

Angefertigt am  
Lehrstuhl für Tierhygiene  
(Univ.-Prof. Dr. Dr. h.c. Johann Bauer)  
der Fakultät Wissenschaftszentrum für Ernährung, Landnutzung und Umwelt  
der Technischen Universität München

Vorgelegt über den  
Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung  
(Univ.-Prof. Dr. Michael Erhard)  
der Ludwig-Maximilians-Universität München

**Vergleichende Untersuchung zum Resistenzverhalten  
ausgewählter Bakterien von Legehennen und Eiern  
aus konventionellen und ökologischen  
Haltungssystemen**

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

von  
Eva-Maria Veronika Schmied  
aus München

München 2007

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

Dekan:	Univ.-Prof. Dr. E. P. Märtlbauer
Referent:	Prof. Dr. Erhard
Korreferent(en):	Prof. Dr. El-Matbouli

Tag der Promotion: 9. Februar 2007

**TU, WAS DU KANNST, MIT DEM, WAS DU HAST, DORT, WO DU BIST.**

THEODORE ROOSEVELT

**MEINEN GROBELTERN**

GISELA UND PETER SCHMIED • ANNA UND JOSEF STOLZ



---

<b>A</b>	<b>EINLEITUNG</b>	<b>8</b>
<b>B</b>	<b>LITERATUR</b>	<b>9</b>
<b>1</b>	<b>Legehennenhaltung und Eiererzeugung</b>	<b>9</b>
1.1	Legehennenhaltung in Deutschland und der EU	9
1.2	Eierproduktion in Deutschland und der EU	10
<b>2</b>	<b>Eierkonsum und Verbraucherverhalten in Deutschland</b>	<b>11</b>
<b>3</b>	<b>Rechtliche Grundlagen der Legehennenhaltung (Stand: März 2006)</b>	<b>11</b>
3.1	Allgemeines	11
3.2	Die EU-Richtlinie 99/74/EG und die deutsche Umsetzung der Legehennenverordnung	12
<b>4</b>	<b>Haltungssysteme für Legehennen (Stand: März 2006)</b>	<b>12</b>
4.1	Konventionelle Haltungssysteme	12
4.2	Ökologische Haltungssysteme	18
<b>5</b>	<b>Bakterien in der Legehennenhaltung</b>	<b>20</b>
5.1	<i>Salmonella</i> spp.	20
5.2	<i>Listeria</i> spp.	23
5.3	<i>Campylobacter</i> spp.	25
5.4	<i>E. coli</i> /Coliforme Keime	27
5.5	<i>Enterococcus</i> spp.	30
<b>6</b>	<b>Einsatz von Antibiotika in der Legehennenhaltung</b>	<b>33</b>
6.1	Überblick über den Einsatz von Antibiotika in der BRD und der EU	33
6.2	Charakteristika der zugelassenen Antibiotikaklassen bei Legehennen	35
<b>7</b>	<b>Antibiotikaresistenz</b>	<b>39</b>
<b>8</b>	<b>Resistenzmechanismen</b>	<b>40</b>
8.1	Wichtige Mechanismen der Antibiotikaresistenz	40
8.2	Kreuzresistenz und Parallelresistenz	42
<b>C</b>	<b>MATERIAL UND METHODEN</b>	<b>43</b>
<b>1</b>	<b>Untersuchungsmaterial</b>	<b>43</b>
1.1	Probenmaterial und Probenbeschaffung	43
1.2	Transport und Lagerung des Probenmaterials	43
<b>2</b>	<b>Auswahl und Struktur der untersuchten Betriebe</b>	<b>44</b>
2.1	Ökologische Betriebe	44
2.2	Konventionelle Betriebe	45
<b>3</b>	<b>Auswahl des Bakterienspektrums</b>	<b>46</b>

<b>4</b>	<b>Vorbereitung der Proben</b>	<b>46</b>
4.1	Vorbereitung der Kloakentupfer	46
4.2	Vorbereitung der Eier	46
<b>5</b>	<b>Arbeitsmaterial</b>	<b>47</b>
5.1	Gerätschaften	47
5.2	Allgemeines Verbrauchsmaterial	47
<b>6</b>	<b>Methoden</b>	<b>48</b>
6.1	Untersuchung auf <i>Salmonella spp.</i>	48
6.2	Untersuchung auf <i>Listeria spp.</i>	49
6.3	Untersuchung auf <i>Campylobacter spp.</i>	51
6.4	Untersuchung auf <i>E. coli</i> /Coliforme Keime	51
6.5	Untersuchung auf <i>Enterococcus spp.</i>	52
6.6	Resistenztest	52
<b>7</b>	<b>Bakteriologische Untersuchung</b>	<b>53</b>
7.1	Keimisolierung und –identifizierung aus Kloakentupfern	59
7.2	Keimisolierung und –identifizierung aus Eiern	63
<b>8</b>	<b>Empfindlichkeitsprüfung der Bakterien gegenüber Antibiotika</b>	<b>66</b>
8.1	Durchführung der Resistenztests	66
8.2	Qualitätskontrolle	68
8.3	Geprüfte Antibiotika	68
8.4	Auswertung	71
<b>D</b>	<b>ERGEBNISSE</b>	<b>73</b>
<b>1</b>	<b>Resultate der Keimidentifizierung</b>	<b>73</b>
1.1	Prävalenz einzelner Bakteriengattungen im Gesamt-Probenmaterial	73
1.2	<i>Salmonella spp.</i>	74
1.3	<i>Listeria spp.</i>	77
1.4	<i>Campylobacter spp.</i>	78
1.5	<i>E. coli</i>	79
1.6	Coliforme Keime	79
1.7	<i>Enterococcus spp.</i>	80
<b>2</b>	<b>Ergebnisse der Resistenztestuntersuchungen</b>	<b>82</b>
2.1	<i>Salmonella spp.</i>	84
2.2	<i>Listeria spp.</i>	86
2.3	<i>Campylobacter spp.</i>	87
2.4	<i>E. coli</i>	96
2.5	Coliforme	101
2.6	<i>Enterococcus spp.</i>	104
<b>E</b>	<b>DISKUSSION</b>	<b>121</b>

---

<b>1</b>	<b>Keimprävalenz im Untersuchungsmaterial</b>	<b>121</b>
1.1	<i>Salmonella</i> spp.	121
1.2	<i>Listeria</i> spp.	123
1.3	<i>Campylobacter</i> spp.	123
1.4	<i>E. coli</i> /Coliforme	125
1.5	<i>Enterococcus</i> spp.	126
<b>2</b>	<b>Phänotypisches Resistenzverhalten verschiedener Bakterienspezies gegenüber Antibiotika</b>	<b>127</b>
2.1	<i>Salmonella</i> spp.	127
2.2	<i>Campylobacter</i> spp.	129
2.3	<i>E. coli</i>	131
2.4	<i>Enterococcus</i> spp.	135
<b>F</b>	<b>SCHLUSSFOLGERUNGEN</b>	<b>141</b>
<b>G</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>142</b>
<b>H</b>	<b>SUMMARY</b>	<b>144</b>
<b>I</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>146</b>
<b>J</b>	<b>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS</b>	<b>175</b>
<b>K</b>	<b>ANHANG</b>	<b>177</b>
<b>L</b>	<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b>	<b>192</b>
<b>M</b>	<b>TABELLENVERZEICHNIS</b>	<b>194</b>

## A EINLEITUNG

Die Haltung von Legehennen in der Bundesrepublik Deutschland sowie in der Europäischen Union unterliegt einem Strukturwandel.

Die Frage nach dem „idealen“ Haltungskonzept im Bereich der Legehennenhaltung sorgt wiederholt für hitzige Diskussionen der gegnerischen Parteien, insbesondere in Bezug auf die Durchsetzung der entsprechenden gesetzlichen Regelungen. Streitpunkte gibt es dabei zahlreiche: Befürworter der alternativen Haltungssysteme heben besonders die Fokussierung auf ethische Gesichtspunkte in dieser Haltungssysteme hervor, wie beispielsweise den verminderten Tierbesatz; auch der in der ökologischen Landwirtschaft stark limitierte Einsatz bzw. das gänzliche Verbot von Tierarzneimitteln, wie Antibiotika und Leistungsförderer, gelten als Pluspunkt der ökologischen Geflügelhaltung gegenüber der Gesundheit des Verbrauchers.

Die Gegner, und damit Fürsprecher der konventionellen Haltungssysteme, beurteilen das tierische Lebensmittel und die Hühnerbestände der alternativ geführten Betriebe im Hinblick auf Zoonoseerreger wie *Salmonella spp.* und *Campylobacter spp.* als haltungsspezifisch vermehrt belastet und damit eine allgegenwärtige Gefahr für den Verbraucher darstellend.

Aus Sicht des Verbrauchers werden die alternativen Haltungssysteme am ehesten dem Anspruch auf eine tiergerechtere Haltung gerecht, zudem gelten ökologisch erzeugte Lebensmittel von vornherein als gesünder.

Bisher bleibt die Frage offen, ob Produkte und Tiere aus ökologischem Landbau tatsächlich als „gesünder“, oder aber, wie von Gegnern dargestellt, als vermehrt mit bakteriellen Zoonoserregern kontaminiert einzustufen sind. Des Weiteren ist nicht geklärt, ob und in welchem Ausmaß die starken Beschränkungen hinsichtlich des Arzneimitteleinsatzes im ökologischen Haltungskonzept im Vergleich zur gängigen Medikation in konventionellen Haltungssystemen Einfluss auf das Resistenzverhalten der vorkommenden Bakterienspezies nehmen.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist, durch die bakteriologische Untersuchung von Eiern und Kloakentupfern von konventionell und ökologisch gehaltenen Legehennen und eine daran anschließende Untersuchung des Resistenzverhaltens isolierter Keime, einen möglichen Einfluss der Haltungssysteme auf Tiergesundheit und Qualität tierischer Produkte und damit die Verbrauchergesundheit zu erfassen.

## **B LITERATUR**

### **1 Legehennenhaltung und Eierzeugung**

#### **1.1 Legehennenhaltung in Deutschland und der EU**

Das Statistische Bundesamt ermittelte für das Jahr 2004 insgesamt 38,6 Mio. Hennenhaltungsplätze in Betrieben mit mehr als 3.000 Tieren in der Bundesrepublik, wobei 77,5 % auf die Käfighaltungssysteme, 11,6 % auf die Bodenhaltung und 10,9 % auf die Freilandhaltung entfielen (BECK, 2005).

Für das Jahr 2003 wurden für alle deutschen Bundesländer insgesamt 86.836 Haltungsbetriebe mit 38.965.000 Legehennen im Alter von einem halben Jahr und älter verbucht. Beim Vergleich der einzelnen Bundesländer stand Niedersachsen/Bremen mit der Haltung von rund 13,7 Mio. Legehennen in 8.984 Betrieben an der Spitze. An zweiter Stelle hinsichtlich der gehaltenen Hennenanzahl lag Bayern, wobei sich hier jedoch 4,2 Mio. Legehennen auf insgesamt 30.526 Betriebe verteilten und Bayern damit auch den Platz des Bundeslandes mit den meisten Haltungsbetrieben innerhalb der Bundesrepublik einnahm. Den dritten und vierten Platz bezüglich der Legehennenanzahl belegten die Länder Nordrhein-Westfalen mit 3,7 Mio. Tieren in 9.005 registrierten Betrieben bzw. Sachsen mit 2,4 Mio. Hennen in 2.675 Betrieben (ZMP EIER UND GEFLÜGEL, 2005). Die Divergenz hinsichtlich der Betriebsgrößen ist in der Bundesrepublik beachtlich: so wurden 2003 in 48.755 Kleinbetrieben (< 20 Tiere/Betrieb), die den Hauptanteil an Haltungen innerhalb der Bundesrepublik ausmachen, insgesamt 510.000 Legehennen, in 25 Großbetrieben (> 200.000 Tiere/Betrieb) dagegen rund 11,2 Mio. Tiere gehalten (ZMP EIER UND GEFLÜGEL, 2005).

Die Spitzenreiter hinsichtlich der Anzahl an gehaltenen Legehennen innerhalb der Europäischen Union waren für das Jahr 2003 Frankreich mit 73,9 Mio. Legehennen in 162.690 Betrieben, Spanien mit 59,5 Mio. Tieren in 184.710 Haltungen und Italien mit rund 35,4 Mio. Hennen in 128.680 Erzeugerbetrieben, gefolgt von der Bundesrepublik. Hinsichtlich der Anzahl der insgesamt gehaltenen Legehennen nahm die Bundesrepublik mit 38,6 Mio. Hennenhaltungsplätzen sogar den Platz vor Italien ein.

## 1.2 Eierproduktion in Deutschland und der EU

Die Eierproduktion in der Bundesrepublik ist seit dem Jahr 2000 rückläufig. Konnten im Jahr 2000 noch 893.000 Tonnen produzierte Eier verbucht werden, so verringerte sich diese Menge bis zum Jahr 2004 auf 803.000 Tonnen (ZMP EIER UND GEFLÜGEL, 2005).

Obwohl Deutschland für 2004 mit 803.000 Tonnen erzeugten Eiern hinter den europäischen Großerzeugern Frankreich und Spanien mit rund 1 Mio. Tonnen bzw. 893.000 Tonnen den dritten Rang belegte, betrug der Selbstversorgungsgrad im Land nur 71,7 %, für Frankreich und Spanien hingegen lag er deutlich höher bei 99 % bzw. sogar 115 %. Für die Deckung des Gesamtverbrauchs von 17,27 Mrd. Konsum-Eiern in der Bundesrepublik war die Einfuhr von insgesamt 406.000 Tonnen Eiern aus anderen Ländern nötig. Spitzenreiter bei der Ausfuhr von Hühnereiern in die Bundesrepublik im Jahr 2004 waren die Niederlande mit 3,2 Mrd. Stück, Belgien/Luxemburg mit 162 Mio., Spanien mit 227 Mio. und Frankreich mit 157 Mio. Stück (ZMP EIER UND GEFLÜGEL, 2005).

Die genauen Anteile der einzelnen EU-Mitgliedsstaaten an der Gesamteierproduktion der EU gibt Abbildung 1 wieder.

