29
- LYAUTEY, E., HARTMANN, A., PAGOTTO, F., TYLER, K., LAPEN, D.R., WILKES, G.,
PIVETEAU, P., RIEU, A., ROBERTSON, W.J., MEDIROS, D.T., EDGE, T.A., GANNON,
V., TOPP, E. (2007)
Characteristics and frequency of detection of fecal *Listeria monocytogenes* shed by
livestock, wildlife, and humans
Canadian journal of microbiology 53 (10), 1158-1167
- MAIR, N.S. (1973)
Yersiniosis in wildlife and its public health implications
Journal of wildlife diseases 9 (1), 64-71
- MAKI, D.G. (2006)
Don't eat the spinach- controlling foodborne infectious disease
The New England journal of medicine 355 (19), 1952-1955
- MATHER, A.E., REID, S.W., MC EWEN, S.A., TERNENT, H.E., REID-SMITH, R.J.,
BOERLIN, P., TAYLOR, D.J., STEELE, W.B., GUNN, G.J., MELLOR, D.J. (2008)
Factors associated with cross-contamination of hides of Scottish cattle by *Escherichia*
coli O157
Applied and environmental microbiology 74 (20), 6313-6319
- MC EVOY, J.M., DOHERTY, A.M., FINNERTY, M., SHERIDAN, J.J., MC GIURE, L.,
BLAIR, I.S., MC DOWELL, D.A., HARRINGTON, D. (2000)
The relationship between hide cleanliness and bacterial numbers on beef carcasses at a
commercial abattoir
Letters in applied microbiology 30 (5), 390-395
- MC INTYRE, L., FUNG, J., PACCAGNELLA, A., ISAAC-RENTON, J., ROCKWELL, F.,
EMERSON, B., PRESTON, T. (2002)
Escherichia coli O157 outbreak associated with the ingestion of unpasteurized goat's
milk in British Columbia, 2001
Canada communicable disease report 28 (1), 6-8

MC LAUHLIN, J. (1987)

Listeria monocytogenes, recent advances in the taxonomy and epidemiology of listeriosis in humans

The Journal of applied bacteriology 63 (1), 1-11

MC LAUHLIN, J., LOW, J.C. (1994)

Primary cutaneous listeriosis in adults: an occupational disease of veterinarians and farmers

Veterinary record 135 (26), 615-617

MC LAUHLIN, J. (1997)

The pathogenicity of *Listeria monocytogenes*: a public health perspective

Reviews in medical microbiology 8, 1-14

MC LAUHLIN, J., MITCHELL, R.T., SMERDON, W.J., JEWELL, K. (2004)

Listeria monocytogenes and listeriosis: a review of hazard characterization for use in microbiological risk assessment of foods

International journal of food microbiology 92 (1), 15-33

MC NALLY, A., CHEASTY, T., FEARNLEY, C., DALZIEL, R.W., PAIBA, G.A., MANNING, G., NEWELL, D.G. (2004)

Comparison of the biotypes of *Yersinia enterocolitica* isolated from pigs, cattle and sheep at slaughter and from humans with yersiniosis in Great Britain during 1999-2000

Letters in applied microbiology 39 (1), 103-108

MC SPORRAN, K.D., HANSEN, L.M., SAUNDERS, B.W., DAMSTEEGT, A. (1984)

An outbreak of diarrhoea in hogs associated with infection by *Yersinia enterocolitica*

New Zealand veterinary journal 32 (3), 38-39

MEANGER, J.D., MARSHALL, R.B. (1989)

Seasonal prevalence of thermophilic campylobacter infections in dairy cattle and a study of infection of sheep

New Zealand veterinary journal 37 (1), 18-20

MERHEJ, V., ADÉKAMBI, T., PAGNIER, I., RAOULT, D., DRANCOURT, M. (2008)

Yersinia massiliensis sp. nov., isolated from fresh water

International journal of systematic and evolutionary microbiology 58 (4), 779-784

MERMIN, J., HUTWAGNER, L., VUGIA, D., SHALLOW, S., DAILY, P., BENDER, J., KOEHLER, J., MARCUS, R., ANGULO, F.J. (2004)

Reptiles, amphibians, and human *Salmonella* infection: a population-based, case-control study

Clinical infectious diseases 38 (3), 253-261

MIETTINEN, M.K., SIITONENE, A.P., HEISKANEN, P., HAAJANEN, H., BJÖRKROTH, K.J., KORKEALA, H.J. (1999)

Molecular Epidemiology of an Outbreak of Febrile Gastroenteritis Caused by *Listeria monocytogenes* in Cold-Smoked Rainbow Trout
Journal of clinical microbiology 37 (7), 2358–2360

MILNES, A.S., SAYERS, A.R., STEWART, I., CLIFTON-HADLEY, F.A., DAVIES, R.H., NEWELL, D.G., COOK, A.J., EVANS, S.J., SMITH, R.P., PAIBA, G.A. (2009)

Factors related to the carriage of Verocytotoxigenic *E. coli*, *Salmonella*, thermophilic *Campylobacter* and *Yersinia enterocolitica* in cattle, sheep and pigs at slaughter
Epidemiology and infection 137 (8), 1135-1148

MILNES, A.S., STEWART, I., CLIFTON-HADLEY, F.A., DAVIES, R.H., NEWELL, D.G., SAYERS, A.R., CHEASTY, T., CASSAR, C., RIDLEY, A., COOK, A.J., EVANS, S.J., TEALE, C.J., SMITH, R.P., MC NALLY, A., TOSZEGHY, M., FUTTER, R., KAY, A., PAIBA, G.A. (2008)

Intestinal carriage of verocytotoxigenic *Escherichia coli* O157, *Salmonella*, thermophilic *Campylobacter* and *Yersinia enterocolitica*, in cattle, sheep and pigs at slaughter in Great Britain during 2003
Epidemiology and infection 136 (6), 739-751

MIRLE, C., UHL, W., FRANZMANN, C., PIECHOTTA, G. (1993)

Yersinia pseudotuberculosis as a possible cause of abortion in sheep (short communication)
Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift 106 (3), 85-87

MUÑOZ, M., ALVAREZ, M., LANZA, I., CÁRMENES, P. (1996)

Role of enteric pathogens in the aetiology of neonatal diarrhoea in lambs and goat kids in Spain
Epidemiology and infection 117 (1), 203-211

NAKAJIMA, H., INOUE, M., MORI, T., ITOH, K.-I., ARAKAWA, E., WATANABE, H. (1992)

Detection and identification of *Yersinia pseudotuberculosis* and pathogenic *Yersinia enterocolitica* by an improved polymerase chain reaction method
Journal of clinical microbiology 30 (9), 2484-2486

NAKTIN, J., BEAVIS, K.G. (1999)

Yersinia enterocolitica and *Yersinia pseudotuberculosis*
Clinics in laboratory medicine 19 (3), 523-536

NAYLOR, S.W., GALLY, D.L., LOW, J.C. (2005)

Enterohaemorrhagic *E. coli* in veterinary medicine
International journal of medical microbiology 295, 419-441

- NESBAKKEN, T. (1988)
Enumeration of *Yersinia enterocolitica* O:3 from the porcine oral cavity, and its occurrence on cut surfaces of pig carcasses and the environment in a slaughterhouse
International journal of food microbiology 6, 287-293
- NESBAKKEN, T. (1992)
Epidemiological and food hygiene aspects of *Yersinia enterocolitica* with special reference to the pig as a suspected source of infection
Med. Vet. Dissertation, Oslo, Norwegen
- NESBAKKEN, T., NERBRINK, E., ROTTERUD, O.J., BORCH, E. (1994)
Reduction of *Yersinia enterocolitica* and *Listeria* spp. on pig carcasses by enclosure of the rectum during slaughter
International journal of food microbiology 23, 197-208
- NIEMANN, R.E., LORBER, B. (1980)
Listeriosis in adults: a changing pattern. Report of eight cases and review of the literature, 1968-1978
Reviews of infectious diseases 2 (2), 207-227
- NIGHTINGALE, K.K., FORTES, E.D., HO, A.J., SCHUKKEN, Y.H., GROHN, Y.T., WIEDMANN, M. (2005)
Evaluation of farm management practices as risk factors for clinical listeriosis and fecal shedding of *Listeria monocytogenes* in ruminants
Journal of the American Veterinary Medical Association 227 (11), 1808-1814
- NIKOLAOU, K., HENSEL, A., BARTLING, C., TOMASO, H., ARNOLD, T., RÖSLER, U., GANTER, M., PETRY, T., NEUBAUER, H. (2005)
Prevalence of anti-*Yersinia* outer protein antibodies in goats in lower saxony
Journal of veterinary medicine B, Infectious diseases and veterinary public health 52 (1), 17-24
- NISKANEN, T., FREDRIKSSON-AHOMAA, M., KORKEALA, H. (2002)
Yersinia pseudotuberculosis with limited genetic diversity is a common finding in tonsils of fattening pigs.
Journal of food protection 65 (3), 540-545
- N.N. (1979)
The lamb drain
Surveillance, New Zealand 6, 4-5

N.N. (2005)

Animal Health Online

Große Versorgungslücke bei Schaf- und Ziegenfleisch

<http://www.animal-health-online.de/gross/2005/10/27/grosse-versorgungsluecke-bei-schaf-und-ziegenfleisch/7769/>

Download am 12.01.2010

NORIS, M., REMUZZI, G. (2005)

Hemolytic uremic syndrome

Journal of the American Society of Nephrology 16 (4), 1035-1050

NØRRUNG, B., BUNCIC, S. (2007)

Microbial safety of meat in the European Union

Meat Science 78 (1-2), 14-24

O'BRIEN, M., HUNT, K., MC SWEENEY, S., JORDAN, K. (2009)

Occurrence of foodborne pathogens in Irish farmhouse cheese

Food microbiology 26 (8), 910-914

OGDEN, I.D., HEPBURN, N.F., MACRAE, M., STRACHAN, N.J., FENLON, D.R., RUSBRIDGE, S.M., PENNINGTON, T.H. (2002)

Long-term survival of *Escherichia coli* O157 on pasture following an outbreak associated with sheep at a scout camp

Letters in applied microbiology 34 (2), 100-104

OGDEN, I., DALLAS, J., MACRAE, M., ROTARIU, O., REAY, K., LEITCH, M., THOMSON, A., SHEPPARD, S., MAIDEN, M., FORBES, K., STRACHAN, N. (2009)

Campylobacter Excreted into the Environment by Animal Sources: Prevalence, Concentration Shed and Host Association

Foodborne pathogens and disease 6 (10), 1161-1170

OLOYA, J., THEIS, M., DOETKOTT, D., DYER, N., GIBBS, P., KHAITSA, M.L. (2007)

Evaluation of *Salmonella* Occurrence in Domestic Animals and Humans in North Dakota (2000–2005)

Foodborne pathogens and disease 4 (4), 551-563

OLSEN, S.J., DE BESS, E.E., MC GIVERN, T.E., MARANO, N., EBY, T., MAUVAIS, S., BALAN, V.K., ZIRNSTEIN, G., CIESLAK, P.R., ANGULO, F.J. (2001)

A nosocomial outbreak of fluoroquinolone-resistant *salmonella* infection

The New England journal of medicine 344 (21), 1572–1579

OPORTO, B., ESTEBAN, J. I., ADURIZ, G., JUSTE, R.A., HURTADO, A. (2007)

Prevalence and strain diversity of thermophilic *campylobacters* in cattle, sheep and swine farms