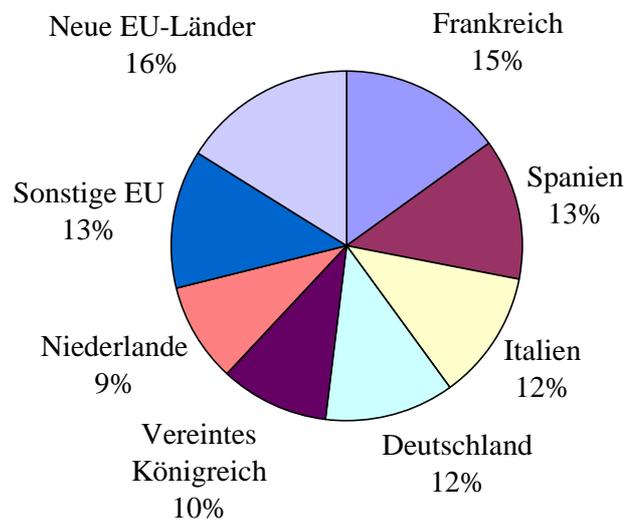


Abbildung 1: Regionale Aufteilung der EU-Eierproduktion (nach ZMP Eier und Geflügel, 2005)

## 2 Eierkonsum und Verbraucherverhalten in Deutschland

Im Jahr 2004 betrug der Pro-Kopf-Verbrauch an Eiern in der Bundesrepublik 209 Stück im Jahr. Damit setzte sich der sinkende Jahresverbrauch an Eiern der vorherigen Jahre weiter fort- im Vergleich zu 2003 verminderte sich der Verbrauch von 212 auf 209 Stück (BECK, 2005).

Die Einführung der Deklarationspflicht für Eier der Güteklasse A im Jahr 2004 in der EU und die damit eindeutige Zuordnung zur jeweiligen Haltungsform des Erzeugerbetriebs ermöglichen eine Analyse des Kaufverhaltens des deutschen Verbrauchers. Im Jahr 2004 entfielen 53 % aller Eierkäufe auf Käfigware, die Anteile für Freilandware und Eier aus Bodenhaltung betragen 25 % bzw. 18 %. Den geringsten Prozentanteil am Eierkauf belegten Eier aus biologischen Haltungssystemen mit 3 % (ZMP EIER UND GEFLÜGEL, 2005). Bezüglich der Herkunft zeigte sich eine deutliche Kaufdominanz für Eier aus deutschen Betrieben mit 76 %, ausländische Importware wurde in 22 % der Fälle gekauft. Der deutsche Verbraucher bezog seine Konsum-Eier in 73 % der Fälle von diversen Supermärkten, Discountern und Verbrauchermärkten, zu 15 % direkt vom Erzeuger und zu 7 % vom Wochenmarkt. 6 % aller gekauften Eier wurden von anderen Einkaufsstätten bezogen (ZMP EIER UND GEFLÜGEL, 2005). Hinsichtlich des Verkaufspreises stellten 2004 nach wie vor Eier aus Käfighaltung die preisgünstigste Variante (Größe M; 9,54 Cent/Stück) für den Verbraucher dar. Die Preise für Erzeugnisse (Größe M) aus Bodenhaltung beliefen sich im Jahresmittelwert auf 16,37 Cent/Stück, für Freilandhaltung auf 18,20 Cent/Stück und für Eier aus biologischer Erzeugung auf 20,29 Cent/Stück (ZMP EIER UND GEFLÜGEL, 2005).

## 3 Rechtliche Grundlagen der Legehennenhaltung (Stand: März 2006)

### 3.1 Allgemeines

Legehennen definiert das Gesetz als „legereife Hennen der Art *Gallus gallus*, die zur Erzeugung von Eiern, die nicht für Vermehrungszwecke bestimmt sind, gehalten werden“. Damit gehören sie laut gesetzlicher Begriffsbestimmung zu den als „Nutztiere“ definierten Haustieren und fallen damit unter die für die Bundesrepublik am 25. Oktober 2001 verabschiedete und am 28. Februar 2002 geänderte „Verordnung zum Schutz landwirtschaftlicher Nutztiere und anderer zur Erzeugung tierischer Produkte gehaltener Tiere bei ihrer Haltung“, kurz, die Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung (TierSchNutztV). Deutschland kam mit dieser Verordnung seiner Umsetzungspflicht der EU-Richtlinie 99/74/EG des Rates zur Festsetzung von Mindestanforderungen zum Schutz von Legehennen vom 19. Juli 1999 nach und überführte diese in nationales Recht. Zusätzlich erfährt die Bundesrepublik durch die optionale Verschärfung der vorgeschriebenen EU-Regelungen auf nationaler Ebene eine Vorreiterrolle hinsichtlich Abschaffung der Käfighaltung und Prüfung alternativer Haltungssysteme.

### **3.2 Die EU-Richtlinie 99/74/EG und die deutsche Umsetzung der Legehennenverordnung**

Mit dem Jahresbeginn 2003 erfolgte innerhalb der EU ein Baustopp für herkömmliche Käfiganlagen. Seitdem dürfen nur ausgestaltete Käfige mit einer Fläche von  $750 \text{ cm}^2/\text{Tier}$  neu in Betrieb genommen werden. Die ausgestalteten Käfige haben über Sitzstangen, Nester und einen Scharrraum zu verfügen, um das natürliche Verhalten der Tiere zu ermöglichen. Allen vor diesem Zeitpunkt errichteten herkömmlichen Betrieben mit Käfighaltung wurde eine Mindest-Käfigfläche von  $550 \text{ cm}^2/\text{Tier}$  auferlegt. Diese Haltungssysteme erhalten bis zum Jahr 2012 eine sog. „Übergangsfrist“, mit dem 1. Januar 2012 sind diese Haltungen in den Mitgliedsstaaten der Europäischen Union nicht mehr zugelassen, als Käfighaltungssystem ist allein die ausgestaltete Variante zugelassen. In der Bundesrepublik endet die Nutzungsfrist für alle herkömmlichen Käfiganlagen am 1. Januar 2007, ebenso ist die Neuinbetriebnahme ausgestalteter Käfighaltungen ab diesem Zeitpunkt nicht mehr gestattet. Die Übergangsfrist für ausgestaltete Käfige endet zum 1. Januar 2012, ab diesem Zeitpunkt herrscht in der Bundesrepublik absolutes Käfighaltungsverbot. Hinsichtlich der Besatzdichte schreibt die deutsche Verordnung für alle Haltungen einen nutzbaren Flächenanteil von  $1 \text{ m}^2$  für 9 Tiere bei alleiniger Nutzung der Horizontalen bzw. von  $1 \text{ m}^2$  für 18 Tiere bei zusätzlicher Nutzung der Vertikalen (= Volierenhaltung). Die Besatzdichte von 6000 Tieren pro Stalleinheit darf nicht überschritten werden.

## **4 Haltungssysteme für Legehennen (Stand: März 2006)**

Grundsätzlich ist die Unterscheidung von vier Haltungssystemen möglich: Käfig-, Boden-, Volieren- und Freilandhaltung, wobei die drei letztgenannten auch als die in der Bundesrepublik betriebenen, alternativen Haltungssysteme zusammengefasst werden können (PETERMANN, 2003). Innerhalb der alternativen Haltungsformen wird zwischen konventioneller und ökologischer Bewirtschaftungsform des Haltungsbetriebs unterschieden. In den EU-Vermarktungsnormen für Eier (EG 1651/2001) vom 14. August 2001 erfolgt darausfolgend bei der Vermarktung erzeugter Eier eine Unterscheidung in eine der folgenden Kennzeichnungskategorien: „aus Käfighaltung“, „aus Bodenhaltung“, „aus Freilandhaltung“ oder „aus Ökologischer Haltung“.

### **4.1 Konventionelle Haltungssysteme**

#### **4.1.1 Käfighaltung**

Der Beginn der heutigen Käfighaltung ist in den 60er Jahren des 20. Jahrhunderts zu sehen. Neben wirtschaftlichen und arbeitstechnischen Überlegungen bestimmte auch der Faktor Tiergesundheit den damaligen Trend von der Auslaufhaltung hin zur Käfigbatterie (TAUSON, 1998). Durch die strikte

räumliche Trennung von Tieren und anfallenden Exkrementen gewinnt die Käfighaltung gegenüber anderen Haltungssystemen laut DORN (1985) entscheidend an Vorteil. Bis heute kann beobachtet werden, dass gesundheitliche wie haltungsspezifische Probleme bei der Käfighaltung stark dezimiert auftreten (HILLER und MÜLLER, 2000), allerdings werden die normalen Verhaltensmuster einer Henne bei Haltung im Käfig, verglichen mit Boden- oder Auslaufhaltung, laut TAUSON (1998) stark beeinträchtigt. Während BAXTER (1994) Erfordernisse wie Fütterung, Gesundheit und Schutz vor Kannibalismus durch die Käfighaltung als abgedeckt ansieht, erachtet er Käfige nicht als Haltungssysteme, die das Wohlergehen der Tiere berücksichtigen, vielmehr schlussfolgert er, dass die Haltung in Käfigen für Legehennen Leiden bedingt. Auch CRAIG und SWANSON (1994) stellen das Wohlergehen von in konventionellen Käfigen gehaltenen Legehennen in Frage. Eine mögliche Zwischenlösung zwischen herkömmlicher Käfighaltung und alternativen Haltungsformen soll der so genannte „ausgestaltete“ Käfig bieten.

- **Herkömmlicher Käfig**

Die noch bis zum 31.12.2006 in der Bundesrepublik zugelassenen herkömmlichen Käfighaltungssysteme lassen sich, je nach Anordnung der Einzelkäfige, in folgende Typen unterteilen: Stufenkäfige mit treppenförmiger Anordnung der Etagen (s. Abbildung 2), Etagenkäfige mit 3 bis 8 Etagen senkrecht übereinander (Abbildung 3) und Flachdeckkäfige (Flat-Deck) in einstöckiger Anordnung (Abbildung 4).

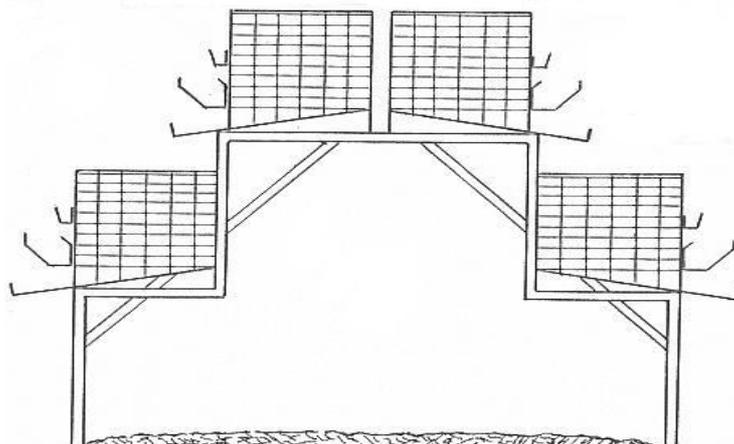


Abbildung 2: Schema eines Stufenkäfigs (z. Verfügung gestellt v. Boxberger, Landtechnik Weihenstephan)

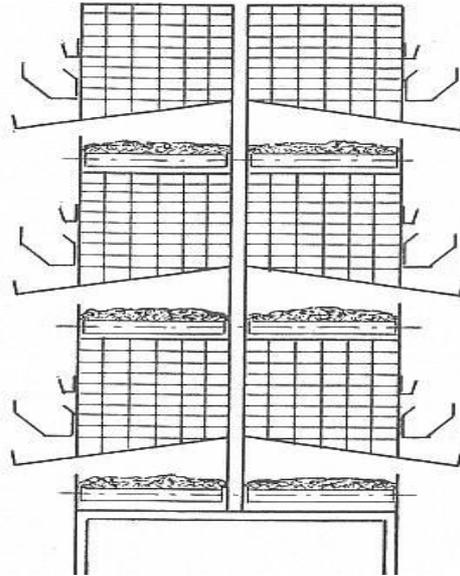


Abbildung 3: Schema einer Etagenbatterie (z. Verfügung gestellt v. Boxberger, Landtechnik Weihenstephan)

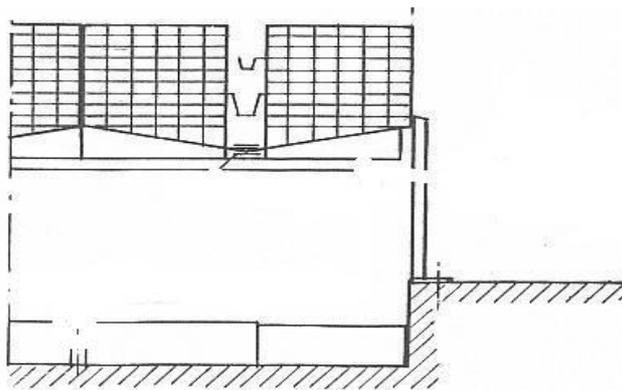


Abbildung 4: Schema eines Flat-decks (z. Verfügung gestellt v. Boxberger, Landtechnik Weihenstephan)

Seit dem Jahr 2003 muss die pro Henne zu veranschlagende Fläche im Käfig laut Gesetz  $550 \text{ cm}^2$  betragen, ebenso hat den Tieren eine Vorrichtung zum Krallenabrieb zur Verfügung zu stehen. Die herkömmliche Käfighaltung erfolgt in Kleingruppen von 3 bis 6 Tieren/Käfig und bietet die Möglichkeit der vollständigen Automatisierung von Fütterung, Entmistung und Eiabnahme. Das Stehen der Hennen auf Gitterrost ermöglicht die strikte räumliche Trennung von Tieren und Ausscheidungen. Der Abtransport des Kots wird, je nach Käfigtyp, durch unterschiedliche automatisierte Entmistungssysteme wie Kotbänder, Kotschieber oder Schrapper gewährleistet (DAMME, 2002).

- **Ausgestalteter Käfig**

Innerhalb der Europäischen Union soll der so genannte ausgestaltete Käfig ab 2012 alle bisherigen Käfighaltungssysteme ersetzen, in Deutschland erlischt die Zulassung für diese Käfigvariante zum selben Zeitpunkt. Dieser Käfigtyp muss neben 750 cm<sup>2</sup> Käfigfläche pro Huhn Sitzstangen, Einstreu, Nester und eine Vorrichtung zum Staubbaden beinhalten. Damit soll der Steigerung des Wohlbefindens der Legehennen Genüge getan werden, weil für die Tiere die Möglichkeit besteht, das artspezifische Verhalten der einzelnen Funktionskreise besser auszuleben. APPLEBY ET AL. (2002) stellten fest, dass Gefiederschäden und Verletzungen im Bereich der Gliedmaßen in ausgestalteten Käfigen seltener auftraten als in herkömmlichen, ebenso beschrieben sie die verbesserte physische Kondition der Hennen, die in der ausgestalteten Variante gehalten wurden. Legenester und Sitzstangen wurden generell gut angenommen, während die Tiere die Möglichkeit zum Staubbaden weniger nutzten. Eine ähnliche Beobachtung erbrachten die Untersuchungen von WALL (2003), die 80 - 90 % der beobachteten Herden bei Nestbenutzung wie auch Sitzstangengebrauch verzeichnet, wohingegen die Benutzung des Staubbads stark variierte, jedoch 30 % der Tiere kein einziges Mal Gebrauch davon machten.