Journal of applied microbiology 103 (4), 977-984

- OPORTO, B., ESTEBAN, J. I., ADURIZ, G., JUSTE, R.A., HURTADO, A. (2008)
Escherichia coli O157:H7 and Non-O157 Shiga Toxin-producing *E. coli* in Healthy Cattle, Sheep and Swine Herds in Northern Spain
Zoonoses and Public Health 55 (2), 73-81
- OTSUKA, Y., OKADA, Y., MAKINO, S., MARUYAMA, T. (1994)
Isolation of *Yersinia pseudotuberculosis* from city-living crows captured in a zoo
The Journal of veterinary medical science 56 (4), 785-786
- OTTER, A. (1996)
Ovine abortion caused by *Yersinia pseudotuberculosis*.
Veterinary record 138 (6), 143-144
- PARK, R.W., GRIFFITHS, P.L., MORENO, G.S. (1991)
Sources and survival of campylobacters: relevance to enteritis and the food industry
Society for Applied Bacteriology symposium series 20, 97S-106S
- PEARCE, R.A., WALLACE, F.M., CALL, J.E., DUDLEY, R.L., OSER, A., YODER, L., SHERIDAN, J.J., LUCHANSKY, J.B. (2003)
Prevalence of *Campylobacter* within a swine slaughter and processing facility
Journal of food protection 66 (9), 1550-1556
- PEREZ, J.M., CAVALLI, P., ROURE, C., RENAC, R., GILLE, Y., FREYDIRE, A.M. (2003)
Comparison of Four Chromogenic Media and Hektoen Agar for Detection and Presumptive Identification of *Salmonella* strains in Human Stools
Journal of clinical microbiology 41 (3), 1130-1134
- PERRY, J.D., FREYDIÈRE, A.M. (2007)
The application of chromogenic media in clinical microbiology
Journal of applied microbiology 103, 2046-2055
- PESAVENTO, G., DUCCI, B., NIERI, D., COMODO, N., LO NOSTRO, A. (2010)
Prevalence and antibiotic susceptibility of *Listeria* spp. isolated from raw meat and retail food
Food Control 21 (5), 708-713
- PHILBEY, A.W., GLASTONBURY, J.R., LINKS, I.J., MATTHEWS, L.M (1991)
Yersinia species isolated from sheep with enterocolitis
Australian veterinary journal 68 (3), 108-110
- PINGEL, H. (2006)
Züchtung, Haltung und Fütterung von ZIEGEN
In: von Langerken, C., Ellendorf, F., von Langerken, J.(Hrsg.): Tierzucht
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 1. Auflage, 431-438

- PLAUT, M., GARDNER, P. (1972)
Listeria monocytogenes sepsis with disseminated intravascular coagulation
The Southern medical journal 65 (4), 490-492
- PRITCHARD, G.C., SMITH, R., ELLIS-IVERSEN, J., CHEASTY, T., WILLSHAW, G.A. (2009)
Verocytotoxigenic *Escherichia coli* O157 in animals on public amenity premises in England and Wales, 1997 to 2007
Veterinary record 164 (18), 545-549
- PUTZKER, M., SAUER, H., SOBE, D. (2001)
Plague and other human infections caused by *Yersinia* species
Clinical laboratory 47 (9-10), 453-466
- RABSCH, W., PRAGER, R., KOCH, J., STARK, K., ROGGENTIN, P., BOCKEMÜHL, J., BECKMANN, G., STARK, R., SIEGL, W., AMMON, A., TSCHÄPE, H. (2005)
Molecular epidemiology of *Salmonella enterica* serovar Agona: characterization of a diffuse outbreak caused by aniseed-fennel-caraway infusion
Epidemiology and infection 133 (5), 837-844
- RAHKIO, T.M., KORKEALA, H. (1996)
Microbiological contamination of carcasses related to hygiene practice and facilities on slaughtering lines
Acta veterinaria Scandinavica 37 (3), 219-228
- RAHKIO, T.M., KORKEALA, H. (1997)
Airborne bacteria and carcass contamination in slaughterhouses
Journal of food protection 60 (1), 38-42
- REES, J.H., SOUDAIN, S.E, GREGSON, N.A., HUGHES, R.A. (1995)
Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barré syndrome
The New England journal of medicine 333 (21), 1374-1379
- REISSBRODT, R. (2004)
New chromogenic plating media for detection and enumeration of pathogenic *Listeria* spp. – an overview
International journal of food microbiology 95 (1), 1-9
- REY, J., BLANCO, J.E., BLANCO, M., MORA, A., DAHBI, G., ALONSO, J.M., HERMOSO, M., HERMOSO, J., ALONSO, M.P., USERA, M.A., GONZÁLEZ, E.A., BERNÁRDEZ, M.I., BLANCO, J. (2003)
Serotypes, phage types and virulence genes of shiga-producing *Escherichia coli* isolated from sheep in Spain
Veterinary microbiology, 2003 94 (1), 47-56

REY, J., SÁNCHEZ, S., BLANCO, J.E., HERMOSO DE MENDOZA, J., HERMOSO DE MENDOZA, M., GARCÍA, A., GIL, C., TEJERO, N., RUBIO, R., ALONSO, J.M. (2006)
Prevalence, serotypes and virulence genes of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* isolated from ovine and caprine milk and other dairy products in Spain
International journal of food microbiology 107 (2), 212-217

RIEDO, F.X., PINNER, R.W., TOSCA, M.L., CARTTER, M.L., GRAVES, L.M., REEVES, M.W., WEAVER, R.E., PLIKAYTIS, B.D., BROOME, C.V. (1994)
A point-source foodborne listeriosis outbreak: documented incubation period and possible mild illness.
The Journal of infectious diseases 170 (3), 693-696

RKI – Robert Koch-Institut (2003)
Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2003
http://www.rki.de/cln_169/nn_196882/DE/Content/Infekt/Jahrbuch/Jahresstatistik__2003,templateId=raw,property=puplicationFile.pdf/Jahresstatistik_2003.pdf
Download am: 02.02.2010

RKI - Robert Koch-Institut (2007)
Campylobacter-jejuni-Infektionen treten 2007 vermehrt auf
Epidemiologisches Bulletin 07.09.2007, Nr. 36

RKI - Robert Koch-Institut (2008)
Erkrankungen durch Enterohämorrhagische *Escherichia coli* (EHEC)
Ratgeber Infektionskrankheiten - Merkblätter für Ärzte
Erstveröffentlichung im Epidemiologischen Bulletin 31/1999
Aktualisierte Fassung: 01/2008
http://www.rki.de/cln_160/nn_467482/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber__Mbl__EHEC.html
Download am 09.02.2010

RKI - Robert Koch-Institut (2009a)
Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2008
http://www.rki.de/cln_169/nn_196882/DE/Content/Infekt/Jahrbuch/Jahresstatistik__2008,templateId=raw,property=puplicationFile.pdf/Jahresstatistik_2008.pdf
Download am: 02.02.2010

RKI - Robert Koch-Institut (2009b)
Salmonellose
Ratgeber Infektionskrankheiten - Merkblätter für Ärzte
Erstveröffentlichung im Epidemiologischen Bulletin 03/2009
Aktualisierte Fassung: 04/2009
http://www.rki.de/cln_151/nn_504488/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber_Mbl_Salmonellose.html
Download am 20.01.2010

- ROBERTS, A.J., WIEDMANN, M. (2003)
Pathogen, host and environmental factors contributing to the pathogenesis of listeriosis
Cellular and molecular life sciences 60 (5), 904-918
- ROCOURT, J., SCHRETTENBRUNNER, A., HOF, H., ESPAZE, E.P. (1987)
Une nouvelle espèce du genre *Listeria*: *Listeria seeligeri*
Pathologie et biologie 35, 1075-1080
- ROSEF, O., GONDROSEN, B., KAPPERUD, G., UNDERDAL, B. (1983)
Isolation and characterization of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* from
domestic and wild mammals in Norway
Applied and environmental microbiology 46 (4), 855-859
- ROSSEN, L., NØRSKOV, P., HOLMSTRØM, K., RASMUSSEN, O. (1992)
Inhibition of PCR by components of food samples, microbial diagnostic assays and
DNA-extraction solutions
International journal of food microbiology 17, 37-45
- ROTARIU, O., DALLAS, J., OGDEN, I., MACRAE, M., SHEPPARD, S., MAIDEN, M.,
GORMLEY, F., FORBES, K., STRACHAN, N. (2009)
Spatiotemporal Homogeneity of *Campylobacter* Subtypes from Cattle and Sheep
across Northeastern and Southwestern Scotland
Applied and environmental microbiology 75 (19), 6275–6281
- RUIZ, J., NUÑJES, M.L., LORENTE, I., PÈREZ, J., SIMARRO, E., GÓMEZ, J. (1996)
Performance of Six Culture Media for Isolation of *Salmonella* Species from Stool
Samples
European journal of clinical microbiology & infectious diseases 15 (12), 922-926
- RUSSELL, R.R. (1955)
A vibrio associated with scouring and mortality in hoggets in New Zealand
New Zealand veterinary journal 3, 60-63
- SALAMINA, G., DALLE DONNE, E., NICCOLINI, A., PODA, G., CASARONI, D.,
BUCCI, M., FINI, R., MALADINI, M., SCHUCHAT, A., SWAMINATHAN, B., BIBB, W.,
ROCOURT, W., BINKIN, N., SALMASCO, S. (1996)
A Foodborne Outbreak of Gastroenteritis Involving *Listeria monocytogenes*
Epidemiology and infection 117(3), 429-436
- SAMBRAUS, H.H. (2001)
Atlas der Nutztierassen
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 6.Auflage, 11-189

SAMMARCO, M.L., RIPABELLI, G., RUBERTO, A., IANNITTO, G., GRASSO, G.M. (1997)

Prevalence of *Salmonellae*, *Listeriae*, and *Yersiniae* in the Slaughterhouse Environment and on Work Surfaces, Equipment, and Workers
Journal of food protection 60, 367-371

SCHIEMANN, D.A. (1979)

Synthesis of a selective agar medium for *Yersinia enterocolitica*
Canadian journal of microbiology 25, 1298-1304

SCHLECH, W.F., LAVIGNE, P.M., BORTOLUSSI, R.A., ALLEN, A.C., HALDNE, E.V., WORT, A.J., HIGHTOWER, A.W., JOHNSON, S.E., KING, S.H., NICHOLLS, E.S., BROOME, C.V. (1983)

Epidemic listeriosis- evidence for transmission by food
The New England journal of medicine 308 (4), 203-206

SCHNIEDER, T. (2006)

Helminthosen der Wiederkäuer
In: Boch, J., Supperer, R., Schnieder, T. (Hrsg.): Veterinärmedizinische Parasitologie
Parey Verlag, Stuttgart, 6. Auflage, 166-234

SCHRIMPF, G. (2002)

Polymerase-Kettenreaktion (PCR)
In: Schrimpf, G.: Gentechnische Methoden: eine Sammlung von Arbeitsanleitungen für das molekularbiologische Labor
Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, 3.Auflage, 147-167

SEIMIYA, Y.M., SASAKI, K., SATOH, C., TAKAHASHI, M., YAEGASHI, G., IWANE, H. (2005)

Caprine enteritis associated with *Yersinia pseudotuberculosis* infection.
The Journal of veterinary medical science 67(9), 887-890

SELBITZ, H.-J. (2006)

Bakterielle Krankheiten der Tiere
In: Mayr, A. (Hrsg.): Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre
Enke Verlag, Stuttgart, 8. Auflage, Kapitel 5, 393-558

SHARMA, V.K., DEAN-NYSTROM, E.A. (2003)

Detection of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 by using a multiplex real-time PCR assay for genes encoding intimin and Shiga toxins
Veterinary microbiology 93, 247-260

- SHERE, J.A., BARTLETT, K.J., KASPAR, C.W. (1998)
Longitudinal study of *Escherichia coli* O157:H7 dissemination on four dairy farms in Wisconsin
Applied and environmental microbiology 64 (4), 1390-1399
- SKIRROW, M.B. (1991)
Epidemiology of *Campylobacter* enteritis
International journal of food microbiology., 12 (1), 9-16
- SKIRROW, M.B. (1994)
Diseases due to *Campylobacter*, *Helicobacter* and Related Bacteria
Journal of comparative pathology 111, 113-149
- SLEE, K.J., BUTTON, C. (1990a)
Enteritis in sheep and goats due to *Yersinia enterocolitica* infection
Australian veterinary journal 67 (11), 396-398
- SLEE, K.J., BUTTON, C. (1990b)
Enteritis in sheep, goats and pigs due to *Yersinia pseudotuberculosis* infection
Australian veterinary journal 67 (9), 320-322
- SLEE, K.J., SKILBECK, N.W. (1992)
Epidemiology of *Yersinia pseudotuberculosis* and *Y. enterocolitica* infections in sheep in Australia
Journal of clinical microbiology 30 (3), 712-715
- SPRAGUE, L.D., NEUBAUER, H. (2005)
Yersinia aleksiciae sp. nov.
International journal of systematic and evolutionary microbiology 55 (2), 831-835
- SPRAGUE, L.D., SCHOLZ, H.C., AMANN, S., BUSSE, H.J., NEUBAUER, H. (2008)
Yersinia similis sp. nov.
International journal of systematic and evolutionary microbiology 58 (4), 952-958
- STANLEY, K.N., WALLACE, J.S., CURRIE, J.E., DIGGLE, P.J., JONES, K. (1998)
The seasonal variation of thermophilic *campylobacters* in beef cattle, dairy cattle and calves
Journal of applied microbiology 85 (3), 472-480
- STANLEY, K., JONES, K. (2003)
Cattle and sheep farms as reservoirs of *Campylobacter*
Journal of applied microbiology 94, 104S-113S

- STANSFIELD, D.G., HUNT, B., KEMBLE, P.R. (1986)
Campylobacter gastroenteritis in fattening lambs.
Veterinary record 118 (8), 210-211
- STERN, N.J., HERNANDEZ, M.P., BKLANKENSHIP, L., DEIBEL, K.E., DOORES, S., DOYLE, M.P., NG, H., PIERSON, M.D., SOFOS, J.N., SVEUM, W.H., WESTHOFF, D.C. (1985)
Prevalence and distribution of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* in retail meats
Journal of food protection 48, 595-599
- STOLLE, A. (1989)
Die hygienischen Rahmenbedingungen während des Schlachtvorganges
Praktischer Tierarzt 12, 5-15
- STRITTMATTER, K. (2003)
Bedeutung und Entwicklung der Schafhaltung im Weltmaßstab und in ausgewählten Ländern
In: Strittmatter, K. (Hrsg.): Schafzucht
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 1. Auflage, 11-77
- STROBEL, E., HEESEMANN, J., MAYER, G., PETERS, J., MÜLLER-WEIHRICH, S., EMMERLING, P. (2000)
Bacteriological and serological findings in a further case of transfusion-mediated *Yersinia enterocolitica* sepsis
Journal of clinical microbiology 38 (7), 2788-2790
- SUTHERLAND, S.J., GRAY, J. MENZIES, P. HOOK, S. MILLMAN, S. (2009)
Transmission of foodborne zoonotic pathogens to riparian areas by grazing sheep
Canadian journal of veterinary research 73 (2), 125-131
- TAYLOR, W.I. (1965)
Isolation of shigellae. I. Xylose lysine-agars: new media for the isolation of enteric pathogens
American journal of clinical pathology 44, 471-475
- THOERNER, P., BIN KINGOMBE, J.I., BÖGLI-STUBER, K., BISSIG-CHOISAT, B., WASSENAAR, T.M., FREY, J., JEMMI, T.(2003)
PCR detection of virulence genes in *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* and investigation of virulence gene distribution
Applied and environmental microbiology 69 (3), 1810-1816
- THOMAS, F., RAVAUD, Y. (1988)
Rhabdomyolysis and acute renal failure associated with listeria meningitis
The Journal of infectious diseases 158, 492-493

- TREVENA, W.B., HOOPER, R.S., WRAY, C., WILLSHAW, G.A., CHEASTY, T., DOMINGUE, G. (1996)
Vero cytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 associated with companion animals
Veterinary record 138, 16, 400
- TURKSON, P.K., LINDQVIST, K.J., KAPPERUD, G. (1988)
Isolation of *Campylobacter* spp. and *Yersinia enterocolitica* from domestic animals and human patients in Kenya
APMIS : acta pathologica, microbiologica, et immunologica Scandinavica 96 (1), 141-146
- TURNBULL, P.C.B., ROSE, P. (1982)
Campylobacter jejuni and salmonella in raw red meats
The Journal of hygiene 88, 29-37
- VELAPPAN, N., CLEMENTS, J., KISS, C., VALERO-ARACAMA, R., PAVLIK, P., BRADBURY, A.R. (2008)
Fluorescence linked immunosorbant assays using microtiter plates
Journal of immunological methods 336 (2), 135-141
- VON KORN, S. (2006)
Züchtung, Haltung und Fütterung von Schafen
In: von Langerken, C., Ellendorf, F., von Langerken, J. (Hrsg.): Tierzucht
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 1. Auflage, 414-431
- WADULA, J., VON GOTTBURG, A., KILNER, D., DE JONG, G., COHEN, C., KHOOSAL, M., KEDDY, K., CREWE-BROWN, H. (2006)
Nosocomial outbreak of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Salmonella* *isangi* in pediatric wards
The Pediatric infectious disease journal 25 (9), 843-844
- WALKER, J.K., MORGAN, J.H., MC LAUHLIN, J., GRANT, K., SHALLCROSS, J.A. (1994)
Listeria innocua isolated from a case of ovine meningoencephalitis
Veterinary microbiology 42, 245-253
- WANI, S.A., BHAT, M.A., SAMANTA, I., NISHIKAWA, Y., BUCHH, A.S. (2003)
Isolation and characterization of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) and enteropathogenic *Escherichia coli* (EPEC) from calves and lambs with diarrhea in India
Letters in applied microbiology 37, 121-126

- WEBER, A., POTEL, J., SCHÄFER-SCHMIDT, R., PRELL, A., DATZMANN, C. (1995)
Studies on the occurrence of *Listeria monocytogenes* in fecal samples of domestic and companion animals
Zentralblatt für Hygiene und Umweltmedizin 198 (2), 117-123
- WEBER, G., MANAFI, M., REISINGER, H. (1987)
Die Bedeutung von *Yersinia enterocolitica* und thermophilen Campylobactern für die Wasserhygiene
Zentralblatt für Bakteriologie Mikrobiologie und Hygiene 184, 501-514
- WEBER, A., POTEL, J., SCHÄFER-SCHMIDT, R., PRELL, A., DATZMANN, C. (1995)
Studies of the occurrence of *Listeria monocytogenes* in fecal samples of domestic and companion animals
Zentralblatt für Hygiene und Umweltmedizin 198 (2), 117-123
- WEIß, J. (2005)
Schafproduktion
In: Weiß, J., Pabst, W., Strack, K.E., Granz, S. (Hrsg.): Tierproduktion
Parey Verlag, Stuttgart, 13. Auflage, 549-564
- WERBER, D., DREESMAN, J., FEIL, F., VAN TREECK, U., FELL, G., ETHELBERG, S., HAURI, A., ROGGENTIN, P., PRAGER, R., FISHER, I.S., BEHNKE, S.C., BARTELT, E., WEISE, E., ELLIS, A., SIITONEN, A., ANDERSON, Y., TSCHÄPE, H., KRAMER, M.H., AMMON, A. (2005)
International outbreak of *Salmonella* Oranienburg due to German chocolate
BMC infectious diseases 5, 7
- WESLEY, I.V., LARSON, D.J., HARMON, K.M., LUCHANSKY, J.B., SCHWARTZ, A.R. (2002)
A case report of sporadic ovine listerial meningoencephalitis in Iowa with an overview of livestock and human cases
Journal of veterinary diagnostic investigation 14, 314-321
- WILESMITH, J.W., GITTER, M. (1986)
Epidemiology of ovine listeriosis in Great Britain
Veterinary record 119 (19), 467-470
- WINTHROP, K.L., PALUMBO, M.S., FARRAR, J.A., MOHLE-BOETANI, J.C., ABBOTT, S., BEATTY, M.E., INAMI, G., WERNER, S.B. (2003)
Alfalfa sprouts and *Salmonella* Kottbus infection: a multistate outbreak following inadequate seed disinfection with heat and chlorine
Journal of food protection 66, 13-17

- WONG, T.L., NICOL, C., COOK, R., MAC DIARMID, S. (2007)
Salmonella in uncooked retail meats in New Zealand
Journal of food protection 70 (6), 1360-1365
- YADAV, M.M., ROY, A. (2009)
Prevalence of *Listeria* spp. including *Listeria monocytogenes* from apparently healthy sheep of Gujarat State, India
Zoonoses Public Health, 56 (9-10), 515-524
- YOSHIDA, T., SUGIMOTO, T., SATO, M., HIRAI, K. (2000)
Incidence of *Listeria monocytogenes* in Wild Animals in Japan
The Journal of veterinary medical science 62, 673-675
- ZSCHÖCK, M., HAMANN, H.P., KLOPPERT, B., WOLTER, W. (2000)
Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* in faeces of healthy dairy cows, sheep and goats: prevalence and virulence properties
Letters in applied microbiology 31 (3), 203-208
- ZUNDEL, E., BERNARD, S. (2006)
Listeria monocytogenes translocates throughout the digestive tract in asymptomatic sheep
Journal of medical microbiology 55, 1717-1723
- ZWEIFEL, C., ZYCHOWSKA, M.A., STEPHAN, R. (2004)
Prevalence and characteristics of Shiga toxin-producing *Escherichia coli*, *Salmonella* spp. and *Campylobacter* spp. isolated from slaughtered sheep in Switzerland
International journal of food microbiology 92, 45– 53
- ZWEIFEL, C., KAUFMANN, M., BLANCO, J., STEPHAN, R. (2006)
Bedeutung von *Escherichia coli* O157 beim Schlachtschaf in der Schweiz
Schweizer Archiv für Tierheilkunde 148 (6), 289–295

I TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1:	Weltweite Milchproduktion im Jahr 2008 (in 1000 t) (eigene Darstellung nach FAO, 2009b)	S. 11
Tabelle 2:	Nachweis thermotoleranter <i>Campylobacter</i> spp. aus Proben von klinisch gesunden Schafen und Ziegen in verschiedenen Ländern	S. 19
Tabelle 3:	Nachweis von <i>Salmonella</i> spp. aus Proben von klinisch gesunden Schafen und Ziegen in verschiedenen Ländern	S. 26
Tabelle 4:	Nachweis enteropathogener <i>Yersinia</i> spp. aus Proben von klinisch gesunden Schafen und Ziegen in verschiedenen Ländern	S. 33
Tabelle 5:	Nachweis von STEC aus Proben von klinisch gesunden Schafen und Ziegen in verschiedenen europäischen Ländern	S. 40
Tabelle 6:	Nachweis von <i>Listeria</i> spp. aus Proben von klinisch gesunden Schafen in verschiedenen Ländern	S. 46
Tabelle 7:	Häufige pathologische Veränderungen bei Schaf und Ziege in der Lunge, der Leber sowie dem Schlachttierkörper (eigene Darstellung nach EFSA, 2004)	S. 50
Tabelle 8:	Anzahl der untersuchten Schafe und Ziegen mit Auflistung der Altersgruppen und des Trächtigkeitsstatus	S. 64
Tabelle 9:	Verteilung der untersuchten Schafrassen insgesamt sowie hinsichtlich des Alters und der Trächtigkeit der Tiere	S. 65
Tabelle 10:	Verteilung der untersuchten Ziegenrassen insgesamt sowie hinsichtlich des Alters und der Trächtigkeit der Tiere	S. 65
Tabelle 11:	Auflistung der pathologischen Veränderungen der 100 untersuchten Schafe sowie deren Verteilung hinsichtlich der Altersgruppen und des Trächtigkeitsstatus	S. 66
Tabelle 12:	Auflistung der pathologischen Veränderungen der 100 untersuchten Ziegen sowie deren Verteilung hinsichtlich der Altersgruppen und des Trächtigkeitsstatus	S. 67
Tabelle 13:	Interpretation der Ergebnisse im VIDAS®-Testverfahren anhand bakterienspezifischer Grenzwerte	S. 72