Komfortverhalten war laut APPLEBY ET AL. (2002) bei Legehennen in ausgestalteten Käfigen generell häufiger zu beobachten als bei Hennen in Käfigen ohne jegliche Strukturelemente. JENDRAL ET AL. (2005) sahen durch die Ausgestaltung der Käfige das Wohl der Tiere gesteigert, wohingegen HÖRNING (2004) in dieser Variante des herkömmlichen Käfigs keine Lösung sieht, da er die Ausführung von Verhaltensabläufen aufgrund des geringen Platzangebots für nur unvollständig möglich hält und, laut ihm, die Akzeptanz und Nutzung durch die Tiere gegenüber den angebotenen Strukturelementen im Käfig stark variiert.

Hinsichtlich Parametern wie Eierproduktion, Futterumsetzung, Gewicht und Mortalität konnten JENDRAL ET AL. (2005) in ihren Untersuchungen keinen signifikanten Unterschied zwischen in herkömmlichen und in ausgestalteten Käfigen gehaltenen Herden beobachten, ebenso ermittelte RAUCH (2004) in der mikrobiologischen Untersuchung von Eiern und der parasitologischen Untersuchung von Kot aus den zwei Käfigarten vergleichbare Ergebnisse.

#### **4.1.2 Alternative Haltungsformen**

Zu den alternativen Haltungsformen zählen Boden-, Volieren- und Freilandhaltung, von welchen besonders letztgenannte große Akzeptanz beim Verbraucher findet (DAMME, 2002). Laut VOSS (1999) lassen sich jedoch die Forderung des Verbrauchers nach artgerechter Haltung und die gleichzeitige Garantie gesunder Tierbestände nicht problemlos vereinbaren. PETERMANN (2003) sieht die Problematik der alternativen Haltungssysteme vor allem im vermehrten Auftreten bakterieller Erkrankungen der Legehennen, einhergehend mit hohen Verlustraten innerhalb der einzelnen

Bestände. Besonders die alternativen Haltungsformen mit Auslauf haben mit Gesundheitsproblemen bakterieller oder parasitärer Art durch den Kontakt mit verschiedenen Erregern zu rechnen (VOSS, 1999). MATTHES (1983) schätzt das hygienische Niveau in Käfighaltungen generell als besser ein als in Bodenhaltungen und geht bei Eierschalen sauberer Eier aus Käfighaltungssystemen von einem niedrigeren Keimgehalt aus als bei Eiern aus anderen Haltungssystemen. Ebenso vermutet PETERMANN (2003), dass die Hennenhaltung in Großgruppen erhöhten sozialen Stress für die Tiere und damit eine gesteigerte Krankheitsanfälligkeit mit sich bringt. Im Gegensatz dazu stehen die Erfahrungen aus der Schweiz: nach einem Resümee des Schweizer Tierschutzes konnte keine massive Zunahme von Gesundheitsproblemen nach Einführung der Alternativsysteme beobachtet werden (STS, 1994). Durch eine Optimierung des Managements in alternativen Legehennenhaltungen ist laut FÖLSCH ET AL. (2001) die Abschwächung gegebener Risikofaktoren möglich. In alternativen Haltungssystemen mögliche Bewegung und Auslebung art eigenen Verhaltens tragen, ebenso wie die Auseinandersetzung mit möglichen Erregern zu einer Förderung der Abwehrkräfte und damit zu einer Verbesserung des Immunstatus bei (FÖLSCH ET AL., 2001).

- **Bodenhaltung und Volierenhaltung**

Unter Bodenhaltung versteht man die Haltung von Hennen in Großgruppen in meist nicht untergliederten Stallräumen bei Nutzung der horizontalen Ebene. Dabei erfolgt eine Unterteilung des Raums in die 3 Bereiche Scharraum, Kotgrube und Legenester. Der Scharraum hat mindestens 1/3 der Gesamtbodenfläche des Stalls einzunehmen und Einstreumaterial aufzuweisen, ebenso zulässig ist ein so genannter „Kaltscharraum“, d.h. ein überdachter, eingestreuter Außenbereich mit befestigtem Boden und Verbindung zum Stall (DAMME, 2002). Ein solcher Kaltscharraum verbessert laut DAMME (2002) durch Tageslicht, Frischluftzufuhr und unterschiedliche Klimabereiche das Immunsystem der Legehennen.

Die Nutzung des Scharraums dient der Auslebung arttypischen Verhaltens wie Scharren oder Sandbaden. Den Großteil des Stalls nimmt eine mit Gitterrost abgedeckte Kotgrube ein, auf der Sitzstangen und Versorgungseinrichtungen montiert sind. Nester werden als Einzel- oder Familiennester angeboten, der Abtransport der gelegten Eier erfolgt meist automatisiert durch so genannte Eierbänder. Im Vergleich zur Käfighaltung gewährleistet diese Haltungsform die freie Beweglichkeit.

Die Richtlinie 1999/74/EG zur Festlegung von Mindestanforderungen zum Schutz von Legehennen vom 19. Juli 1999 beschränkt die Gesamtbesatzdichte auf 9 Tiere/m<sup>2</sup> nutzbarer Fläche, ebenso wird die Anzahl der verfügbaren Nester auf die gehaltene Legehennenanzahl festgelegt - ein Einzelnest dient für maximal 7 Tiere, während bei der Verwendung von Gruppennestern für 1 m<sup>2</sup> Nestfläche maximal 120 Hennen veranschlagt werden.

Bei der Volierenhaltung handelt es sich prinzipiell um eine Haltungsvariante der Bodenhaltung, wobei die zusätzliche Erschließung der Vertikalen anhand so genannter mehretagiger Volierensysteme eine bessere Ausnutzung des Raums ermöglicht und dadurch den Tieren erhöhte Bewegungsfreiheit bietet. Je nach System sind die einzelnen Ebenen der Voliere für die Hennen von außen über Anflugstangen oder aber von innen über versetzte Etagen zu erreichen. Sitzstangen, Futterspender und Tränken finden sich in die Volierenblöcke integriert. Die Entmistung der einzelnen Etagen der Voliere erfolgt mittels Kotbändern (PETERMANN, 2003). DAMME (2002) erachtet die Volierenhaltung allerdings erst ab einer Bestandgröße von 3000 Tieren als rentabel - ausgehend von den anfallenden hohen wirtschaftlichen Kosten bei der Automatisierung von Entmistung und Fütterung.

Die Anforderungen für Scharraum und Nestreihen entsprechen den Grundsätzen der Bodenhaltung. Die Richtlinie 1999/74/EG sieht für Volierenhaltungen eine Besatzdichte von maximal 18 Hennen/m<sup>2</sup> vor, zusätzlich dürfen nur Volierensysteme zum Einsatz kommen, bei denen nicht mehr als vier Etagen übereinander angeordnet sind und der Abstand zwischen den einzelnen Etagen mindestens 45 cm Höhe beträgt. Eine genaue Übersicht über die gesetzlichen Mindestanforderungen gibt Tabelle 1.

- **Freilandhaltung**

Die Freilandhaltung verfügt neben Boden- oder Volierenhaltung im Stall über eine zum größten Teil bewachsene Grünfläche, die den Hennen als Auslauffläche dient. Diese Auslauffläche hat den Tieren tagsüber uneingeschränkt zur Verfügung zu stehen, darf nicht zu anderen Zwecken genutzt werden und ist laut Verordnung (EG) 2295/2003 auf eine Fläche von 4 m<sup>2</sup>/Henne bzw. maximal 2.500 Hennen/ha bemessen. Der maximale Entfernungsradius der Auslauffläche von einem Ausgang des Stallgebäudes darf 150 m nicht überschreiten, ebenso schreibt das Gesetz die Maße für die Ausgangsöffnungen vor. Auf der Grünfläche selbst haben den Tieren Unterschlupfmöglichkeiten vor Wildtieren bzw. Witterungseinflüssen zur Verfügung zu stehen. Ein Überblick über die gesetzlichen Vorschriften ist in Tabelle 1 dargestellt.

Für den Verbraucher stellt die Freilandhaltung die tiergerechteste Variante der Haltungssysteme dar, neben ausreichend Bewegungsmöglichkeit ist es den Tieren möglich, arteigenes Verhalten der unterschiedlichen Funktionskreise wie beispielsweise Scharren, Picken und Fliegen etc. auszuleben. Durch die Bereitstellung eines Auslaufs bietet diese Haltungsform den Tieren mehr Bewegungsaktivität, die Möglichkeit zur Futtersuche und ein erhöhtes Platzangebot, zudem verbessern die unterschiedlichen Temperatureinflüsse die Gesamt-Konstitution der Tiere (DAMME, 2002). BESTMAN und WAGENAAR (2003) stellten in ihren Untersuchungen fest, dass in Legehennenbeständen umso weniger Federpicken als Verhaltensstörung auftrat, je mehr Tiere den Freilauf gleichzeitig nutzten. Im Gegensatz dazu birgt die Haltungsform Nachteile hinsichtlich des Eintrags von Krankheitserregern aus der belebten Umwelt und des Risikos von Tierverlusten durch Wildtiere und

Raubvögel. Ebenfalls von Nachteil ist der, durch die Ausscheidungen der Hühner bedingte, erhöhte Stickstoffeintrag in den Boden und damit eine mögliche Gefährdung des Grundwassers vor allem im stallnahen Auslaufbereich (DAMME, 2002). Eine Verbesserung der Strukturierung des Auslaufs und damit die Bereitstellung entsprechender Rückzugsmöglichkeiten für die Hennen auch in den stallfernen Bereichen der Grünfläche könnten laut DAMME (2002) und BONGARTZ und LORENZ (2000) Lösungsansätze für dieses Problem darstellen und eine Schonung der stallnahen Zone bewirken. Ebenso eine Möglichkeit bietet die Nutzung von Wechselweiden bei entsprechender Nutzungspause der überbeanspruchten Auslaufsfäche (HILLER und MÜLLER, 2000).

## 4.2 Ökologische Haltungsform

Die bereits seit 1991 für die EU geltende „Verordnung (EWG) 2092/91 über den ökologischen Landbau und die entsprechende Kennzeichnung der landwirtschaftlichen Erzeugnisse und Lebensmittel“ wurde am 19. Juli 1999 um die Verordnung (EG) Nr. 1804/1999 erweitert, welche die Grundsätze der ökologischen Tierhaltung und der ökologischen Erzeugung tierischer Produkte für alle Mitgliedsstaaten der Europäischen Union reglementiert. Landesintern besteht die Möglichkeit weiterer Rahmenbedingungen von Seiten ökologischer Anbauverbände, wie beispielsweise die Verbände Bioland e.V., Naturland - Verband für ökologischen Landbau e.V. und Bio-Suisse, deren Richtlinien die gesetzlichen Mindestanforderungen an ökologisch wirtschaftende Mitgliedsbetriebe verschärfen können, in jedem Fall aber den gesetzlichen Anforderungen genügen müssen. Generell schreibt die Verordnung (EG) Nr. 1804/1999 die Fütterung der Tierbestände mit ökologischen Futtermitteln und, speziell für Geflügel, die Beigabe von Rauhfutter vor. Hinsichtlich der Verwendung von Arzneimitteln reglementiert das Gesetz den Einsatz allopathischer Medikamente wie folgt: für eine Therapie im Krankheitsfall ist homöopathischen und pflanzlichen Arzneimitteln der Vorzug vor chemischen Medikamenten und Antibiotika zu geben, sofern damit Erfolgsaussicht besteht. In allen anderen Fällen ist der Einsatz herkömmlicher Tierarzneimittel unter tierärztlicher Aufsicht erlaubt, allerdings legt das Gesetz für diese Fälle die Verdopplung der eigentlichen Wartezeit fest. Der Einsatz sämtlicher leistungsfördernder Mittel, sowie die prophylaktische Gabe von Antibiotika oder anderen Medikamenten sind gesetzlich verboten.

Speziell für die Geflügelhaltung sieht der Gesetzgeber als Haltungssystem die traditionelle Auslaufhaltung mit Boden- oder Volierenhaltung im Stall, einem Kaltscharrraum und Grünauslauffläche mit einer Maximalbelegung von 3.000 Legehennen/Stall vor. Die Besatzdichte darf maximal 6 Tiere/m<sup>2</sup> im Stall betragen, die Auslauffläche ist pro Tier auf 4 m<sup>2</sup> bemessen. Für jeweils 8 Hennen hat ein Nest zur Verfügung zu stehen, bei Gruppennestern darf die angebotene Nestfläche 120 cm<sup>2</sup>/Tier nicht unterschreiten. Der Stall ist auf mindestens 1/3 seiner Stallbodenfläche mit Einstreumaterial zur Nutzung als Scharrraum zu versehen, außerdem muss den Hennen bei entsprechender Witterung jederzeit Zugang zu einem bepflanzten Auslauf gewährt werden,

mindestens jedoch 1/3 ihres Lebens. Die Beleuchtungsdauer muss auf höchstens 16 Stunden/Tag begrenzt werden, um den Tieren einen zusammenhängende Nachtruhe von mindestens 8 Stunden zu ermöglichen. Eine Zusammenstellung der gesetzlichen Normen gibt Tabelle 1.

Tabelle 1: Unterschiede zwischen den gesetzlichen Auflagen der einzelnen Haltungsformen

Parameter	Boden	Voliere	Freiland	Ökologische Haltung
Besatzdichte/Stall	6000	6000	6000	3000
Besatzdichte (Tiere/m <sup>2</sup> )	9	18	wie Boden-/ Voliere, je nach Haltung	6
Sitzstangenabmessung (cm/Tier)	15	15	15	18
Eingestreute Stallfläche (%, bezogen auf Gesamtstallfläche)	33%	33%	33%	33%
Nest (Tiere/Einzelnest)	max. 7	max. 7	max. 7	max. 8
Gruppennestfläche (Tiere/m <sup>2</sup> )	120	120	120	83

Die Unterschiede zwischen der EU-Verordnung und den Richtlinien der ökologischen Anbauverbände sind gering, einzig bei der Anzahl der zur Verfügung stehenden Einzelnester bzw. Gruppennestfläche/Henne liegen die Anforderungen für nach Bioland e.V. –wirtschaftende Betriebe etwas höher als die gesetzlichen Vorgaben (s. Tabelle 2).

Tabelle 2: Unterschiede zwischen der Verordnung (EG) Nr. 1804/1999 und ausgewählten Verbandsrichtlinien

Beurteilter Parameter	Verordnung (EG) Nr. 1804/1999	Bioland e.V.	Naturland e.V.	Bio-Suisse
Besatzdichte/Stall	3000	3000	3000	4 Herden à 500 Hennen
Besatzdichte (Tiere/m <sup>2</sup> )	6	6	6	5
Sitzstangenabmessung (cm/Tier)	18	18	18	16
Eingestreute Stallfläche (%, bezogen auf Gesamtstallfläche)	33%	33%	33%	33%
Nest (Tiere/Einzelnest)	8	5	8	5
Gruppennestfläche (cm <sup>2</sup> /Tier)	120	125	120	125
Auslauffläche (m <sup>2</sup> /Tier)	4	4	4	5

## 5 Bakterien in der Legehennenhaltung

Den Keimen *Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.* sowie *Listeria monocytogenes* kommt besondere Bedeutung zu, da sie als pathogene Keime zum einen Einfluss auf die Tiergesundheit nehmen, zum anderen als Zoonoseerreger die menschliche Gesundheit gefährden und schwerwiegende Infektionskrankheiten bedingen können (THORNS, 2000; TSCHÄPE, 2000). Andere Bakterien, wie *Enterococcus spp.*, Coliforme Keime und *E. coli*, die als physiologische Kommensalen im menschlichen und tierischen Darmtrakt vorliegen, gelten als Hygieneindikatoren und mögliche Wegweiser von Verunreinigungen, v.a. auf dem Lebensmittelsektor. Zudem können diese Keime als Überträger von Resistenzgenen und Resistenzreservoir eine Rolle spielen (MOUSSEL, 1982; PERRETEN ET AL., 1997).

### 5.1 *Salmonella spp.*

#### 5.1.1 Morphologie und Eigenschaften

Bei Salmonellen handelt es sich um gerade, gram-negative, fakultativ anaerob wachsende Stäbchen mit einer durchschnittlichen Größe von 0,7 - 1,5 x 2,0 - 5,0 µm, die laut POPOFF und LE MINOR (2005) der Familie der *Enterobacteriaceae* zugehörig sind. Bis auf wenige Ausnahmen besitzen Salmonellen durch ihre peritriche Begeißelung die Fähigkeit zur Bewegung.

Aufgrund ihres unauffälligen Wachstums als grauweiße Kolonien auf herkömmlichen Medien werden Bakterien dieser Spezies durch Selektivnährmedien von anderen *Enterobacteriaceae* unterschieden. Die Einteilung von Salmonellen erfolgt in unterschiedliche Serovaren, von denen bis heute über 2500 bekannt sind (CENTER FOR FOOD SECURITY AND PUBLIC HEALTH, 2005). Unterschieden werden bislang 2 Spezies: *Salmonella enterica* mit sechs weiteren Subspezies (*S. enterica subsp. enterica*; *S. enterica subsp. salamae*; *S. enterica subsp. diarizonae*; *S. enterica subsp. indica*; *S. enterica subsp. arizonae*; *S. enterica subsp. houtenae*) und *Salmonella bongori* (POPOFF ET AL. 2004; GIAMMANCO ET AL., 1999). Zudem werden alle Salmonellen, ausgehend von charakteristischen Zellwand- und Geißelantigenen (O- und H-Antigenen) einzelnen Serovaren zugeordnet und im Kauffmann-White-Schema aufgeführt, dabei werden laut ROLLE und MAYR (2002) mittlerweile nur noch für Serovaren von *S. enterica subsp. enterica* eigenen Namen verwendet (z. B. *S. Typhimurium*, *S. Typhi*, *S. Entertidis*).

### 5.1.2 Bedeutung von *Salmonella spp.* für Mensch und Tier

Salmonellen sind, je nach Serovar, als streng wirtsspezifisch oder als völlig wirtsunspezifisch einzuordnen: so besitzen die Typen *S. Typhi* und *S. Paratyphi* nur Humanpathogenität, während *S. Typhimurium* als pathogen für Mensch und Tier einzustufen ist. Ebenso ist das Auftreten bestimmter Spezies nur in bestimmten geographischen Gebieten oder aber ubiquitär zu beobachten. Salmonellen der Subspezies *S. enterica subsp. salamae*; *S. enterica subsp. diarizonae* und *S. enterica subsp. arizonae* sind als nur selten von Menschen oder Warmblütern isolierbar beschrieben, treten aber des Öfteren bei wechselwarmen Tieren auf. Die Subspezies *S. enterica subsp. houtenae* und *Salmonella bongori* sind gegenüber dem Menschen als gering pathogen einzustufen und werden primär aus der Umwelt isoliert (POPOFF und LE MINOR, 2005). Von Bedeutung für den Menschen und Warmblüter sind vor allem zu *Salmonella enterica subsp. enterica* gehörende Isolate (ALEKSIC ET AL., 1996), wobei die Mehrzahl dieser Salmonellen durch ihre Pathogenität für Mensch wie Tier als potentielle Zoonoseerreger einzustufen ist. Als Infektionsweg fungiert beim Menschen hauptsächlich die Übertragung über kontaminiertes Wasser und infizierte Lebensmittel - gemäß MEAD ET AL. (1999) beruhen 95 % aller humanen Salmonellose-Erkrankungen auf einer Infektion via kontaminierte Lebensmittel. Die Salmonellen-Infektion des Menschen geht mit den Symptomen Erbrechen, Fieber, Abgeschlagenheit und Enterokolitis einher, wobei der Schweregrad der einzelnen Symptome je nach Immunstatus variieren kann. Auch typhusähnliche Erkrankungen bis hin zur Septikämie sind bekannt (SANDER, 1993). Die für 2003 ermittelten Zahlen der Salmonellose-Erkrankungen in der Bundesrepublik beliefen sich auf 63.044 gemeldete Fälle (HARTUNG, 2004), wobei es sich bei Infektionen mit nachfolgend genauer Ermittlung des *Salmonella*-Serovars laut HARTUNG (2004) in 67 % der Fälle um das Serovar *S. Enteritidis* und in 19 % der Erkrankungen um *S. Typhimurium* handelte - alle anderen Serovare betragen zusammen nicht mehr als 10 %.

Laut BLAHA (1993) gibt es in Nutztierenbeständen für die Ausbreitung von Salmonellen zahlreiche Möglichkeiten: je nach Salmonellentyp besteht die Möglichkeit der Salmonelleneinbringung über latent infizierte Tiere, über kontaminierte Futtermittel oder über andere Vektoren aus der belebten oder unbelebten Umwelt, wie beispielsweise Schadnager oder über, in das Umfeld der Tiere verbrachte, infizierte Gegenstände. Bei Vögeln ist zusätzlich der Einbau von *Salmonella spp.*, insbesondere *S. Enteritidis*, aus dem Ovidukt infizierter Tiere in Dotterhaut und Eiweiß während der Eierbildung möglich (SHIVAPRASAD ET AL., 1990); zudem besitzen im Kot persistierende Salmonellen die Fähigkeit, die Eierschale zu durchdringen und auf diese Weise Eierinhalte zu kontaminieren (SCHOENI ET AL., 1995).

Die Symptomatik einer Salmonellose-Erkrankung bei Tieren variiert für die unterschiedlichen Erreger und ihre Adaption an bestimmte Wirte und Tierarten: bei Hühnern spielen die Serovare *S. Pullorum* als Erreger der weißen Kükenruhr und *S. Gallinarum* als wirtsspezifische Salmonellen eine Rolle-Infektionen sind hier bereits über das Brutei möglich (ROLLE und MAYR, 2002). GAST und BEARD

(1990b) wiesen bei künstlich mit *S. Enteritidis* infizierten Hennen eine bis zu 5 Monate lange Persistenz von Salmonellen in einzelnen Organen, inklusive Ovar, nach, womit sich der Zeitraum für eine mögliche transovarielle Salmonellenübertragung auf das Ei als deutlich verlängert darstellte als bis zu diesem Zeitpunkt von GAST und BEARD (1990a) angenommen. Aus den Reihen der nicht-adaptierten Salmonellen-Serovare treten *S. Typhimurium* und *S. Enteritidis* am häufigsten auf. Grundsätzlich sind perakute bis chronische Verläufe möglich, die mit Mattigkeit, Inappetenz, Durchfall und auch zentralnervösen Störungen einhergehen können, allerdings zeigen ältere Tiere häufig keine Symptome, sondern dienen als latente Keimträger und -ausscheider (ROLLE und MAYR, 2002; MATTHES, 1992).

### 5.1.3 Vorkommen und Häufigkeit in Legehennen und Eiern

*Salmonella spp.* und besonders das Serovar *S. Enteritidis* werden häufig mit Salmonellose-Ausbrüchen in Zusammenhang mit dem Verzehr von Eiern in Verbindung gebracht (HENZLER ET AL., 1998; PERALES und AUDICANA, 1989; JONES ET AL., 2004; KIST und FREITAG, 2000; CEVALLOS ET AL., 2005).

Der Anstieg der Inzidenzrate von *S. Enteritidis* in Amerika und Europa begann im Verlauf der 80er Jahre (RODRIGUE ET AL., 1990). ST. LOUIS ET AL. (1988) verzeichneten die versechsfache Zunahme von auf *S. Enteritidis* basierenden Erkrankungen im Nordosten der Vereinigten Staaten für den Zeitraum von 1976 bis 1986. MISHU ET AL. (1994) ermittelten für den Zeitraum zwischen 1985 und 1991 eine Beteiligung von Schaleneiern an durch *S. Enteritidis* verursachte Salmonelleninfektionen in den USA in 82 % der Fälle. In der Bundesrepublik betrug die Prävalenzrate im Jahr 2002 für 10.998 untersuchte Planproben 0,57 %, wobei sich *S. Enteritidis* als das am häufigsten isolierte Serovar erwies (0,41 %) und sowohl von Eierschalen als auch in Eierinhalten nachgewiesen werden konnte. Weitaus weniger häufig isoliert mit 0,02 % wurde *Salmonella Typhimurium* (HARTUNG, 2004).

Bei den Herdenuntersuchungen im Legehennensektor stieg die Salmonellen-Rate von 1,48 % im Jahr 2002 auf 2,59 % im Jahr 2003 (HARTUNG, 2004). WALTMAN ET AL. (1992) befanden bei der Salmonellen-Untersuchung des Darms von ausgemusterten Legehennen zwar 65,4 % der Proben als Salmonellen-positiv, der Anteil von *S. Enteritidis* ( $n = 6$ ) an der Gesamtheit der positiven Isolate ( $n = 2418$ ) war jedoch vergleichsweise gering. Salmonellen-Screening von Legehennen- und Broilerhaltungen in den Niederlanden mittels Kotuntersuchung ermittelten eine Salmonellen-Prävalenzrate von 47 % bzw. 94 %, dabei wurde *S. Enteritidis* aus 15 % aller untersuchten Haltungen isoliert (VAN DE GIESSEN ET AL., 1991). POPPE ET AL. (1991) untersuchten das Salmonellen-Vorkommen in 295 zufällig ausgewählten kanadischen Legehennenbetrieben und wiesen in 52,9 % der Betriebe insgesamt 35 verschiedene Salmonellen aus Umgebungsproben nach; dabei erwiesen sich *S. Heidelberg* (20 %) und *S. Infantis* (6,1 %) als die häufigsten Serotypen, der Anteil von *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* lag bei je 2,7 %.

SCHAAR ET AL. (1997) untersuchten das Vorkommen von *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* in je 17 Legehennenbeständen aus Boden- und Käfighaltung und stellten für Herden in Bodenhaltungssystemen eine höhere Salmonellen-Prävalenzrate als für Legehennenherden in Käfighaltungsbetrieben fest, geltend sowohl für die Untersuchung von Kotproben (47 % bzw. 35,7 %) wie auch für die Eierschalenuntersuchung (17,6 % bzw. 5,5 %). Bei der Untersuchung von Eidottern war der Anteil *Salmonella spp.*-positiver Herden für beide Haltungssysteme gleich (5,9 %).

## 5.2 *Listeria spp.*

### 5.2.1 Morphologie und Eigenschaften

Listerien sind gram-positive, fakultativ anaerobe, nicht sporenbildende, kurze, gerade Stäbchen mit einer Größe von 0,4 - 0,5 x 0,1 - 2,0 µm und sind bei Temperaturen zwischen 20 und 25 °C dank ihrer Geißel beweglich (SEELIGER und JONES, 1986)

Taxonomisch lassen sich folgende Spezies unterscheiden: *L. monocytogenes*, *L. seeligeri*, *L. welshmeri*, *L. ivanovii*, *L. grayi/murrayi* und *L. innocua*, als pathogen sind allein die Spezies *L. monocytogenes* und *L. ivanovii* einzustufen (VAZQUEZ-BOLAND ET AL., 2001; ROLLE und MAYR, 2002; SEELIGER und JONES, 1986).

Biochemisch besitzen Listerien die Fähigkeit zur Katalase-Bildung und Äskulin-Hydrolyse. Ihr Wachstumsoptimum liegt zwischen 30 und 37 °C und durch ihre Vermehrungsfähigkeit bei bis zu 3 °C gehören sie zu den kryophilen Bakterien (SEELIGER und JONES 1986; PEARSON und MARTH, 1990).

Listerien stellen keine besonderen Bedingungen an verwendete Nährmedien - der Zusatz von Blut oder Glukose bewirkt jedoch eine Wachstumsverbesserung. Zudem existieren verschiedene Selektivmedien, um die Anzucht von Listerien aus Proben mit starker Begleitflora zu erleichtern. Bei *L. ivanovii* bzw. *L. monocytogenes* ist die Ausbildung einer deutlichen Hämolyse bzw. einer schmalen Hämolysezone zu beobachten.

Die serologische Einteilung der Gattung *Listeria* erfolgt mittels des Schemas von PATERSON (1940) und dessen Modifizierung nach SEELIGER (1958) und DONKER-VOET (1972) und beruht auf der Bestimmung verschiedener O- und H-Antigene.