Tabelle 14:	Zusammensetzung des PCR-Reaktionsansatzes der Tonsillenproben für den Nachweis enteropathogener <i>Yersinia</i> spp. und STEC pro Probe	S. 73
Tabelle 15:	Sequenz der Primer für die Amplifikation von <i>stx1</i> und <i>stx2</i>	S. 74
Tabelle 16:	Sequenz der Primer für die Amplifikation von <i>ail</i> und <i>inv</i>	S. 74
Tabelle 17:	Protokoll der Real-Time PCR für die Untersuchung auf STEC und enteropathogene <i>Yersinia</i> spp.	S. 75
Tabelle 18:	Zusammensetzung des PCR-Reaktionsansatzes der Kotproben für den Nachweis enteropathogener <i>Yersinia</i> spp. und STEC pro Probe	S. 77
Tabelle 19:	Selektivnährböden zum Nachweis der untersuchten Bakterien sowie ihre Inkubationstemperatur, Inkubationsdauer und die Atmosphäre	S. 79
Tabelle 20:	Anzahl der Schaf- und Ziegenproben mit für <i>Listeria</i> spp. präsumtiven Einzelkolonien auf Oxford-Agar im kulturellen Direktnachweis	S. 87
Tabelle 21:	Positive Poolproben der Screeninguntersuchung mittels VIDAS [®] auf thermotolerante <i>Campylobacter</i> spp., <i>Salmonella</i> spp. und <i>L. monocytogenes</i> der jeweils 100 Tonsillen- und Kotproben von Schafen und Ziegen sowie die minimale und maximale Prävalenzrate (in Prozent)	S. 89
Tabelle 22:	Auflistung der mittels VIDAS [®] auf <i>Salmonella</i> spp. getesteten Poolproben der Schafe und Ziegen anhand des ermittelten Testwertes	S. 90
Tabelle 23:	Positive Ergebnisse der Screeninguntersuchung mittels Real-Time PCR auf enteropathogene <i>Yersinia</i> spp. und STEC der Schaf- und Ziegenproben	S. 92
Tabelle 24:	Anzahl der entpoolten Kotproben von Schafen und Ziegen mit positivem Ergebnis auf thermotolerante <i>Campylobacter</i> spp. in der Screeninguntersuchung mittels VIDAS [®] sowie die Anzahl der Selektivnährböden mit präsumtivem Wachstum und die Anzahl der biochemisch identifizierten Isolate	S. 93

Tabelle 25:	Anzahl der entpoolten Proben von Schafen und Ziegen mit positivem Ergebnis auf <i>Salmonella</i> spp. in der Screeninguntersuchung mittels VIDAS [®] sowie die Anzahl der Selektivnährböden mit präsumtivem Wachstum und die Anzahl der biochemisch identifizierten Isolate	S. 94
Tabelle 26:	Anzahl der entpoolten Kotproben von Schafen und Ziegen mit positivem Ergebnis auf <i>L. monocytogenes</i> in der Screeninguntersuchung mittels VIDAS [®] sowie die Anzahl der Oxford-Agar-Platten mit präsumtivem Wachstum für <i>Listeria</i> spp.	S. 95
Tabelle 27:	Anzahl der Schaf- und Ziegenproben mit für <i>Listeria</i> spp. präsumtiven Einzelkolonien auf den D- und ÜN-Ausstrichen sowie die Anzahl der im Anschluss untersuchten Isolate	S. 96
Tabelle 28:	Anzahl der im D- und ÜN-Ausstrich für <i>Listeria</i> spp. verdächtigen Tiere mit Unterteilung in Tonsillen- und Kotproben sowie die Anzahl der kulturell und biochemisch identifizierten Proben	S. 97
Tabelle 29:	Identifizierte <i>Listeria</i> spp. Isolate aus 50 Proben von Schafen und Ziegen	S. 97
Tabelle 30:	Anzahl der in der Real-Time PCR positiven Proben sowie die Anzahl der Selektivnährböden mit präsumtivem Wachstum und die Anzahl der mittels Real-Time PCR als enteropathogene <i>Yersinia</i> spp. und STEC positiv bestätigten Proben	S. 98
Tabelle 31:	Vergleich der Schafe und Ziegen mit einem für <i>Listeria</i> spp. präsumtiven Wachstum im kulturellen Direktnachweis hinsichtlich der Altersgruppen	S. 100
Tabelle 32:	Vergleich der Ergebnisse der Screeninguntersuchung mittels VIDAS [®] und Real-Time PCR sowie der abschließend identifizierten Proben hinsichtlich der Altersgruppen der untersuchten Schafe und Ziegen	S. 101
Tabelle 33:	Vergleich der Ergebnisse der Screeninguntersuchung mittels Real-Time PCR auf enteropathogene <i>Yersinia</i> spp. und STEC hinsichtlich einer Trächtigkeit der Tiere	S. 102

Tabelle 34:	Vergleich der identifizierten Bakterien hinsichtlich des Vorkommens pathologischer Veränderungen bei Schafen und Ziegen	S. 103
Tabelle 35:	Vergleich der Schafe mit einem für <i>Listeria</i> spp. präsuntiven Wachstum im kulturellen Direktnachweis hinsichtlich der Zugehörigkeit zu verschiedenen Schafrassen	S. 104
Tabelle 36:	Vergleich der identifizierten Bakterien hinsichtlich der Zugehörigkeit zu verschiedenen Schaf- und Ziegenrassen	S. 104
Tabelle 37:	Ergebnisse Schaf- und Ziegenproben	S. 166
Tabelle 38:	Probengruppen	S. 173
Tabelle 39	Isolierung und Identifizierung von thermotoleranten <i>Campylobacter</i> spp. und <i>Salmonella</i> spp.	S. 178
Tabelle 40:	Isolierung und Identifizierung von <i>Listeria</i> spp.	S. 185
Tabelle 41:	Testwerte der VIDAS [®] -Ergebnisse	S. 190
Tabelle 42:	Ergebnisse der Real-Time PCR positiven Proben	S. 191

J ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1:	Nutztierbestände im globalen Vergleich im Jahr 2008 (eigene Darstellung nach FAO, 2009a)	S. 3
Abbildung 2:	Schafpopulation in Deutschland 1982-2008 (eigene Darstellung nach FAO, 2009a)	S. 5
Abbildung 3:	Ziegenpopulation in Deutschland 1982-2008 (eigene Darstellung nach FAO, 2009a)	S. 6
Abbildung 4:	Prozentuale Anteile der verschiedenen Nutztierassen an der globalen Fleischproduktion im Jahr 2008 (eigene Darstellung nach FAO, 2009b)	S. 7
Abbildung 5:	Prozentuale Anteile der Kontinente an der globalen Schaffleischproduktion im Jahr 2008 (eigene Darstellung nach FAO, 2009b)	S. 8
Abbildung 6:	Prozentuale Anteile der Kontinente an der globalen Ziegenfleischproduktion im Jahr 2008 (eigene Darstellung nach FAO, 2009b)	S. 9
Abbildung 7:	Verbrauch von Schaf- und Ziegenfleisch im Vergleich zur jährlichen Produktion in Deutschland (eigene Darstellung nach BMELV, 2009b und FAO, 2009b)	S. 10
Abbildung 8:	Ziegenmilchproduktion sowie der Verbrauch in Deutschland (eigene Darstellung nach BMELV, 2009b und FAO, 2009b)	S. 13
Abbildung 9:	Ermittlung des Testwertes einer Probe im VIDAS®- Testverfahren	S. 55
Abbildung 10:	Darstellung der Untersuchung auf lebensmittelhygienisch relevante Zoonoseerreger bei kleinen Wiederkäuern	S. 69
Abbildung 11:	Schematische Darstellung des CAMP-Tests	S. 83

K ANHANG

Medien und Lösungen

Flüssige Medien

mTSB-Nährbouillon

modified Tryptone Soja Broth

Basismedium:

Tryptone Soja Broth	30 g	MERCK
---------------------	------	-------

Aqua bidest.	1000 ml	
--------------	---------	--

zugeführtes Supplement:

Gallensalze	1,5 g	OXOID
-------------	-------	-------

Das Medium mischen, ggf. zum Lösen erhitzen, das Supplement zufügen und 90 ml in Erlenmeyerkolben abfüllen. 15 min bei 121 °C autoklavieren und bei +4 °C aufbewahren.

Feste Medien

mCCDA

modifizierter Charcoal-Cefoperazon-Desoxycholat-Agar	MERCK
--	-------

Basismedium:

CCD-Agar	22,75 g
----------	---------

Aqua bidest.	1000 ml
--------------	---------

zugeführtes Supplement:

CCD-Selektiv-Supplement	1 Flasche
-------------------------	-----------

Das Medium mischen und zum Lösen aufkochen, 15 min bei 121 °C autoklavieren, auf +50 °C abkühlen lassen. Das CCD-Selektiv-Supplement zugeben und mischen. 4 mm hohe Platten gießen und bei +4 °C aufbewahren.

XLD-Agar

XLD-Agar	MERCK
----------	-------

Xylose-Lysin-Desoxycholat-Agar

XLD-Agar	55 g
----------	------

Aqua bidest.	1000 ml
--------------	---------

Das Medium mischen und zum Lösen aufkochen, auf +52 °C abkühlen lassen. 4 mm hohe Platten gießen und bei +4 °C aufbewahren.

HE-Agar

MERCK

Hektoen Enteric Agar-Platte

Basismedium:

Hektoen Enteric Agar	75 g
Aqua bidest.	1000 ml

zugeführtes Supplement:

Novobiocin	15 mg
------------	-------

Das Basismedium mischen und zum Lösen Erhitzen, auf +50 °C abkühlen lassen. Das Supplement dem abgekühlten Nährboden zugeben, 4 mm hohe Platten gießen und bei +4 °C aufbewahren.

CIN-Agar

MERCK

Cefsulodin-Irgasan-Novobiocin-Agar

Basismedium:

Yersinia-Selektivagar-Agar nach SCHIEMANN	58,5 g
Aqua bidest.	1000 ml

zugeführtes Supplement:

Yersinia-Selektiv-Supplement	1 Flasche
------------------------------	-----------

Das Medium mischen und zum Lösen zum Kochen bringen, 15 min bei +121 °C autoklavieren, auf +52 °C abkühlen lassen. Pro 500 ml Nährboden den Inhalt einer Flasche Yersinia-Selektiv-Supplement steril einmischen, 4 mm hohe Platten gießen und bei +4 °C aufbewahren.

CT-SMAC-Agar

MERCK

Sorbitol-MacConkey-Agar

Basismedium:

SMAC-Agar	25,8 g
Aqua bidest.	500 ml

zugeführtes Supplement:

Cefixim-Tellurit-Supplement	1 Flasche
Aqua bidest.	1 ml

Das Medium mischen und 15 min bei +121 °C autoklavieren, auf +52 °C abkühlen lassen. Das Supplement in 1 ml Aqua bidest. lösen und dem abgekühlten Nährboden zugeben. 4 mm hohe Platten gießen und bei +4 °C aufbewahren.

Oxford-Agar

MERCK

Oxford-Listeria-Selektivagar

Basismedium:

Oxford-Listeria-Selektivagar	29,25 g
------------------------------	---------

Aqua bidest.	500 ml
<u>zugeführtes Supplement:</u>	
Oxford-Listeria-Selektivsupplement	1 Flasche
Ethanol	2,5 ml
Aqua bidest.	2,5 ml

Das Medium mischen, ggf. zum Lösen erhitzen und 15 min bei 121 °C autoklavieren und auf +50 °C abkühlen lassen. Das Oxford-Selektiv-Supplement durch Zugabe von sterilem Ethanol/Wasser-Gemisch (1:1) lösen, dem abgekühlten Nährboden zugeben und gut mischen. 4 mm hohe Platten gießen und bei +4 °C aufbewahren.