### 5.2.2 Bedeutung für Umwelt, Mensch und Tier

Listerien gelten als ubiquitär vorkommende Umweltkeime - ihre Isolierung ist aus Boden, Wasser, Lebensmitteln und menschlichen wie tierischen Fäzes möglich (VAZQUEZ-BOLAND ET AL., 2001). Für das Vorkommen bei Haustieren ist besonders das Auftreten von Listerien in schlecht gesäuerter Silage von Bedeutung, für den Menschen spielt neben der Infektion über kontaminierte Lebensmittel wie Milchprodukte, Fisch und Wurstprodukte, auch die vertikale Übertragung der Listeriose eine Rolle (VAZQUEZ-BOLAND ET AL., 2001; THEVENOT ET AL., 2005ab; WAGNER ET AL., 2005; DANIELSSON-TAHM ET AL. 2004; KLÆBOE ET AL., 2005; ROLLE und MAYR, 2002).

Als pathogener Hauptvertreter von *Listeria* gilt die Spezies *L. monocytogenes*, die bei Menschen und zahlreichen Wirbeltieren generalisierte oder lokale Infektionen verursachen kann. Beim Menschen tritt die Erkrankung nur selten auf (ROLLE und MAYR, 2002). Dem Robert-Koch-Institut wurden im Jahr 2003 255 Fälle von Listeriose gemeldet (RKI, 2004). Beim Menschen ist nach VAZQUEZ-BOLAND ET AL. (2001) die Unterscheidung in zwei Formen der Listeriose möglich - zum einen die perinatale Listeriose bzw. Schwangerschafts-Listeriose und zum anderen die Listeriose bei Erwachsenen.

Bei der perinatalen Erkrankung erfolgt die Infektion über die Plazenta einhergehend mit einer Chorionamnionitis. Neben Abort resultieren für den Fötus oder das Neugeborene u.a. die Symptome Fieber, Meningitis und die sog. Granulomatosis infantiseptica (einhergehend mit Sepsis und Atemnotsyndrom) (VAZQUEZ-BOLAND ET AL., 2001; RKI, 2003). Bei Erwachsenen bedingt eine Erkrankung u.a. Meningo-Enzephalitiden, Lähmung der Gesichtsnerven, aber auch grippeähnliche Symptome wie Fieber und Muskelschmerzen. Lokal sind Konjunktivitis und Hautaffektionen durch Listerien möglich. Bei abwehrschwachen Personen wie alten Menschen oder chronisch Kranken ist der Verlauf einer Infektion auch als Septikämie möglich (VAZQUEZ-BOLAND ET AL., 2001; ROLLE und MAYR, 2002).

### 5.2.3 Vorkommen und Häufigkeit in Hühnern und Eiern

HORSCH (1992) beschreibt die Listeriose-Inzidenz beim Huhn als sehr gering. Die klinische Erkrankung tritt entweder als Septikämie oder als Krankheit mit akutem bis chronischem Verlauf auf: als Symptome treten neben Lähmungen und Abmagerung auch Paralysen und Erblinden auf. In einer Untersuchung des Landesuntersuchungsamtes für das Gesundheitswesen Nordbayern wurde der Kot von 100 Hühnern untersucht. Die Isolierung von *L. monocytogenes* war in 8 % der untersuchten Proben möglich, *L. innocua* bzw. *L. seeligeri* waren in 15 % bzw. 2 % nachweisbar (WEBER ET AL., 1995).

FENLON ET AL. (1996) untersuchten den Grad der Listerien-Kontamination u.a. in Geflügelkot und konnten keine *L. monocytogenes* aus dem Probenmaterial isolieren. Bei Untersuchungen von

Eierschalen in Quebec und Ontario befanden FARBER ET AL. (1992) von je insgesamt 50 untersuchten Proben nur zwei Proben als positiv im Hinblick auf eine Kontamination mit *L. innocua*, von der Innenseite der Eierschalen konnten keine Listerien isoliert werden. Im Eiwaschwasser wiesen 40 % (Quebec) bzw. 22,2 % (Ontario) der untersuchten Wasserproben eine Verunreinigung mit *L. innocua* auf. Andere Studien bewiesen die Fähigkeit des in Hühnereiweiß vorkommenden Enzyms Lysozym zur Wachstumshemmung und Lyse bei 4 Stämmen von *L. monocytogenes* (HUGHEY und JOHNSON, 1987; HUGHEY ET AL., 1989).

### 5.3 *Campylobacter* spp.

#### 5.3.1 Morphologie und Eigenschaften

Die Gattung *Campylobacter* gehört zusammen mit den Gattungen *Arcobacter* und *Sulfospirillum* zur Familie der *Campylobacteraceae*.

Morphologisch stellen sich *Campylobacter* spp. als gram-negative, sporenlose, kommaförmig gebogene oder spiralförmige Stäbchen mit einer Größe von 0,2 - 0,8 x 0,5 - 5,0 µm dar. Ältere Bakterien können sich zu kugelförmiger oder kokkoider Gestalt umbilden. Dank ihrer Begeißelung sind die meisten *Campylobacter* spp. zu typischen, korkenzieherartigen Bewegungen in der Lage (VANDAMME ET AL., 2005)

Sie gehören zur Gruppe der mikroaerophilen Bakterien, d.h. sie wachsen vorzugsweise in einer Atmosphäre mit einem O<sub>2</sub>-Anteil von 3 – 15 % und bei einem Temperaturoptimum zwischen 30 °C und 42 °C. Als „thermophil“ werden die Spezies *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari* und *C. upsaliensis* bezeichnet, deren Wachstumsoptimum bei 42 °C liegt (ENGVALL ET AL., 2002). Das Wachstum erfolgt auf herkömmlichen Medien, wobei die Zugabe von Blut eine Steigerung des Bakterienwachstums bedingt. Biochemisch sind alle *Campylobacter* spp. zur Oxidase-Bildung und ein Teil von ihnen zur Katalase-Bildung befähigt (ROLLE und MAYR, 2002; VANDAMME ET AL., 2005).

#### 5.3.2 Bedeutung für Umwelt, Mensch und Tier

Allen voran spielen *C. jejuni* und *C. coli* als Durchfallerreger beim Menschen eine tragende Rolle und erweisen sich als häufige Zoonoseerreger, wobei als Hauptübertragungsweg kontaminierte Lebensmittel fungieren (ROLLE und MAYR, 2002, PARK; 2002). *C. jejuni* gilt weltweit als einer der häufigsten Erreger bakterieller Enteritiden beim Menschen (FRIEDMAN ET AL., 2000; VANDAMME ET AL., 2005; ADAK ET AL., 2002; EVANS und SAYERS, 2000).

Für die Infektion des Menschen wird in der Hauptsache beim Schlachtvorgang kontaminiertes Fleisch und dessen roher Verzehr verantwortlich gemacht, allerdings sind auch Infektionen über Milch, Wasser und durch Kontakt mit an Diarrhöe leidenden Tieren möglich (KETLEY, 1997; ATABAY und

CORRY, 1997; MORENO ET AL., 1993). Vor allem Geflügelfleisch gilt als Infektionsquelle (PEARSON ET AL., 1993; ATABAY und CORRY 1997). Als Symptome der Erkrankung beim Menschen sind, je nach Immunstatus, neben Bauchschmerzen, Durchfall und Fieber unterschiedlichen Schweregrads auch neurologische Störungen bekannt (VAN VLIET und KETLEY 2001; KETLEY, 1997; KUROKI ET AL., 1991).

Für das Jahr 2003 verbuchte das Robert-Koch-Institut 47.846 gemeldete, durch *Campylobacter spp.* verursachte Erkrankungen - damit erwies sich die Zahl der Erkrankungsfälle als leicht rückläufig gegenüber 2002 mit 56.372 registrierten Fällen. Grundsätzlich konnte eine höhere Erkrankungsinzidenz im Sommer und Herbst festgestellt werden. Insgesamt erwiesen sich bei allen bis zur Speziesebene identifizierten *Campylobacter*-Infektionen *C. jejuni* bzw. *C. coli* mit 84,4 % bzw. 12,2 % als die beiden häufigsten Spezies (RKI, 2004). Auch in der Tschechischen Republik erwies sich *C. jejuni* als am häufigsten isoliertes Bakterium der bei humanen *Campylobacter*-Infektionen (SIXL ET AL. 1997):

Die meisten *Campylobacter spp.* können bei warmblütigen Tieren als reine Kommensalen des Magen-Darm-Trakts auftreten und bedingen, mit wenigen Ausnahmen, eher selten manifeste Erkrankungen (SIXL, 1997; ROLLE und MAYR, 2002); insbesondere Geflügel wird als asymptomatischer Träger und Hauptreservoir von *Campylobacter spp.* angesehen (ROLLE und MAYR, 2002; PARK, 2002), wobei diese Keime in hohen Zahlen im Zäkum zu finden sind (WALLACE ET AL. 1997).

GLÜNDER (1992) beschreibt eine hohe Inzidenzrate von *C. jejuni*-Infektionen beim Geflügel, allerdings ist die Manifestation als Erkrankung eher selten und tritt meist nur zusammen mit prädisponierenden Faktoren auf. Manifestationsorgan bei Legehennen ist die Leber, wobei die sog. *Campylobacter*-Hepatitis mit unspezifischen Symptomen wie Durchfall, Abmagerung und Leistungsabfall einhergeht und nur geringe Morbidität im Bestand bedingt.

### 5.3.3 Vorkommen und Häufigkeit in Hühnern und Eiern

DOYLE (1984) ermittelte in seinen Untersuchungen einen möglichen Einfluss von Haltungsfaktoren und klimatischen Bedingungen auf den Nachweis von *C. jejuni* in Legehennenbeständen: er führte den Anstieg der *Campylobacter*-Prävalenz bei den von ihm untersuchten Tieren zum einen auf einen Klimawechsel, einhergehend mit Temperaturanstieg und Luftfeuchtigkeit, zum anderen auf den Kontakt mit Kot, Einstreu und gemeinsamem Trinkwasser zurück. BERNDTSON ET AL. (1996) sahen Nager und nasse Einstreu sowie große Besatzdichten als mögliche Risikofaktoren für einen Anstieg der *Campylobacter*-Kontamination eines Betriebes.

Andere Untersuchungen in Hühnerbeständen konnten Einstreu und Futter als mögliche Infektionsquellen für *Campylobacter spp.* ausschließen und ermittelten Wasser als Ansteckungsursache innerhalb der untersuchten Bestände (PEARSON ET AL., 1993). Dagegen hielten

LINDBLOM ET AL. (1986) eine Übertragung mittels Insekten und Personen wahrscheinlicher als eine *Campylobacter*-Kontamination von Beständen via Wasser oder Futtermittel.

WALLACE ET AL. (1997) bewiesen eine signifikante saisonale Fluktuation hinsichtlich der Besiedlungsrate des Darms von Hühnern mit *Campylobacter spp.*, ausgehend von klimatischen Parametern: während sich das *Campylobacter spp.*-Vorkommen in Zäkum und Dünndarm als direkt positiv korreliert mit den Umweltfaktoren Sonnenstunden und Minimaltemperatur erwies, konnte kein Zusammenhang mit dem Klimafaktor Regen und Bakterienaufkommen festgestellt werden. In verschiedenen Untersuchungen gelang der Nachweis von *Campylobacter spp.* in den Reproduktionsorganen von Legehennen (CAMARDA ET AL., 2000; COX ET AL., 2005; BUHR ET AL., 2002; HIETT ET AL. 2002) und entfachte damit die Diskussion über die Möglichkeit einer vertikalen Übertragung auf Eier.

DOYLE (1984) gelang der Nachweis von *Campylobacter* auf 2 (0,9 %) von insgesamt 226 untersuchten, von infizierten Hennen stammenden Eierschalen, jedoch von keinem Eierinhalt. Bei seinen Untersuchungen zum Penetrationsvermögen von *Campylobacter spp.* in Eier konnte *Campylobacter* nur von der inneren Eierschale und daran angrenzenden Membranen gekühlter Eier isoliert werden - im Eierinhalt war *Campylobacter* nicht nachweisbar (DOYLE, 1984). Auch SAHIN ET AL. (2002) halten durch verschiedene Untersuchungsansätze eine vertikale Übertragung von *Campylobacter* auf Eier für sehr selten bis unwahrscheinlich.

Bei einer von ihnen durchgeführten Studie erwies sich *Campylobacter* als nur schwach penetrationsfähig in die Eierschale. Selbst bei direkter Infektion der Eier mittels Inokulation des Keims und anschließender Lagerung der Eier bei 18 °C betrug die Lebensdauer im Weißei und Luftsack nur höchstens 8 Tage, im Dotter 14 Tage. Bei künstlich mit *C. jejuni* infizierten Hennen wurde bei nur wenigen untersuchten Eiern *Campylobacter* nachgewiesen, nach Lagerung der Eier von einer Woche konnten keine lebensfähigen Keime mehr angezchtet werden.

## **5.4 *E. coli*/Coliforme Keime**

### **5.4.1 Morphologie und Eigenschaften**

*Escherichia coli* sowie die unter dem Begriff „Coliforme Keime“ zusammengefassten Bakteriengattungen gehören zur Familie der *Enterobacteriaceae*. Bei allen Bakterien dieser Familie handelt es sich um gram-negative, nicht sporenbildende, meist Katalase-positive und gerade Stäbchen mit einer Größe von 0,3 - 1,0 x 1,0 - 6,0 µm (BRENNER und FARMER, 2005).

### ***E. coli***

*E. coli* können durch Ausbildung einer Geißel beweglich sein, zusätzlich ist die Ausbildung sog. Pili, von denen bei *E. coli* über 30 verschiedene bekannt sind, möglich (SCHEUTZ und STROCKBINE, 2005). Wachstum ist den Keimen zwischen 15 °C und 45 °C möglich, außerdem sind sie zur Fermentation einer Reihe von Kohlenhydraten in der Lage.

Die antigenetische Struktur von *E. coli* beruht auf verschiedenen O- (Zellwand-), H- (Geißel-), und K- (Kapsel-)Antigenen. Die Serotyp-Angabe erfolgt mit der Formel O:K:H; mittlerweile existieren laut ROLLE und MAYR (2002) bisher über 10.000 Kombinationsmöglichkeiten. Besondere Bedeutung als Virulenzfaktoren besitzen die in der Bakterienzellwand lokalisierten O-Antigene. Des Weiteren bedingen Cytotoxine, Enterotoxine, Endotoxine und Adhäsionsfaktoren die Pathogenität von *E. coli*.

### **Coliforme Keime**

Zur Gruppe der Coliformen Keime gehören laut WHO gram-negative, Oxidase-negative, nicht sporenbildende, aerobe oder anaerobe Stäbchenbakterien, die in Anwesenheit von Gallensalzen oder ähnlichen oberflächenaktiven Mitteln wachsen können und Laktose unter Säure- und Gasproduktion innerhalb von 48 h fermentieren (WHO, 1996). Unter anderem werden die Genera *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Hafnia spp.*, *Serratia spp.*, *Yersinia spp.* und *Escherichia spp.* zur den Coliformen gerechnet; wichtigstes Charakteristikum für die Einordnung zur Coliformen Gruppe ist dabei das Gen für das Enzym  $\beta$ -Galaktosidase (LECLERC ET AL. 2001).

#### **5.4.2 Bedeutung für Umwelt, Mensch und Tier**

*E. coli* tritt als Kommensale im Darmtrakt des Menschen und warmblütiger Tiere auf. Viele der *E. coli*-Stämme sind als apathogen einzustufen und treten nur in Verbindung mit geschwächten Abwehrkräften als opportunistische Krankheitserreger in Erscheinung (SCHEUTZ und STROCKBINE, 2005). Pathogene *E. coli*-Stämme lassen sich in die Untergruppen der enteropathogenen (EPEC), enterotoxischen (ETEC), enteroinvasiven (EIEC), enteroaggregativen (EAEC), diffus adhärenenten (DAEC) und Shiga-toxin-bildenden (STEC) *E. coli* einteilen, abhängig von ihren Virulenz- und Pathogenese-Eigenschaften (SCHEUTZ und STROCKBINE, 2005; ROLLE und MAYR, 2002).

Beim Menschen tritt im Zusammenhang mit pathogenen *E. coli*-Stämmen eine große Anzahl an Erkrankungen auf, wobei zwischen intestinalen und extraintestinalen Infektionen unterschieden werden kann (ROLLE und MAYR, 2002). Besondere Bedeutung kommt einer STEC-Infektion und der damit einhergehenden Produktion von Shiga-Toxinen zu - als Folge tritt entweder eine hämorrhagische Kolitis, oder aber das schwerwiegendere hämolytische urämische Syndrom auf. Erreger dieser Gruppe werden auch unter Enterohaemorrhagische *E. coli* (EHEC) zusammengefasst. Laut ROLLE und MAYR (2002) fungieren Nutztiere für diesen Zoonoserreger als Reservoir.

Enterotoxische Stämme, die in der Lage sind, Enterotoxine zu bilden, verursachen sekretorische Diarrhöe (Reisedurchfall).

Coliforme Keime gehören zusammen mit *E. coli* zu den sog. Indikatorkeimen. Laut MOUSSEL (1982) zeigen Indikatorkeime als wegweisende Bakterien eine mögliche Verunreinigung oder ineffiziente Behandlung von Lebensmitteln an und gelten somit als Hygieneindikatoren. Coliforme Keime sind, zusammen mit *E. coli*, die am häufigsten in Lebensmitteln und Wasser untersuchten Markerorganismen (MANAFI, 2002).

LECLERC ET AL. (2001) unterscheiden zum einen ubiquitär vorkommende mesophile Coliforme, die fäkalen Ursprungs sind und sich durch hohe Adaptionsfähigkeit und Toleranz gegenüber ungünstigen Umweltbedingungen auszeichnen, wie beispielsweise *Klebsiella pneumoniae* und einige *Citrobacter*- und *Enterobacter*-Spezies. Diese Bakteriengruppe ist in einer Vielzahl von Abwässern aus Landwirtschaft und Industrie zu finden, ebenso im Pflanzenumfeld und im menschlichen wie tierischen Darm. Zum anderen existieren psychrotrophe Coliforme, die als reine Umwelkeime primär in Wasser, aber auch Pflanzen vorkommen. Als Vertreter dieser Gruppe nennen LECLERC ET AL. (2001) unter anderem Spezies der Gattungen *Serratia*, *Pantoea* und *Yersinia*, sowie *Klebsiella* und *Enterobacter*.

### 5.4.3 Vorkommen und Häufigkeit in Hühnern und Eiern

Laut ROLLE und MAYR (2002) werden die für Geflügel pathogenen *E. coli*-Stämme als Avian Pathogenic *E. coli* (APEC) zusammengefasst. Bei Hühnern treten laut WILLINGER (1992) nach einer Infektion mit pathogenen *E. coli*-Stämmen 2 Formen der manifesten Erkrankung auf: die Coliseptikämie und die Coligranulomatose.

Die septikämische Erkrankung wird durch Stämme mit der antigenetischen Formel O1:K1 oder O78:K80 verursacht, die nicht in der normalen Darmflora zu finden sind und über Brutei, Futter, Kleinnager oder Wasser in Bestände eingeschleppt werden. Die Erkrankung äußert sich in Luftsackentzündungen, Perikarditis und Salpingitis (WILLINGER, 1992; ROLLE und MAYR, 2002). Die Coligranulomatose tritt chronisch bei älteren Tieren auf und wird nur sehr selten beobachtet (WILLINGER, 1992). Prädisponierend wirkt ein Befall mit Darmparasiten.

Hinsichtlich der Beeinflussung der Eierqualität konnten laut MATTHES (1983) bei Hühnereiern aus Auslaufsystemen weit mehr „Schmutzkeime“ wie z.B. *E. coli* verbucht werden als bei Eiern aus Käfighaltungen. Die nachgewiesenen Kontaminationsraten betragen für *E. coli* und ähnliche Schmutzkeime bei Auslaufhaltungen auf der Schalenoberfläche 53 % bzw. im Eidotter 3,1 % und für Käfighaltungen auf der Eierschale 11,3 % bzw. im Dotter 0 %. Ebenso stieg die Belastung mit Coliformen Keimen mit der Verweildauer im Stallmilieu an, abhängig vom anfänglichen auf der Eierschale vorhandenen Keimgehalt und dem Haltungssystem (MATTHES, 1983).

In verschiedenen Untersuchungen war die Gattung *Escherichia* in geringen Mengen häufig, Gattungen wie *Serratia* u.a. hingegen selten auf Eierschalen nachzuweisen (BOARD, 1966). BOARD ET AL. (1964) untersuchten Eierschalen und Eierverpackungsmaterial und wiesen bei leicht bis stark verschmutzten Eiern eine höheren Prävalenz von Coliformen auf als bei sauberen Eiern, allerdings war die Isolierung Coliformer Keime von allen Eiern, unabhängig vom Verschmutzungsgrad möglich; als mögliche Quellen für die mikrobielle Kontamination nennen BOARD ET AL. (1964) Staub, Erde und Kot. MUSGROVE ET AL. (2004) untersuchten das Vorkommen von *E. coli* und Coliformen auf gewaschenen und ungewaschenen Eiern; *E. coli* war der am häufigsten nachgewiesene Keim auf nicht behandelten Eiern, gefolgt von der Gattung *Enterobacter spp.*.

## 5.5 *Enterococcus spp.*

### 5.5.1 Morphologie und biochemische Eigenschaften

*Enterococcus spp.* gehörten vor Abtrennung als eigene Gattung der Gattung *Streptococcus spp.* an und wurden auch zusammengefasst als Streptokokken der Serogruppe D (ROLLE und MAYR, 2002; LANCEFIELD, 1933), oft wurden die Begriffe Enterokokken und Streptokokken auch synonym verwendet (DOMIG ET AL., 2003). SCHLEIFER und KLIPPER-BÄLZ (1984) schlugen schließlich die Abtrennung der Enterokokken von der Gattung *Streptococcus spp.* vor.

Im Mikroskop stellen sich Enterokokken in für die Gattung *Streptococcus spp.* typischer, kettenförmiger Anordnung dar. Biochemisch erweisen sie sich als Katalase-, Oxidase- und Indol-negativ, zudem besitzen sie speziesabhängig in unterschiedlichem Maße die Fähigkeit zur Fermentation verschiedener Kohlenhydrate (MUNDT, 1986; KLEIN, 2003). Bei einzelnen Spezies ist eine  $\alpha$ -Hämolyse zu beobachten.

Im Moment sind 35 Spezies der Enterokokken bekannt (EUZÉBY, 1997); eine Übersicht über die einzelnen bekannten Spezies-Gruppierungen und ihr Vorkommen gibt Tabelle 3 (nach STILES und HOLZAPFEL, 1997; EUZÉBY, 1997).

Tabelle 3: Spezies der Gattung *Enterococcus*

Spezies	Isoliert aus/von	Quelle
<i>Enterococcus aquamarinus</i>	Meereswasser	SVEC ET AL. 2005a
<i>Enterococcus asini</i>	Blinddarm von Eseln	DE VAUX ET AL. 1998
<i>Enterococcus avium</i>	Darm von Geflügel u. Mensch	COLLINS ET AL. 1984
<i>Enterococcus canis</i>	Hund	DE GRAEF ET AL. 2003
<i>Enterococcus canintestini</i>	Hundefaezes	NASER ET AL. 2005
<i>Enterococcus casseliflavus</i>	Gras, Silage, Boden, Pflanzen	COLLINS ET AL. 1984
<i>Enterococcus cecorum</i>	Tiere, klinischer Ursprung	WILLIAMS ET AL. 1989
<i>Enterococcus devriesei</i>	Tier	SVEC ET AL. 2005b
<i>Enterococcus columbae</i>	Darm von Tauben	DEVRIESE ET AL. 1990
<i>Enterococcus faecalis</i>	Darm von Mensch u. Tier	SCHLEIFER und KILPPER-BÄLZ 1984
<i>Enterococcus faecium</i>	Darm von Mensch u. Tier	SCHLEIFER und KILPPER-BÄLZ 1984
<i>Enterococcus dispar</i>	Mensch	COLLINS ET AL. 1991
<i>Enterococcus durans</i>	Klinischer Ursprung	COLLINS ET AL. 1984
<i>Enterococcus flavescens</i>	Klinischer Ursprung	POMPEI ET AL. 1992
<i>Enterococcus gallinarum</i>	Darm von Geflügel	COLLINS ET AL. 1984
<i>Enterococcus gilvus</i>	Klinischer Ursprung	TYRRELL ET AL. 2002
<i>Enterococcus hirae</i>	Darm von Tieren	FARROW und COLLINS 1985
<i>Enterococcus hermannienseis</i>	Tiere	KOORT ET AL. 2004
<i>Enterococcus haemoperoxidus</i>	Gewässeroberflächen	SVEC ET AL. 2001
<i>Enterococcus italicus</i>	Käse	FORTINA ET AL. 2004
<i>Enterococcus malodoratus</i>	Käse	COLLINS ET AL. 1984
<i>Enterococcus moraviensis</i>	Gewässeroberflächen	SVEC ET AL. 2001
<i>Enterococcus mundtii</i>	Gras, Silage, Boden, Pflanzen	COLLINS ET AL. 1986
<i>Enterococcus pallens</i>	Klinischer Ursprung	TYRRELL ET AL. 2002
<i>Enterococcus phoeniculicola</i>	Baumhopf	LAW-BROWN und MEYERS 2003
<i>Enterococcus porcinius</i>	Schweine	TEIXEIRA ET AL. 2001
<i>Enterococcus pseudoavium</i>	Mastitis	COLLINS ET AL. 1989
<i>Enterococcus raffinosus</i>	Klinischer Ursprung	COLLINS ET AL. 1989
<i>Enterococcus ratti</i>	Ratten	TEIXEIRA ET AL. 2001
<i>Enterococcus saccharolyticus</i>	Haut und Umfeld von Kälbern	RODRIGUES und COLLINS 1990
<i>Enterococcus saccharominimus</i>	Milchprodukte	VANCANNEYT ET AL. 2004
<i>Enterococcus seriolicida</i>	Fisch, Mastitis	KUSUDA ET AL. 1991; TEIXEIRA ET AL., 1996
<i>Enterococcus solitarius</i>	Klinischer Ursprung	COLLINS ET AL. 1989
<i>Enterococcus sulfureus</i>	Pflanzen	MARTINEZ-MURCIA und COLLINS, 1991
<i>Enterococcus villorum</i>	Schwein	VANCANNEYT ET AL. 2001

(modifiziert nach STILES und HOLZAPFEL, 1997; EUZEBY, 1997)

### 5.5.2 Bedeutung für Umwelt, Mensch und Tier

Bei Enterokokken handelt es sich um ubiquitär vorkommende, gram-positive, fakultativ anaerob wachsende Bakterien (DOMIG ET AL., 2003; MUNDT, 1986), die in Milchprodukten, auf Pflanzen und im Boden vorkommen und als Teil der normalen Mikroflora im menschlichen und tierischen Verdauungstrakt sowie den Fäzes zu finden sind (DOMIG ET AL., 2003; MUNDT, 1986; ROLLE und MAYR, 2002).

Im menschlichen Verdauungstrakt finden sich allen voran *E. faecalis* und *E. faecium*, während bei Nutztieren häufig *E. faecium* neben Spezies wie *E. faecalis* und *E. cecorum* zu finden sind, seltener *E. durans/hirae*, *E. avium* und *E. gallinarum*. Enterokokken-Isolate pflanzlichen Ursprungs beinhalten meist die Spezies *E. mundtii* und *E. casseliflavus*. Durch ihre weite Verbreitung im menschlichen wie tierischem Gastro-Intestinal-Trakt sind Enterokokken häufig in Lebensmittel tierischen Ursprungs zu finden und ihre Isolierung von Lebensmittel galten lange als Indikator für eine mögliche fäkale Verunreinigung (KLEIN, 2003). Für FRANZ ET AL. (1999) steht das Auftreten von Enterokokken auf Lebensmitteln nicht in unmittelbarer Verbindung mit fäkaler Verunreinigung und mangelnder Hygiene, sondern ist Bestandteil der normalen Mikroflora.

Bei tierischen Lebensmitteln ist *Enterococcus spp.* auf Käse aber auch auf Fleisch und Fleischprodukten anzutreffen, DEVRIESE ET AL. (1995) isolierten aus Lebensmitteln tierischen Ursprungs vor allem die Spezies *E. faecium* (Hartkäse, Fleisch- und Fleischprodukte), *E. faecalis* (Krustentiere, Fleisch- und Fleischprodukte) sowie *E. hirae/E. durans* (Fleisch und -produkte). Enterokokken sind auch als sog. „Probiotika“ auf dem Markt zu finden - darunter sind lebende Mikroorganismen zu verstehen, die zur Gesundheitsförderung oder -erhaltung als Futter- oder Nahrungszusatz die Ausbildung einer „gesunden“ Darmflora unterstützen und stabilisieren; auf dem Nutztiersektor werden Probiotika v.a. zur Mast, aber auch bei Störungen der Darmmikroflora eingesetzt (FULLER, 1989).