ALOA BIORAD
Listeria-Agar-Platte nach Ottaviani und Agosti, gebrauchsfertig

Rapid'L BIORAD
Rapid'L.Mono-Agar-Platte, gebrauchsfertig

Blutagarplatten OXOID
Columbia Agar mit Schafblut plus, gebrauchsfertig

Caso-Agar OXOID
Caseinpepton-Sojamehlpepton-Agar

Caso-Agar	40 g
Aqua bidest.	1000 ml

Das Medium aufkochen, autoklavieren, auf +52 °C abkühlen lassen, 4 mm hohe Platten gießen und bei +4 °C aufbewahren.

Testsysteme und Reagenzien

Biochemische Identifizierung

API® Campy BIOMÉRIEUX
Testsystem zur Identifizierung von *Campylobacter*

Umfasst folgende Tests:

Urease, Reduktion von Nitraten, Esterase, Hippurat, γ -Glutamyl-Transferase, Reduktion von Triphenyl-Tetrazolium-Chlorid, Pyrrolidonyl-Arylamidase, L-Arginin-Arylamidase, l-Aspartat-Arylamidase, Alkalische Phosphatase, Bildung von H₂ S, Wachstumshemmung durch Nalidixinsäure, Wachstumshemmung durch Natriumcefazolin, Erythromycinempfindlichkeit, Assimilation von: Glukose, Natriumsuccinat, Natriumacetat, Propionsäure, Malat, Trinatriumcitrat

zusätzlich benötigte Reagenzien:

NIN-Reagenz	BIOMÉRIEUX
NIT 1-Reagenz	BIOMÉRIEUX
NIT 2-Reagenz	BIOMÉRIEUX
FB-Reagenz	BIOMÉRIEUX
Paraffin dickflüssig	MERCK
Identifizierungssoftware <i>apiweb</i> TM	BIOMÉRIEUX

API[®] 20 E

Testsystem zur Identifizierung von *Enterobacteriaceae* BIOMÉRIEUX

Umfasst folgende Tests:

β -Galactosidase, Arginindihydrolase, Lysindecaboxylase, Ornitindecaboxylase, Citratabbau, Bildung von H₂S, Urease, Tryptophandesaminase, Indolproduktion, Acetoinbildung, Gelatinase, Fermentation/Oxidation von: Glucose, Mannit, Inosit, Sorbit, Rhamnose, Melibiose, Amygdalin, Arabinose

zusätzlich benötigte Reagenzien:

TDA-Reagenz	BIOMÉRIEUX
JAMES-Reagenz	BIOMÉRIEUX
VP 1- Reagenz	BIOMÉRIEUX
VP 2-Reagenz	BIOMÉRIEUX
NIT 1- Reagenz	BIOMÉRIEUX
NIT 2-Reagenz	BIOMÉRIEUX
Paraffin dickflüssig	MERCK
Identifizierungssoftware <i>apiweb</i> TM	BIOMÉRIEUX

API[®] Listeria

Testsystem zur Identifizierung von *Listeria* BIOMÉRIEUX

Umfasst folgende Tests:

DIM, Äsculinhydrolyse, α -Mannosidase, Fermentation von: D-Arabit, D-Xylose, L-Rhamnose, Methyl- α D-Glukopyranosid, Ribose, Glukose-1-Phosphat, D-Tagatose

zusätzlich benötigte Reagenzien:

ZYM B-Reagenz	BIOMÉRIEUX
Identifizierungssoftware <i>apiweb</i> TM	BIOMÉRIEUX

PCR

BioRad InstaGeneTM Matrix BIORAD

Mastermix

2x QuantiTect[®] SYBR[®] Green PCR Mastermix QIAGEN

Primer:Primer für pathogene *Y. enterocolitica*:

MWG-BIOTECH AG

AIL-F: 5'-ACT CGA TGA TAA CTG GGG AG-3'

AIL-R: 5'-CCC CCA GTA ATC CAT AAA GG-3'

Primer für *Y. pseudotuberculosis*:

MWG-BIOTECH AG

INV-F: 5'-CGG TAC GGC TCA AGT TAA TCT G-3'

INV-R: 5'-CCG TTC TCC AAT GTA CGT ATC C-3'

Primer für STEC:

MWG-BIOTECH AG

STX-1-F: 5'-GAC TGC AAA GAC GTA TGT AGA TTC A-3'

STX-1-R: 5'-ATC TAT CCC TCT GAC ATC AAC TGC-3'

STX-2-F: 5'-ATT AAC CAC ACC CCA CCG-3'

STX-2-R: 5'-GTC ATG GAA ACC GTT GTC AC-3'

DNase-freies Wasser

Water molecular biology grade

EPPENDORF

VIDAS[®]

BIOMÉRIEUX

VIDAS[®] *Campylobacter* CAM (Ref. 30111)VIDAS[®] *Listeria monocytogenes* LMO 2 (Ref. 30704)VIDAS[®] *Salmonella* SLM (Ref. 30702)**Geräte und Hilfsmittel**

Aludeckel Ø 13 cm

MERCK

Anaerocult[®] C

MERCK

Aufbewahrungsgefäße

Anaerobentopf

MERCK

Erlenmeyerkolben

MERCK

Petrischalen Nr. 100 (steril)

WALDECK

Autoklav

Hochdruckdampf-Sterilisator Typ 112 KSG

KSG STERILISATOREN GmbH

Trockensterilisator SLM 500

MEMMERT

Brutschränke

Typ B 6200, Typ B 6420

HERAEUS INSTRUMENTS

Typ BD 115

BINDER

Doppelspatel

ROTH

Handschuhe

Gentle Skin classic MEDITRADE

Heizblöcke

Thermomixer comfort EPPENDORF

Impfösen

Platinum/Iridium-Ösen 90/10 BENDER & HOBEIN

Kühlschränke

Kühl-Gefrier-Kombination Typ „Premium“ Typ 27145 LIEBHERR

FKS 5000 Index 10C Typ 200071 LIEBHERR

Kühl-Gefrier-Kombination Typ KGK 3923-1 LIEBHERR

Economic cooler automatic USR 2512 BOSCH

Gefrierschrank Typ GSV 34 V 21 BOSCH

PCR-Cycler

iQTM5 Multicolor Real-Time PCR Detektionssystem BIORAD

Pipetten

Research 0,5-10 µl, 10-100 µl, 100-1000 µl EPPENDORF

Pipettenspitzen

ep T.I.P.S. Standardtips 100 µl, 1000 µl, 5000 µl EPPENDORF

ep T.I.P.S. filter PCR clean 10 µl, 100 µl, 1000 µl EPPENDORF

Plastikbeutel

Vernichtungsbeutel 200 x 300 mm LABORSERVICE

Reagenzglas-Schüttler

BÜHLER

Reaktionsgefäße

eppendorf safe-lock-tubes 0,5; 1,5; 2,5 ml EPPENDORF

200 µl Thin Wall Cap Strips BIORAD

Sicherheitsbrenner

Fireboy S 1000 TECNOMARA AG Gasi-Fabrik-Nr. 94113 SCHÜTT

Sicherheitswerkbank

Captair bio ERLAB

Klasse 2 Typ H KENDRO/HERAEUS

VIDAS[®]-Gerät

BIOMÉRIEUX

Vortex-Mixer

JANKE & KUNKEL

Waagen

Analysenwaage CP3202S-OCE

SARTORIUS

Wattestopfen

STERI-Wattestopfen Nr. 14

SCHUBERT

Zentrifugen

Centrifuge 5415D

EPPENDORF

MiniSpin plus

EPPENDORF

Tabelle 37: Ergebnisse Schaf- und Ziegenproben

Ergebnisse Schaf- und Ziegenproben																				
0=negativ/kein Wachstum																				
x=positiv/präsumtives Wachstum																				
nd= nicht durchgeführt																				
x=positiv/präsumtives Wachstum																				
T=Tonsille																				
K=Kot																				
C= thermotolerante <i>Campylobacter</i> spp.																				
S= <i>Salmonella</i> spp.																				
LM= <i>L. monocytogenes</i>																				
YE= <i>Y. enterocolitica</i>																				
YP= <i>Y. pseudotuberculosis</i>																				
STEC= Shiga-Toxin bildende <i>E. coli</i>																				
Nr.	Probenart	Direkt-Ausstrich					VIDAS			PCR			ÜN-Ausstrich					Bestätigungs-PCR		
		C	S	LM	YE/YP	STEC	C	S	LM	YE	YP	STEC	C	S	LM	YE/YP	STEC	YE	STEC	
1	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	0	x	0	nd	nd	0	nd	0	nd	0	x	nd	nd	nd
2	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	0	x	0	nd	nd	0	nd	0	nd	0	x	nd	nd	nd
3	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	0	x	0	nd	nd	nd	nd	0	nd	0	0	nd	nd	nd
4	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	0	x	0	nd	nd	0	nd	0	nd	0	x	nd	nd	nd
5	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	0	x	0	nd	nd	0	nd	0	nd	0	x	nd	nd	nd
6	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd	nd
7	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	nd	x	0	nd	0	0	nd	nd	nd
8	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	nd	x	0	nd	0	0	nd	nd	nd
9	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd	nd
10	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	nd	x	0	nd	0	0	nd	nd	nd
11	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	nd	x	0	nd	0	0	nd	nd	nd
12	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	nd	x	0	nd	0	0	nd	nd	nd
13	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd	nd
14	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd	nd
15	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	nd	x	x	nd	0	0	nd	nd	nd
16	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd	nd
17	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd	nd
18	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd	nd
19	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd	nd
20	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd	nd
21	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	0	0	nd	nd	0	0	nd	nd	0	x	nd	nd	nd

82	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	0	0	nd	0	x	nd	nd
83	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	0	0	nd	0	x	nd	nd
84	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	x	0	0	0	0	nd	x	x	nd	nd
85	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	0	x	nd	0	x	nd	nd
86	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	x	x	0	nd	0	x	nd	nd
87	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd
88	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd
89	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd
90	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd
91	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd
92	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd
93	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd
94	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd
95	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	x	x	0	nd	0	x	nd	nd
96	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	0	0	nd	0	x	nd	nd
97	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	0	0	nd	0	x	nd	nd
98	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	x	nd	0	nd	nd	x	nd	x
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	0	0	nd	0	x	nd	nd
99	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	0	0	nd	0	x	nd	nd
100	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	0	0	nd	0	x	nd	nd
101	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	0	0	nd	0	x	nd	nd
102	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	x	x	0	nd	0	x	nd	nd
103	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	0	0	nd	0	x	nd	nd
104	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	0	0	nd	0	x	nd	nd
105	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	x	nd	0	nd	nd	x	nd	0
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	0	0	nd	0	x	nd	nd
106	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	0	0	nd	0	x	nd	nd
107	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	x	0	0	nd	0	x	nd	nd
108	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	0	0	0	0	x	nd	x	x	nd	nd
109	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	0	0	nd	0	x	nd	nd
110	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	0	0	nd	0	x	nd	nd
111	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	0	0	0	nd	nd	0	nd	nd	nd	0	x	nd	nd

142	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd
143	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	x	nd	0	nd	nd	x	nd	0
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd
144	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd
145	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	0	nd	nd	0	x	0	nd	0	x	nd	nd
146	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	0	0	nd	nd	nd	0	nd	nd	0	0	nd	nd
147	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	0	0	nd	nd	0	x	nd	nd	0	x	nd	nd
148	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	x	nd	x	nd	nd	x	nd	0
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	nd	0	nd	nd	0	0	nd	nd
149	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	0	x	nd	nd	0	x	nd	nd
150	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	nd	0	nd	nd	0	0	nd	nd
151	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	nd	0	nd	nd	0	0	nd	nd
152	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	x	0	nd	nd	0	x	nd	nd
153	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	nd	x	nd	nd	0	0	nd	nd
154	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	0	0	nd	nd	0	x	nd	nd
155	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	nd	0	nd	nd	0	0	nd	nd
156	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	x	nd	nd	nd	0	0	0	0	0	nd	nd
157	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	x	nd	nd	0	0	0	0	0	x	nd	nd
158	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	x	nd	nd	0	0	0	0	0	x	nd	nd
159	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	x	nd	nd	0	0	0	0	0	x	nd	nd
160	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	x	nd	nd	0	0	0	0	0	x	nd	nd
161	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	x	0	nd	nd	0	x	nd	nd
162	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	0	0	nd	nd	0	x	nd	nd
163	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	0	0	nd	nd	0	x	nd	nd
164	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	0	0	nd	nd	0	x	nd	nd
165	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	0	0	nd	nd	0	x	nd	nd
166	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	x	0	nd	nd	0	x	nd	nd
167	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	0	0	nd	nd	0	x	nd	nd
168	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	x	x	nd	nd	0	x	nd	nd
169	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	0	0	0	x	nd	nd	x	x	nd	nd
170	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	0	0	nd	nd	0	x	nd	nd
171	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	0	0	nd	nd	0	x	nd	nd

172	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	x	0	nd	nd	0	x	nd	nd
173	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	0	0	0	x	0	0	nd	nd	x	0	nd	nd	0	x	nd	nd
174	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	x	nd	nd	nd	nd	x	nd	0
	K	0	0	0	0	0	x	0	0	nd	nd	0	0	nd	nd	0	x	nd	nd
175	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	x	nd	nd	nd	nd	x	nd	x
	K	0	0	0	0	0	x	0	0	nd	nd	nd	0	nd	nd	0	0	nd	nd
176	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	nd	0	nd	nd	0	0	nd	nd
177	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	nd	0	nd	nd	0	0	nd	nd
178	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	x	nd	nd	nd	nd	0	nd	0
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	nd	0	nd	nd	0	0	nd	nd
179	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	nd	0	nd	nd	0	0	nd	nd
180	T	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	nd						
	K	0	0	x	0	0	x	0	0	nd	nd	x	0	nd	nd	0	x	nd	nd
181	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	0	0	x	nd	nd	x	nd	nd	0	0	x	nd	nd
182	T	0	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	0	0	x	nd	nd	0	nd	nd	0	0	x	nd	nd
183	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	0	0	x	0	0	0	nd	nd	0	x	x	nd	nd
184	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	0	0	x	nd	nd	0	nd	nd	0	0	x	nd	nd
185	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	0	0	x	0	0	0	nd	nd	0	x	x	nd	nd
186	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	0	x	0	0	0	x	nd	0	x	x	nd	nd
187	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	0	x	nd	nd	0	x	nd	0	0	x	nd	nd
188	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	0	x	nd	nd	x	0	nd	0	0	x	nd	nd
189	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	0	x	0	0	0	0	nd	0	x	x	nd	nd
190	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	0	x	nd	nd	0	x	nd	0	0	x	nd	nd
191	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	x	nd	nd	0	x	0	0	0	x	nd	nd
192	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	x	nd	nd	nd	0	0	0	0	0	nd	nd
193	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	x	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	x	nd	nd	0	x	x	0	0	x	nd	nd
194	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	x	nd	nd	0	0	0	0	0	x	nd	nd
195	T	0	0	x	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	x	0	0	x	x	x	nd	nd	0	0	0	0	0	x	nd	nd
196	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	x	0	0	0	x	0	0	x	x	nd	nd
197	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	x	nd	nd	0	x	0	x	0	x	nd	nd
198	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	x	nd	nd	0	x	0	x	0	x	nd	nd
199	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	x	0	0	0	x	0	x	x	x	nd	nd
200	T	0	0	0	0	0	0	x	0	0	0	0	nd	0	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	0	0	0	x	x	x	nd	nd	0	x	0	0	0	x	nd	nd

Tabelle 38: Probengruppen

Nr.	Tierart	Alter	Anzahl	Trächtigkeit	pathologische Veränderungen	Rasse
			Schaukeln			
1	Schaf	adult	8	nein	Moderhinke hinten links	weisses Alpenschaf
2	Schaf	adult	8	nein	Cysticercus tenuicollis	weisses Alpenschaf
3	Schaf	adult	8	nein	Cysticercus tenuicollis	Charolais
4	Schaf	adult	8	ja	Dicrocoeliose	Juraschaf
5	Schaf	adult	8	ja	Cysticercus tenuicollis, Lungenwürmer	weißes Alpenschaf
6	Schaf	adult	8	ja	Dicrocoeliose, Cysticercus tenuicollis	Charolais
7	Schaf	adult	8	nein	keine	Waliser Schwarznasenschaf
8	Schaf	adult	8	ja	keine	Waliser Schwarznasenschaf
9	Schaf	adult	8	ja	keine	Waliser Schwarznasenschaf
10	Schaf	adult	8	ja	Cysticercus tenuicollis, Pneumonie	Juraschaf schwarz
11	Schaf	adult	8	ja	Dicrocoeliose	weißes Alpenschaf
12	Schaf	adult	8	ja	Pneumonie, Cysticercus ovis	weißes Alpenschaf
13	Schaf	adult	8	nein	Cysticercus tenuicollis	Juraschaf schwarz
14	Schaf	adult	4	ja	Cysticercus tenuicollis, Cysticercus ovis	Juraschaf
15	Schaf	adult	8	ja	Lungenwürmer	weißes Alpenschaf
16	Schaf	adult	8	nein	Pneumonie	Charolais
17	Schaf	adult	8	ja	Cysticercus tenuicollis	weißes Alpenschaf
18	Schaf	adult	8	ja	Dicrocoeliose	Juraschaf schwarz
19	Schaf	adult	8	ja	Dicrocoeliose	Juraschaf schwarz
20	Schaf	adult	4	nein	Dicrocoeliose	Juraschaf
21	Schaf	adult	4	nein	Dicrocoeliose	Juraschaf
22	Schaf	adult	8	ja	Dicrocoeliose	Juraschaf schwarz
23	Schaf	adult	8	ja	keine	weißes Alpenschaf
24	Schaf	adult	8	ja	Dicrocoeliose	weißes Alpenschaf
25	Schaf	adult	8	nein	Lungenemphysem, Cyst. tenuicollis	Juraschaf
26	Schaf	adult	8	nein	multiple Lungenabszesse	Suffolk
27	Schaf	adult	8	nein	Cysticercus tenuicollis	weißes Alpenschaf
28	Schaf	adult	8	nein	Lungenwürmer	weißes Alpenschaf
29	Schaf	adult	8	nein	Lungenwürmer	weißes Alpenschaf
30	Schaf	adult	8	nein	Lungenwürmer	Suffolk
31	Schaf	adult	8	nein	Lungenwürmer	weißes Alpenschaf
32	Schaf	adult	8	nein	Lungenwürmer	weißes Alpenschaf
33	Schaf	adult	8	nein	keine	k.A.
34	Schaf	adult	8	nein	keine	k.A.
35	Schaf	adult	8	ja	keine	weißes Alpenschaf
36	Schaf	adult	8	ja	keine	weißes Alpenschaf
37	Schaf	adult	8	ja	keine	braunköpfiges Fleischschaf
38	Schaf	adult	8	ja	keine	weißes Alpenschaf
39	Schaf	adult	8	ja	keine	weißes Alpenschaf
40	Schaf	adult	8	ja	keine	weißes Alpenschaf
41	Schaf	adult	8	ja	keine	Charolais
42	Schaf	adult	8	ja	Dicrocoeliose	weißes Alpenschaf
43	Schaf	adult	8	ja	Dicrocoeliose	braunköpfiges Fleischschaf
44	Schaf	adult	8	ja	Spitzenlappenpneumonie, Dicrocoeliose	braunköpfiges Fleischschaf

45	Schaf	adult	8	nein	Pneumonie, Dicrocoeliose	weißes Alpenschaf
46	Schaf	adult	8	ja	Cysticercus tenuicollis, Pneumonie	weißes Alpenschaf
47	Schaf	adult	8	ja	Dicrocoeliose	Juraschaf
48	Schaf	adult	8	ja	Dicrocoeliose	braunköpfiges Fleischschaf
49	Schaf	adult	8	ja	Dicrocoeliose, Cysticercus tenuicollis	weißes Alpenschaf
50	Schaf	adult	8	ja	Dicrocoeliose, Cysticercus ovis	braunköpfiges Fleischschaf
51	Schaf	juvenil	0	nein	keine	weißes Alpenschaf
52	Schaf	juvenil	2	nein	keine	weißes Alpenschaf
53	Schaf	juvenil	0	nein	keine	braunköpfiges Fleischschaf
54	Schaf	juvenil	0	nein	Moneziose	weißes Alpenschaf
55	Schaf	juvenil	0	nein	Moneziose	Juraschaf
56	Schaf	juvenil	0	nein	Dicrocoeliose	Juraschaf
57	Schaf	juvenil	0	nein	Dicrocoeliose	Juraschaf
58	Schaf	juvenil	0	nein	keine	Juraschaf
59	Schaf	juvenil	0	nein	keine	Juraschaf
60	Schaf	juvenil	0	nein	keine	Juraschaf
61	Schaf	juvenil	0	nein	Dicrocoeliose	Juraschaf
62	Schaf	juvenil	0	nein	keine	Juraschaf
63	Schaf	juvenil	0	nein	Lebernekrose	Juraschaf
64	Schaf	juvenil	0	nein	Dicrocoeliose	weißes Alpenschaf
65	Schaf	juvenil	0	nein	Dicrocoeliose, Cysticercus ovis	braunköpfiges Fleischschaf
66	Schaf	juvenil	0	nein	Dicrocoeliose, Cysticercus tenuicollis	braunköpfiges Fleischschaf
67	Schaf	juvenil	0	nein	Cysticercus tenuicollis	weißes Alpenschaf
68	Schaf	juvenil	0	nein	Cysticercus ovis, C. tenuicollis	Juraschaf schwarz
69	Schaf	juvenil	0	nein	Cysticercus tenuicollis	Juraschaf schwarz
70	Schaf	juvenil	0	nein	Cysticercus tenuicollis, Lungenwürmer	weißes Alpenschaf
71	Schaf	juvenil	0	nein	Kümmerer, Polyarthritits	weißes Alpenschaf
72	Schaf	juvenil	0	nein	Dicrocoeliose	Mix
73	Schaf	juvenil	0	nein	keine	Mix
74	Schaf	juvenil	0	nein	Cysticercus ovis, C. tenuicollis	Juraschaf schwarz
75	Schaf	juvenil	0	nein	C. ovis, C. tenuicollis	Charolais
76	Schaf	juvenil	0	nein	C. ovis, C. tenuicollis	Charolais
77	Schaf	juvenil	0	nein	keine	Juraschaf schwarz
78	Schaf	juvenil	0	nein	C. ovis, C. tenuicollis	weißes Alpenschaf
79	Schaf	juvenil	0	nein	C. tenuicollis	Juraschaf schwarz
80	Schaf	juvenil	0	nein	C. tenuicollis, Dicrocoeliose	Juraschaf schwarz
81	Schaf	juvenil	0	nein	C. tenuicollis	weißes Alpenschaf
82	Schaf	juvenil	0	nein	C. tenuicollis	braunköpfiges Fleischschaf
83	Schaf	juvenil	0	nein	keine	weißes Alpenschaf
84	Schaf	juvenil	0	nein	Dicrocoeliose, Pneumonie	weißes Alpenschaf
85	Schaf	juvenil	0	nein	keine	weißes Alpenschaf
86	Schaf	juvenil	0	nein	keine	weißes Alpenschaf
87	Schaf	juvenil	0	nein	Tonsillen vergrößert	weißes Alpenschaf
88	Schaf	juvenil	0	nein	Monezia spp.	Juraschaf schwarz
89	Schaf	juvenil	0	nein	Dicrocoeliose	Mix
90	Schaf	juvenil	0	nein	Cysticercus tenuicollis	weißes Alpenschaf
91	Schaf	juvenil	2	nein	keine	weißes Alpenschaf
92	Schaf	juvenil	0	nein	keine	weißes Alpenschaf