Obwohl Enterokokken als geringgradig virulent und fakultativ pathogen gelten, spielen sie vor allem bei nosokomialen Infektionen wie beispielsweise Endokarditis, Bakteriämien, Entzündungen im Bauch und Beckenraum, sowie Erkrankungen der Harnwege und generell bei immungeschwächten oder älteren Menschen sowie Säuglingen eine Rolle (FRANZ ET AL., 1999; MURRAY, 1990). Besonders *E. faecalis* wird als die verantwortliche Spezies für 80 - 90 % der humanen Enterokokken-Infektionen gesehen, für den Großteil der verbleibenden Infektionen fungiert *E. faecium* als pathogenes Agens (JETT ET AL., 1994; MURRAY, 1990). Besonderes Interesse kommt den Enterokokken hinsichtlich ihrer Fähigkeit zu, sich Resistenzen gegenüber diversen Antibiotika anzueignen, wobei besonders die Verbreitung antibiotika-resistenter Enterokokken tierischen Ursprungs auf den Menschen eine große Bedeutung zukommt (LINDEN und MILLER, 1999; VAN DEN BOOGARD ET AL., 1997; BATES, 1997).

### 5.5.3 Vorkommen und Häufigkeit in Hühnern und Eiern

DEVRIESE ET AL. (1991) untersuchten das Vorkommen von Enterokokken in der Dünndarmflora von Broilern und Legehennen und stellten als die am häufigsten vorkommende Spezies *E. cecorum* bei Tieren über 12 Wochen fest, während bei 3 bis 4 Wochen alten Tieren *E. faecium* und bei einen Tag alten Küken *E. faecalis* wie *E. faecium* dominierten.

Bei durch *E. hirae* ausgelösten Infektionen bei Broilern ging die Erkrankung mit den Symptomen Endokarditis und Septikämie einher (CHADFIELD ET AL., 2005), bei artifiziell erzeugten Infektionen durch Inokulation von *E. faecalis* zeigten Legehennen amyloidäre Arthropathien, dabei war der Erregernachweis sowohl von betroffenen Kniegelenken wie auch aus dem Blut erkrankter Vögel möglich (LANDMAN ET AL., 1999; LANDMAN ET AL., 2001)

Bei der Untersuchung von Eiern infizierter Legehennen konnte nur selten *E. faecalis* aus dem Dottersack isoliert werden, womit die Gefahr einer vertikalen Übertragung von *E. faecalis* von infizierten Legehennen auf von ihnen produzierte Eier keine signifikante Rolle spielt (LANDMAN ET AL., 2001).

PAYNE und GOOCH (1980) untersuchten das Verhalten von *E. faecalis* und *E. faecium* im Ei und stellten die Vermehrungsfähigkeit von *E. faecalis* in rohem Vollei, nicht aber in Eiweiß fest, während *E. faecium* erst nach anfänglichem Absinken der lebensfähigen Zellen in der Lage zur Vermehrung war.

## 6 Einsatz von Antibiotika in der Legehennenhaltung

### 6.1 Überblick über den Einsatz von Antibiotika in der BRD und der EU

Als Antibiotika werden biologische, halbsynthetische oder synthetische Substanzen bezeichnet, die bereits in niedriger Konzentration selektive Aktivität gegenüber Bakterien besitzen und dadurch bei der Behandlung von Infektionen zum Einsatz kommen (SCHWARZ und CHASLUS-DANCLA, 2001; ESCMID, 2000).

Neben der therapeutischen Anwendung wurde eine Vielzahl von Antibiotika auch als Leistungsförderer eingesetzt (EMEA, 1999; DONOGHUE, 2003); der Einsatz aller als Leistungsförderer angewandten Antibiotika wurde zum 01. Januar 2006 durch die Verordnung (EG) 1831/2003 verboten. Laut FEDESA (1998) wurden im Jahr 1997 innerhalb der Europäischen Union allein in der Veterinärmedizin 3.494 t Antibiotika eingesetzt, hinzu kamen 1.599 t an Wachstumsförderern. Innerhalb der einzelnen EU-Staaten divergiert die Umsatzmenge an Antibiotika für therapeutische Zwecke erheblich - Spitzenreiter innerhalb der EU waren im Jahr 1997 die Länder Spanien und Großbritannien, gefolgt von Frankreich und der Bundesrepublik Deutschland, für die Staaten Österreich, Irland und die skandinavischen Länder lag der Verbrauch, bezogen auf die Tierproduktion,

vergleichsweise niedriger (UNGEMACH, 2000). Die Menge an eingesetzten Wachstumsförderern in den einzelnen Staaten erwies sich ebenfalls als abhängig von der Art der Tierproduktion - in Ländern mit extensiver Landwirtschaft war der Verbrauch an Fütterungsarzneimitteln geringer (BOATMAN, 1998). In der Geflügelhaltung besteht hinsichtlich des Einsatzes und der Menge von antimikrobiellen Chemotherapeutika und deren Zulassung in der Bundesrepublik ein Unterschied zwischen der Anwendung bei Mastgeflügel und bei Legehennen. Bei Untersuchungen zum Einsatz von Fütterungsarzneimitteln im Gebiet Weser-Ems im Jahr 1993 wurde bei Masthähnchen vor allem das nicht mehr zugelassene Furazolidon eingesetzt, gefolgt von den Tetracyclinen und, in weitaus geringerem Maße, Sulfonamide und Stoffe aus der Aminoglykosidgruppe. Bei Legehennen war der Anteil an eingesetzten Tetracyclinen, Furazolidon und Colistin vergleichsweise gering, der am häufigsten verwendete Wirkstoff als Fütterungsarznei war Neomycin (RASSOW und SCHAPER, 1996). Der Einsatz von Antibiotika zu therapeutischen Zwecken erfolgt in der Legehennenhaltung primär als generalisierte Behandlung des ganzen Bestands via Trinkwasser oder Futter, wobei nur eine begrenzte Anzahl von Wirkstoffen der einzelnen Antibiotikaklassen für Legehennen und/oder anderes Geflügel zugelassen ist (EMEA, 1999; SCHWARZ und CHASLUS-DANCLA, 2001).

Ausgewählte Antibiotika der in der Bundesrepublik zugelassenen Wirkstoffe für Legehennen und anderes Geflügel sind in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4: In Deutschland zugelassene Antibiotika für Legehennen und Mastgeflügel

Wirkstoffklasse	Legehennen	Mastgeflügel
<b>Makrolide</b>	Tylosin, Erythromycin	Tylosin, Erythromycin, Spiramycin
<b>Polypeptid-Antibiotika</b>	Colistin	Colistin
<b>Tetracycline</b>	Doxycyclin, Oxytetracyclin, Chlortetracyclin	Doxycyclin, Oxytetracyclin, Chlortetracyclin
<b>β-Laktame</b>	Ampicillin, Amoxycillin, Benzylpenicillin	Benzylpenicillin, Ampicillin, Amoxycillin,
<b>Aminoglykoside</b>	Neomycin	Neomycin, Apramycin, Kanamycin, Spectinomycin
<b>Fluorchinolone</b>	-	Enrofloxacin, Danofloxacin, Difloxacin
<b>Sulfonamide/ Trimethoprim</b>	-	Cotrimoxazol
<b>Chloramphenicol-derivate</b>	-	Florfenicol, Thiamphenicol
<b>Lincosamide</b>	Lincomycin	Lincomycin

Quelle: Rosa Liste, Zugriff am 20.03.2006

## 6.2 Charakteristika der zugelassenen Antibiotikaklassen bei Legehennen

Im Folgenden werden von den zugelassenen Antibiotika nur die Wirkstoffklassen beschrieben, die auch in den späteren Untersuchungen berücksichtigt wurden.

### 6.2.1 Makrolide

Makrolide besitzen als Grundstruktur einen Makrolaktonring, an dem Aminozucker oder neutrale Zucker gebunden sind. Die bakteriostatische Wirkung der Makrolide beruht auf einer Hemmung der Proteinbiosynthese über Bindung an die 50 S-Untereinheit der Ribosomen. Als Wirkspektrum gelten gram-positive Keime sowie gram-negative Kokken. Als Antagonisten gelten die Antibiotika Chloramphenicol und Lincosamide (SCHADEWINKEL-SCHERKEL und SCHERKEL, 1995; KROKER, 2002).

- *Erythromycin*

Erythromycin erweist sich als gut gewebeängig und besitzt eine Halbwertszeit von 1 bis 3 h. Die Dosierung wird von KROKER (2002) mit 25-80 mg/kg über das Trinkwasser und einer Anwendungsdauer von 3 bis 5 Tagen empfohlen. Die Wartezeit für Eier beträgt 10 Tage.

- *Tylosin*

Das Tylosin besitzt die gleichen Eigenschaften wie Erythromycin, die Resistenzentwicklung wird jedoch als langsamer angesehen. Für eine gute Wirksamkeit ist ein Serumspiegel von 1 µg/ml erforderlich. Die Dosierung liegt für Geflügel bei 25 mg/kg/Tag und die Wartezeit für Eier beträgt 5 Tage (KROKER, 2002).

### 6.2.2 Polypeptidantibiotika

Polypeptidantibiotika besitzen die Fähigkeit, sich in Bakterienzellwände einzulagern und so die Destabilisierung, Leckbildung und Inhibierung der Transportsysteme an der Bakterienzellwand zu bedingen (ALEXANDER ET AL., 1995). Polypeptide wirken auf gram-negative Keime bakterizid; Nebenwirkungen neurotoxischer und nephrotoxischer Art sind möglich.

- *Colistin*

Der Einsatz von Colistin (= Polymyxin E) erfolgt vor allem bei Infektionen mit Salmonellen und *E. coli* in oraler Gabe mit einer Dosierung von 3 mg/kg/12h (KROKER, 2002; SCHADEWINKEL-SCHERKEL UND SCHERKEL, 1995). Die Anwendungsdauer liegt bei bis zu einer Woche, es besteht keine Wartezeit für Eier (KROKER, 2002).

### 6.2.3 Tetracycline

Allen Tetracyclinen gemeinsam als Strukturmerkmal ist der Naphthacen-Kern, der je nach Derivat an verschiedenen Positionen substituiert sein kann. Tetracycline gehören zu den bakteriostatisch wirksamen Antibiotika und hemmen die Proteinbiosynthese des Erregers durch Bindung an die 30 S-Untereinheit der Ribosomen während der Elongationsphase. Als Wirkspektrum gelten bakterielle Erkrankungen mit Listerien, *E. coli*, Salmonellen u. a., allerdings ist die therapeutische Benutzung durch die Resistenzsituation stark eingeschränkt, weshalb die Verwendung neuerer Tetracycline empfohlen wird (ALEXANDER ET AL., 1995; SCHADEWINKEL-SCHERKEL UND SCHERKEL, 1995; KROKER, 2002).

- *Doxycyclin*

Das Doxycyclin gehört zu den neueren, halbsynthetischen Tetracyclinen und ist laut KROKER (2002) in der Lage, penicillin-resistente sowie tetracyclin-resistente Bakterien im Wachstum zu hemmen. Die Dosierungsanleitung für Vögel liegt bei 30 mg/100 ml Trinkwasser.

- *Oxytetracyclin/Chlortetracyclin/Tetracyclin*

Die Halbwertszeit von Chlortetracyclin wird für das Huhn mit 2 h angegeben. KROKER (2002) nennt als Dosierung für Hühner 50-100 mg/kg/Tag für Chlortetracyclin und 80 mg/kg/Tag für Oxytetracyclin, die Wartezeit bei Legehennen beträgt 14 bzw. 21 Tage.

### 6.2.4 Betalaktame

Zur Gruppe der  $\beta$ -Laktame gehören neben den Penicillinen auch die Carbapeneme, Cephalosporine, Cephamyne und Oxacepeme. Die Grundstruktur der  $\beta$ -Laktame bildet ein sog.  $\beta$ -Laktamring, dem im Falle der Penicilline ein Thiazolidinring, bei den Cephalosporinen ein Thiazinring benachbart liegt (ALEXANDER ET AL., 1995; SCHADEWINKEL-SCHERKEL UND SCHERKEL, 1995; KROKER, 2002). Bei Geflügel sind derzeit nur Penicilline aus der Klasse der  $\beta$ -Laktame zugelassen.

#### *Penicilline*

Als Abkömmlinge der 6-Aminopenicillansäure wirken Penicilline als Hemmstoffe der Murein-Transpeptidase bei der Mureinsynthese der Bakterienzellwand, verhindern so den stabilen Aufbau der Bakterienzelle und entfalten primär gegenüber gram-positiven Bakterien ihre bakterizide Wirkung. Eine Unterscheidung innerhalb der Gruppe erfolgt unter anderem in Benzylpenicilline, Phenoxyphenicilline, Isoxazolylpenicilline, Carboxyphenicilline, Penethamathydrojodid und Aminopenicilline, wobei die für Legehennen zugelassenen Wirkstoffe in die Klassen Benzylpenicilline und Aminopenicilline (Ampicillin, Amoxycillin) einzuordnen sind (KROKER, 2002).

### *Benzylpenicillin*

Benzylpenicillin gilt als das erste Antibiotikum und wird aus dem Schimmelpilz *Penicillium notatum* gewonnen. Als Wirkspektrum sind gram-positive Bakterien anzusehen. Die Halbwertszeit des Wirkstoffes ist als gering anzusehen, zudem sind Kreuzresistenzen zu anderen Penicillinen möglich. Durch vorwiegend extrazelluläre Verteilung des Penicillins ist für die Wirksamkeit ein Plasmaspiegel von 0,1 - 1 I.E. zu gewährleisten (SCHADEWINKEL-SCHERKEL UND SCHERKEL, 1995; KROKER, 2002).

### *Aminopenicilline*

Als Aminopenicilline (Breitspektrumpenicilline), wird eine Klasse innerhalb der Penicilline bezeichnet, die sich durch lange Halbwertszeiten und gute Diffusion auszeichnet und deren Wirkspektrum zudem zusätzlich zur gram-positiven Keimflora auch gram-negative Erreger wie beispielsweise *E. coli* und *Salmonella spp.* einschließt. Die Verträglichkeit der Aminopenicilline ist gut, sie zeichnen sich durch Magensäure-Stabilität aus und können somit zur oralen Therapie gut verwendet werden (SCHADEWINKEL-SCHERKEL UND SCHERKEL, 1995; KROKER, 2002).