93	Schaf	juvenil	0	nein	keine	weißes Alpenschaf
94	Schaf	juvenil	0	nein	Dicrocoeliose	weißes Alpenschaf
95	Schaf	juvenil	0	nein	Dicrocoeliose	weißes Alpenschaf
96	Schaf	juvenil	0	nein	Lungenwurm Brutknoten	weißes Alpenschaf
97	Schaf	juvenil	0	nein	keine	weißes Alpenschaf
98	Schaf	juvenil	0	nein	keine	weißes Alpenschaf
99	Schaf	juvenil	2	nein	keine	weißes Alpenschaf
100	Schaf	juvenil	2	nein	Dicrocoeliose	weißes Alpenschaf
101	Ziege	adult	8	nein	keine	Saanziege
102	Ziege	adult	8	nein	keine	Südafrikanische Bourenziege
103	Ziege	adult	8	nein	keine	Saanziege
104	Ziege	adult	8	nein	Lungenwürmer	Saanziege
105	Ziege	adult	6	nein	Ikterus	Saanziege
106	Ziege	adult	8	nein	Dicrocoeliose, Cholangitis	Saanziege
107	Ziege	adult	8	nein	Dicrocoeliose, Cholangitis	Saanziege
108	Ziege	adult	8	nein	keine	Saanziege
109	Ziege	adult	4	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
110	Ziege	adult	8	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
111	Ziege	adult	8	nein	Dicrocoeliose	Saanziege
112	Ziege	adult	8	nein	Dicrocoeliose	Oberhasli-Brienzer Ziege
113	Ziege	adult	8	nein	Dicrocoeliose	Saanziege
114	Ziege	adult	4	nein	keine	Walliser Schwarzhalsziege
115	Ziege	adult	6	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
116	Ziege	adult	8	nein	keine	Saanziege
117	Ziege	adult	4	ja	keine	Saanziege
118	Ziege	adult	4	nein	keine	k.A.
119	Ziege	adult	8	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
120	Ziege	adult	8	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
121	Ziege	adult	8	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
122	Ziege	adult	8	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
123	Ziege	adult	8	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
124	Ziege	adult	8	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
125	Ziege	adult	8	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
126	Ziege	adult	6	ja	Dicrocoeliose	Oberhasli-Brienzer Ziege
127	Ziege	adult	6	nein	keine	Saanziege
128	Ziege	adult	6	ja	Dicrocoeliose	Oberhasli-Brienzer Ziege
129	Ziege	adult	8	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
130	Ziege	adult	8	ja	Pneumonie	Oberhasli-Brienzer Ziege
131	Ziege	adult	8	ja	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
132	Ziege	adult	8	ja	Dicrocoeliose	Oberhasli-Brienzer Ziege

133	Ziege	adult	8	ja	Dicrocoeliose	Oberhasli-Brienzer Ziege
134	Ziege	adult	8	ja	Ikterus	Saaneziege
135	Ziege	adult	6	nein	Ikterus	Saaneziege
136	Ziege	adult	6	ja	Leberzirrhose	Oberhasli-Brienzer Ziege
137	Ziege	adult	8	ja	keine	Saaneziege
138	Ziege	adult	8	nein	Leberzirrhose	Saaneziege
139	Ziege	adult	6	nein	Dicrocoeliose	Oberhasli-Brienzer Ziege
140	Ziege	adult	4	nein	Dicrocoeliose	Oberhasli-Brienzer Ziege
141	Ziege	adult	8	nein	Dicrocoeliose	schwarz-weiß gescheckt
142	Ziege	adult	8	nein	Dicrocoeliose, Pneumonie	Walliser Schwarzhalsziege
143	Ziege	adult	8	nein	Dicrocoeliose, Lebernekrose	Bündner Strahlenziege
144	Ziege	adult	4	nein	Zirrhose	k.A.
145	Ziege	adult	8	ja	Zirrhose, Perihepatitis	Saaneziege
146	Ziege	adult	4	ja	Dicrocoeliose, 2 Lungenabszesse	Oberhasli-Brienzer Ziege
147	Ziege	adult	6	nein	Endometritis	Oberhasli-Brienzer Ziege
148	Ziege	adult	6	ja	keine	k.A.
149	Ziege	adult	6	ja	keine	Strahlenziege
150	Ziege	adult	4	nein	Cholangitis, Leberzirrhose	Saaneziege
151	Ziege	juvenil	2	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
152	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
153	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
154	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
155	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
156	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Strahlenziege
157	Ziege	juvenil	0	nein	Ikterus, Lebernekrose	Saaneziege
158	Ziege	juvenil	2	nein	keine	Saaneziege
159	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Saaneziege
160	Ziege	juvenil	2	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
161	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Saaneziege
162	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
163	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
164	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
165	Ziege	juvenil	2	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
166	Ziege	juvenil	2	nein	Peritonitis, ggr. Metritis, Perihepatitis	Saaneziege
167	Ziege	juvenil	2	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
168	Ziege	juvenil	2	nein	Dicrocoeliose	Oberhasli-Brienzer Ziege
169	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
170	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
171	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.

172	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
173	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
174	Ziege	juvenil	0	nein	hgr. Fasciolose	k.A.
175	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
176	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
177	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
178	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
179	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
180	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
181	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
182	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
183	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
184	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
185	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
186	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
187	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
188	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
189	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
190	Ziege	juvenil	0	nein	keine	k.A.
191	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Mix
192	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
193	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
194	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
195	Ziege	juvenil	2	nein	keine	Saanziege
196	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
197	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Mix
198	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
199	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege
200	Ziege	juvenil	0	nein	keine	Oberhasli-Brienzer Ziege

Tabelle 39: Isolierung und Identifizierung von thermotoleranten *Campylobacter* spp. und *Salmonella* spp.

nd= nicht durchgeführt x= positiv/präsumtives Wachstum 0= negativ/kein Wachstum T=Tonsille K=Kot						
Nr.	Probenart	<i>Campylobacter</i> spp.			<i>Salmonella</i> spp.	
		mCCDA-	mCCDA-	API	HE	API
		aerob	m/a			
1	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
2	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
3	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
4	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
5	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
6	T	nd	nd	nd	x	0
	K	x	nd	nd	nd	nd
7	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
8	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
9	T	nd	nd	nd	x	0
	K	x	nd	nd	nd	nd
10	T	nd	nd	nd	x	0
	K	x	nd	nd	nd	nd
11	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	x	0	nd	nd
12	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	x	0	nd	nd
13	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	x	0	nd	nd
14	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	x	0	nd	nd
15	T	nd	nd	nd	x	<i>Salmonella</i> spp.
	K	0	0	nd	x	0
16	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
17	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
18	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
19	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
20	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
21	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
22	T	nd	nd	nd	x	0
	K	x	nd	nd	nd	nd
23	T	nd	nd	nd	x	0
	K	x	nd	nd	nd	nd

24	T	nd	nd	nd	x	0
	K	nd	nd	nd	nd	nd
25	T	nd	nd	nd	x	0
	K	x	nd	nd	nd	nd
26	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	x	0	nd	nd
27	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	x	0	nd	nd
28	T	nd	nd	nd	x	<i>Salmonella</i> spp.
	K	0	x	0	nd	nd
29	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	x	0	nd	nd
30	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	x	0	nd	nd
31	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	nd	nd	nd
32	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	nd	nd	nd
33	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	nd	nd	nd
34	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	nd	nd	nd
35	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	nd	nd	nd
36	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
37	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
38	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
39	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
40	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
41	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
42	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
43	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
44	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
45	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
46	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
47	T	nd	nd	nd	x	<i>Salmonella</i> spp.
	K	nd	nd	nd	nd	nd
48	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
49	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
50	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	x	0
51	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	nd	nd	nd
52	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	nd	nd	nd
53	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	nd	nd	nd

54	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	nd	nd	nd
55	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	nd	nd	nd
56	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
57	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
58	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
59	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
60	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
61	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
62	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
63	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
64	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
65	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
66	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
67	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
68	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
69	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
70	T	nd	nd	nd	x	<i>Salmonella</i> spp.
	K	nd	nd	nd	nd	nd
71	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
72	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
73	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
74	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	x	0
75	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
76	T	nd	nd	nd	x	0
	K	nd	nd	nd	nd	nd
77	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
78	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	x	0
79	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	x	0
80	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	x	0
81	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
82	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
83	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd

84	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
85	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	x	0
86	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	x	0	nd	nd
87	T	nd	nd	nd	x	0
	K	0	0	nd	nd	nd
88	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	x	0	nd	nd
89	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
90	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
91	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	0	0	nd	nd	nd
92	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
93	T	nd	nd	nd	x	<i>Salmonella</i> spp.
	K	x	nd	0	nd	nd
94	T	nd	nd	nd	x	<i>Salmonella</i> spp.
	K	0	0	nd	nd	nd
95	T	nd	nd	nd	x	<i>Salmonella</i> spp.
	K	nd	nd	nd	nd	nd
96	T	nd	nd	nd	x	<i>Salmonella</i> spp.
	K	nd	nd	nd	nd	nd
97	T	nd	nd	nd	x	<i>Salmonella</i> spp.
	K	nd	nd	nd	nd	nd
98	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
99	T	nd	nd	nd	x	0
	K	nd	nd	nd	nd	nd
100	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
101	T	nd	nd	nd	x	0
	K	nd	nd	nd	nd	nd
102	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
103	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
104	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
105	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
106	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
107	T	nd	nd	nd	x	0
	K	nd	nd	nd	nd	nd
108	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	x	0
109	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
110	T	nd	nd	nd	x	0
	K	nd	nd	nd	nd	nd
111	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
112	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
113	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd

114	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
115	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
116	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
117	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
118	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
119	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
120	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
121	T	nd	nd	nd	x	0
	K	nd	nd	nd	nd	nd
122	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
123	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
124	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
125	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
126	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
127	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
128	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
129	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
130	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
131	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
132	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
133	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
134	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
135	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
136	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
137	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	x	0
138	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
139	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
140	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
141	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
142	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
143	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd

144	T	nd	nd	nd	x	0
	K	x	nd	nd	nd	nd
145	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
146	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
147	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
148	T	nd	nd	nd	x	0
	K	nd	nd	nd	nd	nd
149	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
150	T	nd	nd	nd	x	0
	K	nd	nd	nd	nd	nd
151	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
152	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
153	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
154	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
155	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
156	T	nd	nd	nd	x	0
	K	nd	nd	nd	nd	nd
157	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
158	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
159	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
160	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
161	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
162	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
163	T	nd	nd	nd	x	0
	K	nd	nd	nd	nd	nd
164	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
165	T	nd	nd	nd	x	0
	K	nd	nd	nd	nd	nd
166	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
167	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
168	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
169	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
170	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
171	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
172	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
173	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd

174	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
175	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
176	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
177	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
178	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
179	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
180	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
181	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
182	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
183	T	nd	nd	nd	x	0
	K	nd	nd	nd	nd	nd
184	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
185	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
186	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
187	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
188	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
189	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
190	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
191	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
192	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
193	T	nd	nd	nd	x	0
	K	x	nd	nd	x	0
194	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
195	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	nd	nd	nd	nd	nd
196	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
197	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
198	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
199	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd
200	T	nd	nd	nd	nd	nd
	K	x	nd	nd	nd	nd

Tabelle 40: Isolierung und Identifizierung von *Listeria* spp.

Isolierung und Identifizierung von <i>Listeria</i> spp.							
0= unreines Wachstum							
x= reines Wachstum							
nd= nicht durchgeführt							
K= Kot							
T= Tonsille							
LG= typisches Wachstumsverhalten für/identifiziert als <i>L. grayi</i>							
LS=typisches Wachstumsverhalten für/identifiziert als <i>L. seeligeri</i>							
LI=typisches Wachstumsverhalten für/identifiziert als <i>L. innocua</i>							
LW=typisches Wachstumsverhalten für/identifiziert als <i>L. welshimeri</i>							
ÜN-positive Proben							
			CASO	ALOA	Rapid L.	CAMP	API
55	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
197	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	x	LW	LW	LW	LW
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
198	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
199	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	x	LW	LW	LW	LW
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
D-positive Proben							
78	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
79	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
89	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
90	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
91	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
93	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
94	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
95	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
96	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
97	.1	K	0	nd	nd	nd	nd

	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
98	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
99	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
100	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
102	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
105	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
106	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	x	LS	LS	LS	LS
	.3	K	x	LS	LS	LS	LS
	.4	K	x	LS	LS	LS	LS
107	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
108	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
109	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
110	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
111	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	x	LG	LG	LG	LG
	.3	K	x	LG	LG	LG	LG
	.4	K	x	LG	LG	LG	LG
112	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
113	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
116	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	x	LG	LG	LG	LG
	.3	K	x	LG	LG	LG	LG
	.4	K	x	LG	LG	LG	LG
119	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
120	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
121	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	x	LS	LS	LS	LS
	.3	K	x	LS	LS	LS	LS
	.4	K	x	LG	LG	LG	LG
122	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd

	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
123	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	x	LG	LG	LG	LG
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
124	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
125	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
126	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	x	LG	LG	LG	LG
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
128	.1	K	x	LI	LI	LI	LI
	.2	K	x	LG	LG	LG	LG
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
129	.1	K	x	LI	LI	LI	LI
	.2	K	x	LI	LI	LI	LI
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
130	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
132	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	x	LS	LS	LS	LS
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
133	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
135	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
136	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
138	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
139	.1	K	x	LI	LI	LI	LI
	.2	K	x	LI	LI	LI	LI
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
140	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
143	.1	K	x	LI	LI	LI	LI
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
144	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
148	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
149	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd

	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
150	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
151	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
152	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
153	.1	K	x	LI	LI	LI	LI
	.2	K	x	LI	LI	LI	LI
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
154	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	x	LG	LG	LG	LG
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
155	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
156	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
157	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	x	LS	LS	LS	LS
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
158	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
159	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
160	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
161	.1	K	x	LI	LI	LI	LI
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
162	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	x	LG	LG	LG	LG
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
163	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
164	.1	K	x	LI	LI	LI	LI
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
165	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
166	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
167	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd

168	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
169	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	x	LG	LG	LG	LG
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
170	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
171	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	x	LG	LG	LG	LG
	.3	K	x	LG	LG	LG	LG
	.4	K	x	LS	LS	LS	LS
172	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	x	LS	LS	LS	LS
	.3	K	x	LS	LS	LS	LS
	.4	K	x	LS	LS	LS	LS
176	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	x	LS	LS	LS	LS
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
177	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	x	LS	LS	LS	LS
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
178	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	x	LS	LS	LS	LS
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
179	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	x	LG	LG	LG	LG
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
180	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
183	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	x	LG	LG	LG	LG
	.3	K	x	LG	LG	LG	LG
	.4	K	x	LG	LG	LG	LG
184	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	x	LG	LG	LG	LG
	.3	K	x	LG	LG	LG	LG
	.4	K	x	LG	LG	LG	LG
185	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	x	LG	LG	LG	LG
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
186	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	x	LS	LS	LS	LS
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
189	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	x	LS	LS	LS	LS
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
190	.1	K	x	LS	LS	LS	LS
	.2	K	x	LS	LS	LS	LS
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
191	.1	K	0	nd	nd	nd	nd
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
195	.1	K	x	LG	LG	LG	LG
	.2	K	0	nd	nd	nd	nd
	.3	K	0	nd	nd	nd	nd
	.4	K	0	nd	nd	nd	nd
195	.1	T	x	LI	LI	LI	LI

	.2	T	0	nd	nd	nd	nd
	.3	T	0	nd	nd	nd	nd
	.4	T	0	nd	nd	nd	nd

Tabelle 41: Testwerte der VIDAS[®]-Ergebnisse

Probenpool	CAM		SLM		LMO II	
	Tonsillen	Kot	Tonsillen	Kot	Tonsillen	Kot
1-5	neg.	neg.	4,10	0,27	neg.	neg.
6-10	neg.	0,10	4,12	0,70	neg.	neg.
11-15	neg.	0,12	4,16	0,82	neg.	neg.
16-20	neg.	0,14	4,14	1,23	neg.	neg.
21-25	neg.	0,15	0,40	neg.	neg.	neg.
26-30	neg.	0,13	3,95	0,25	neg.	neg.
31-35	neg.	0,10	3,95	0,56	neg.	neg.
36-40	neg.	neg.	4,29	0,51	neg.	neg.
41-45	neg.	0,11	4,14	0,70	neg.	neg.
46-50	neg.	neg.	4,11	0,30	neg.	neg.
51-55	neg.	0,11	0,74	0,31	neg.	0,06
56-60	neg.	0,10	0,78	0,50	neg.	neg.
61-65	neg.	0,20	4,16	1,46	neg.	neg.
66-70	neg.	neg.	3,59	0,44	neg.	neg.
71-75	neg.	0,10	3,12	0,34	neg.	neg.
76-80	neg.	neg.	2,00	0,45	neg.	neg.
81-85	neg.	0,13	0,55	0,41	neg.	neg.
86-90	neg.	0,14	0,49	0,33	neg.	neg.
91-95	neg.	0,13	4,24	0,09	neg.	neg.
96-100	neg.	0,14	4,10	0,46	neg.	neg.
101-105	neg.	0,16	0,53	0,49	neg.	neg.
106-110	neg.	0,10	0,29	0,62	neg.	neg.
111-115	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
116-120	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
121-125	neg.	0,16	0,31	1,00	neg.	neg.
126-130	neg.	0,13	0,73	0,69	neg.	neg.
131-135	neg.	0,14	0,50	0,92	neg.	neg.
136-140	neg.	0,15	0,60	0,51	neg.	neg.
141-145	neg.	0,14	0,39	0,81	neg.	neg.
146-150	neg.	0,14	0,67	neg.	neg.	neg.
151-155	neg.	0,18	neg.	neg.	neg.	neg.
156-160	neg.	0,16	1,49	0,35	neg.	0,06
161-165	neg.	0,12	3,64	neg.	neg.	neg.
166-170	neg.	0,15	neg.	neg.	neg.	neg.
171-175	neg.	0,12	neg.	neg.	neg.	neg.
176-180	neg.	0,11	neg.	neg.	neg.	neg.
181-185	neg.	neg.	0,84	neg.	neg.	1,63
186-190	neg.	0,17	0,84	neg.	neg.	0,19
191-195	neg.	0,45	1,20	0,63	neg.	0,77
196-200	neg.	0,18	0,28	0,99	neg.	0,15

Tabelle 42: Ergebnisse der Real-Time PCR positiven Proben

Nachweis von	Proben-nummer	Probenart	Screening		Bestätigungs-PCR	
			c _t -Wert	T _m	c _t -Wert	T _m
<i>Y. enterocolitica</i>	30	Tonsille	34,0	79,0	nd	nd
<i>Y. enterocolitica</i>	85	Kot	15,0	79,0	nd	nd
STEC	72	Kot	35,8	77,0	nd	nd
STEC	74	Kot	37,8	76,5	nd	nd
STEC	77	Tonsille	29,1	77,0	36,0	77,5
STEC	86	Kot	36,2	78,5	nd	nd
STEC	95	Kot	37,4	77,0	nd	nd
STEC	98	Tonsille	2,8	77,0	31,0	77,5
STEC	102	Kot	30,0	77,0	nd	nd
STEC	105	Tonsille	38,4	77,0	neg.	neg.
STEC	107	Kot	31,0	77,0	nd	nd
STEC	120	Tonsille	38,0	79,0	22,5	79,5
STEC	127	Kot	31,0	79,0	nd	nd
STEC	131	Tonsille	38,0	77,0	neg.	neg.
STEC	141	Tonsille	38,0	77,0	neg.	neg.
STEC	143	Tonsille	15,0	77,0	neg.	neg.
STEC	148	Tonsille	16,0	77,0	neg.	neg.
STEC	152	Kot	30,0	79,0	nd	nd
STEC	161	Kot	33,3	79,0	nd	nd
STEC	166	Kot	34,4	77,0	nd	nd
STEC	168	Kot	30,5	77,0	nd	nd
STEC	172	Kot	36,1	77,5	nd	nd
STEC	173	Kot	36,4	77,5	nd	nd
STEC	174	Tonsille	39,0	77,5	neg.	neg.
STEC	175	Tonsille	39,0	79,0	22,4	79,0
STEC	178	Tonsille	24,0	77,5	neg.	neg.
STEC	180	Kot	22,7	77,0	nd	nd
STEC	181	Kot	16,0	76,0	nd	nd
STEC	188	Kot	31,0	77,0	nd	nd

STEC – Shiga-Toxin bildende *E. coli*

c_t – threshold cycle

T_m – Schmelztemperatur

neg. – negativ

nd - not done

DANKSAGUNG

Abschließend möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. mult. A. Stolle für die Überlassung dieses Themas und die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit bedanken.

Ganz besonders danke ich Frau Dr. M. Fredriksson-Ahomaa für die überaus hilfsbereite und herzliche Betreuung meiner Arbeit. Sie stand jederzeit für Fragen zur Verfügung und hat mit ihrer Kompetenz und steten Begleitung wesentlich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen.

Bei Frau Dr. R. Bonke bedanke ich mich ganz herzlich für ihre stets gewährte Hilfsbereitschaft, die fleißigen und geduligen Korrekturen meiner Arbeit sowie die zahlreichen Ratschläge und aufmunternden Worte. Ein besonderes Dankeschön geht an Frau Dr. S. Wacheck für die stets konstruktiven Verbesserungsvorschläge und die zuverlässige und kompetente Unterstützung.

Frau Dr. E. Stüber danke ich für die Einführung in die Welt der PCR und die Beantwortung zahlreicher Fragen rund um STEC. Des Weiteren gilt mein Dank Frau H. Dietz, Frau I. Fitzek, Frau M. Groß und Frau S. Holzmann für die Einweisung und jederzeit gewährte Hilfe im Bereich der Mikrobiologie sowie für die angenehme Arbeitsatmosphäre. Bei allen weiteren Mitarbeitern des Instituts bedanke ich mich für die mir entgegengebrachte Hilfsbereitschaft sowie die freundliche Zusammenarbeit.

Darüber hinaus gilt mein Dank Herrn Dr. M. König für die großzügige Bereitstellung der zahlreichen Proben.

In besonderem Maße danke ich meinen Eltern für ihre liebevolle Unterstützung und Fürsorge sowie ihre grenzenlose Geduld. Ohne sie wäre die Erstellung dieser Arbeit nicht möglich gewesen. Ein ganz besonders großes Dankeschön geht an meine Schwester Eva, die mir unermüdlich bei der Erstellung meiner Dissertation zur Seite stand und immer wieder für Aufmunterung und Ablenkung gesorgt hat. Ebenso möchte ich mich bei Frau Lisa Zimmer und Frau Ursula Schmid bedanken, die mich auf meinem Weg stets mit Liebe und Interesse begleitet haben.