#### - *Ampicillin*

Das Ampicillin ist als Na-Salz oder Trihydrat verfügbar, besitzt eine nur kurze Halbwertszeit und eine Bioverfügbarkeit von 30 - 50 % nach oraler Applikation, wobei gleichzeitige Fütterung die Bioverfügbarkeit negativ beeinflusst. Der benötigte Serumspiegel bei Therapiemaßnahmen liegt bei 5 µg/ml. Bei Masthähnchen liegt die Dosierungsempfehlung bei 200 mg/Tier/Tag mittels Trinkwasser, als Wartezeit sind bei Hühnern und Masthähnchen 6 Tage veranschlagt (SCHADEWINKEL-SCHERKEL UND SCHERKEL, 1995; KROKER, 2002).

#### - *Amoxycillin*

Das Wirkspektrum des Amoxycillins entspricht dem des Ampicillins, die Bioverfügbarkeit liegt allerdings höher, und auch bei gleichzeitiger Futtergabe sind die Wechselwirkungen hinsichtlich der Resorptionsrate als geringer einzustufen. Die Halbwertszeit liegt niedriger als bei Ampicillin.

Bei Legehennen ist allein das Amoxycillin zugelassen, womit die Verwendung des oftmals bei anderen Tierarten eingesetzten Kombinationspräparats Amoxycillin mit Clavulansäure als  $\beta$ -Laktamase-Blocker entfällt (SCHADEWINKEL-SCHERKEL UND SCHERKEL, 1995; KROKER, 2002).

### 6.2.5 Aminoglykoside

Die Gruppe der Aminoglykoside schließt Antibiotika mit ein, die als gemeinsame Struktur ein Aminocyclitol besitzen, an das 2 oder 3 Zucker oder Aminozucker geknüpft sind (ALEXANDER ET AL., 1995).

Angriffspunkt für alle Antibiotika dieser Gruppe sind die Ribosomen, wobei der Wirkmechanismus nicht auf einer direkten Hemmung der Proteinbiosynthese beruht, sondern auf einer Fehlsteuerung der Translation, einhergehend mit der Produktion sog. „Nonsens-Proteine“ (KROKER, 2002). Für Legehennen ist aus dieser Gruppe nur Neomycin zugelassen.

- *Neomycin*

Das Wirkspektrum von Neomycin umfasst gram-negative Keime wie *Salmonella spp.*, *E. coli* oder *Klebsiella spp.*. Es besteht komplette Kreuzresistenz zu Kanamycin, eine partielle Kreuzresistenz ist gegenüber Gentamicin zu beobachten. Für Hühner wird eine Dosierung von 30 mg/kg zur Behandlung von *E. coli*-Enteritiden empfohlen. Die Wartezeit für Eier beträgt 0 Tage (KROKER, 2002).

## 7 Antibiotikaresistenz

Der Vormarsch antibiotikaresistenter Bakterien wird der übermäßigen Anwendung von antibiotisch wirksamen Substanzen zu therapeutischen Zwecken in Veterinär- und Humanmedizin, sowie ihrem Einsatz als Leistungsförderer in der Landwirtschaft zugeschrieben (FRENCH, 2005; KHACHATOURIANS, 1998; VAN DEN BOOGARD und STOBBERINGH, 2000; WITTE, 2000; MCEWEN und FEDORKA-CRAY, 2002).

Diskutiert wird die Frage, ob der therapeutische Antibiotika-Einsatz in der landwirtschaftlichen Nutztierhaltung Auswirkungen auf die Entstehung und Verbreitung humantherapeutisch relevanter Antibiotika-Resistenzen hat. Von besonderem Interesse ist hier nicht nur der Übergang resistenter Bakterien vom Tier auf den Menschen durch direkten Kontakt, sondern auch via Lebensmittel tierischen Ursprungs (VAN DEN BOOGARD und STOBBERINGH, 2000; VAN DEN BOOGARD ET AL., 2001; WHITE ET AL., 2002). In diesem Zusammenhang untersuchten LINTON ET AL. (1977) die Übertragung resistenter *E. coli*-Stämme von rohem Hähnchenfleisch in den menschlichen Darm sowie deren Verbleib im Intestinum und legten dar, welche Auswirkung als Bakterienreservoir fungierende lebensmittelliefernde Tiere auf die Resistenzsituation der menschlichen Keimflora haben können. Auch Untersuchungen von LEVY ET AL. (1976) wiesen die Verbreitung resistenter Bakterien von Geflügel auf den Menschen nach. Studien von SCHOUTEN ET AL. (1997) bestätigten einen Zusammenhang zwischen Vancomycin-resistenten Enterokokken (*E. faecium*) auf Fleisch und deren Übertragung in die humane Darmflora über Fleischkonsum.

Auch der Eintrag resistenter Keime in die Umwelt sowie die Streuung diverser Resistenzgene von Kommensalen auf Zoonoserreger (z.B. potentielle Erreger von Lebensmittelinfektionen) stellen Risiken dar, vor allem hinsichtlich einer möglichen Gefährdung der Wirkung humantherapeutisch eingesetzter Antibiotika (SØRUM und SUNDE, 2001; WHITE ET AL., 2002). Dabei sind im Speziellen Resistenzen gegenüber als Reserveantibiotika eingesetzte Wirkstoffgruppen von Bedeutung, wie beispielsweise Vancomycin im Hinblick auf Enterokokkeninfektionen. Grundsätzlich werden zum einen die sog. „natürliche“ oder „intrinsische Resistenz“ und zum anderen die „erworbene Resistenz“ unterschieden. Während die „intrinsische Resistenz“ in einer natürlichen, unveränderten Bakterienpopulation im Bakteriengenom festgelegt ist, versteht man unter der „erworbenen Resistenz“ durch Mutation oder Gentransfer vermittelte Resistenzmechanismen (ASCENZI und FAVERO, 2005). Aus mikrobiologischer Sicht als resistent gelten Organismen, wenn sie Resistenzmechanismen oder Resistenzgene besitzen, die eine verminderte Sensibilität gegenüber Antibiotika bedingen. Dabei kann die verminderte Empfindlichkeit einer Population nur aus einer geringfügigen Erhöhung der minimalen Hemmkonzentration (= MHK) bestehen, wobei der MHK-Wert die niedrigste Konzentration eines Antibiotikums widerspiegelt, bei der kein spezifisches Wachstum mehr möglich ist. Als klinisch resistent gelten Bakterien, bei denen die maximal anwendbare Dosis eines Antibiotikums keinen Therapieerfolg mit sich bringt, d.h. der MHK-Wert der Organismen in diesen

Fällen höher liegt, als der Wirkstoffspiegel am Infektionsort (EMEA, 1999; ESCMID, 2000). Die mikrobiologische Resistenz muss nicht notwendigerweise mit der sog. „klinischen Resistenz“ korrelieren – so erfordern beispielsweise geringe MHK-Verschiebungen keine therapeutischen Konsequenzen. Bei erworbener Resistenz kann ein Organismus durch Mechanismen wie beispielsweise Zellwandveränderung, Inaktivierung oder Modifizierung von Enzymen, Modifikation des antibiotischen Angriffsortes oder Efflux-Veränderung einem Antibiotikum entgegenwirken (SCHWARZ und NOBLE, 1999). Verschiedene Resistenzgene auf Bakterienplasmiden, Transposons und Integrons bilden die Grundlage für die Ausbildung der Mechanismen und können nach ihrer Etablierung in Bakterien durch Konjugation, Transformation oder Transduktion weitergegeben werden. Dabei ist sowohl die Verbreitung innerhalb einer Population als auch speziezüberschreitend möglich, was mit als Grund für die weit reichende Häufigkeit bestimmter Resistenzgene bei einer Vielzahl von Pathogenen wie auch harmlosen Kommensalen angesehen wird (HELMUTH, 1999; LEVY, 1998; SCHWARZ und CHASLUS-DANCLA, 2001). Eine Vielzahl von unterschiedlichen Resistenzmechanismen ist bekannt, dabei variieren die zum Einsatz kommenden Abwehrmechanismen sowohl hinsichtlich der Antibiotikaklasse als auch hinsichtlich der Bakterienspezies.

## **8 Resistenzmechanismen**

### **8.1 Wichtige Mechanismen der Antibiotikaresistenz**

Grundsätzlich verfügen Bakterien über verschiedene Resistenzmechanismen, die die Wirkung von Antibiotika aufheben - die drei Hauptmechanismen bestehen in enzymatischer Inaktivierung, einer verminderten Akkumulierung durch verringerte Aufnahme bzw. erhöhten Efflux aus der Zelle und in einer strukturellen Veränderung des Angriffspunktes für ein Antibiotikum (JACOBY und ARCHER 1991; DEVER und DERMODY, 1991; SCHWARZ und NOBLE, 1999).

#### **8.1.1 Enzymatische Inaktivierung**

Von besonderem Interesse sind hier die  $\beta$ -Lactamasen, die durch hydrolytische Spaltung des Lactamrings Antibiotika aus der Wirkstoffklasse der Penicilline und Cephalosporine in ihrer Wirkung hemmen. Zudem existiert die Gruppe der Transferasen: verschiedene Enzyme (z.B. Phosphotransferasen, Acyltransferasen), die durch ihre Bindung an spezifische chemische Untergruppen, z.B. Acetylierung von Hydroxyl- oder Amingruppen der antibiotisch wirksamen Substanz, eine strukturelle Modifizierung des antibiotischen Wirkstoffs bedingen (z.B. bei Chloramphenicol). Ein Andocken des Antibiotikums in der Bakterienzelle wird dadurch unmöglich (WRIGHT, 2005; SHAW ET AL., 1993; SCHWARZ und CHASLUS-DANCLA, 2001).

### 8.1.2 Verminderung der Antibiotikumskonzentration in der Bakterienzelle

Die verminderte Akkumulierung eines antimikrobiellen Stoffs ist zum einen durch eine erhöhte Ausschleusung aus dem Bakterium, zum anderen durch verminderte Aufnahme in die Zelle möglich (SCHWARZ und CHASLUS-DANCLA, 2001).

Einer verminderten Einschleusung des Antibiotikums liegen Permeabilitätsänderungen der Bakterienzellwand zu Grunde, so kann zum Beispiel die Änderung der Expression von spezifischen, in der Zellwand gelegenen Porinen die Aufnahme eines Antibiotikums in die Zielzelle erschweren. Zudem besteht für manche Bakterien die Möglichkeit, die Menge an Lipopolysacchariden in der Bakterienzellwand zu variieren, wodurch positiv geladene, hydrophobe Antibiotika am Durchtritt durch die Bakterienzellwand gehindert werden (KUMAR und SCHWEIZER, 2005; NIKAIDO und ROSENBERG, 1981).

Der erhöhte Efflux eines antibiotischen Wirkstoffs aus einer Bakterienzelle funktioniert energieabhängig und mit einer höheren Geschwindigkeit als der Einstrom des Antibiotikums in die Zelle, womit die intrazelluläre Konzentration des Wirkstoffs niedrig gehalten wird (WALSH, 2000). Solche Efflux-Pumpen sind für die Resistenz einer Reihe gram-positiver wie gram-negativer Bakterien gegenüber mehreren Antibiotika („Multi Drug“) oder einzelnen Stoffen verantwortlich (KUMAR und SCHWEIZER, 2005; PAULSEN ET AL., 1996).

### 8.1.3 Strukturveränderung des Zielortes für ein Antibiotikum („Target Alteration“)

Dieser Mechanismus beruht im Gegensatz zu den vorherigen nicht auf einer Zerstörung oder Hemmung des antibiotischen Wirkstoffs, sondern auf einer Modifikation oder „Tarnung“ des Zielortes in der Bakterienzelle, wodurch der Angriffspunkt für den antimikrobiellen Wirkstoff fehlt (WALSH, 2000).

Dabei besteht zum einen die Möglichkeit einer chemischen Modifizierung der Zielstruktur, so dass keine Angriffsfläche mehr für das Antibiotikum vorhanden ist (LECLERCQ und COURVALIN 1991; WEISBLUM, 1995), zum anderen beschreibt ROBERTS (1996) sog. „ribosomale Schutzproteine“, die ein Andocken des Antibiotikums am Ribosom unmöglich machen. Auch der Einbau veränderter Zielmoleküle kann Resistenz vermitteln - zum einen durch die damit einhergehende fehlende Bindungsaffinität für das Antibiotikum, zum anderen durch vollständiges Fehlen eines Angriffspunktes für den Wirkstoff (SCHWARZ und NOBLE, 1999). Zudem besitzen Bakterien Eigenschaften zur gesteigerten Produktion des sog. Zielmoleküls, was mit einer Verminderung der Antibiotikumkonzentration in der Bakterienzelle einhergeht (SCHWARZ und NOBLE, 1999). Eine Übersicht über die häufigsten Resistenzmechanismen bei den einzelnen Antibiotika-Wirkstoffklassen gibt Tabelle 5.

Tabelle 5: Resistenzmechanismen gegenüber ausgewählten Wirkstoffklassen

Wirkstoffklasse	Resistenzmechanismus				
	Enzymatische Inaktivierung	Permeabilitätsbarriere	Erhöhter Efflux	„Target Alterations“	Sonstige Mechanismen
Aminoglykoside	+	+		+	
Betalaktame	+	+	+	+	
Chloramphenicol	+	+	+	+	
Makrolide	+	+	+	+	
Fluorchinolone		+	+	+	
Lincosamide	+	+		+	
Nitroimidazole		+			
Rifampicin	+			+	
Streptogramin B			+	+	
Sulfonamide		+			+
Trimethoprim					+
Tetracycline	+		+	+	
Glykopeptide		+		+	
Oxazolidinone				+	
Fosfomycin	+		+	+	
Polypeptide		+			
Synercid (Streptogramin A+ B)	+		+	+	

(nach RICE und BONOMO, 1996; modifiziert nach ZHONG und SHORTRIDGE, 2000; BARRIEREN ET AL., 1998; GOBERNADO, 2003; SCHWARZ UND CHASLUS-DANCLA 2001; WOODFORD, 2005)

## 8.2 Kreuzresistenz und Parallelresistenz

Als Kreuzresistenz wird die völlige oder partielle Resistenz gegenüber einer Gruppe von Antibiotika bezeichnet. Dabei lässt die bewiesene Unempfindlichkeit eines Erregers gegenüber bestimmten Substanzen Rückschlüsse auf mögliche Resistenzen gegenüber anderen Antibiotika zu.

Kreuzresistenz besteht im engeren Sinn zwischen den Antibiotika einer chemischen Klasse, wie beispielsweise  $\beta$ -Laktame und Makrolide (Typ 1), wobei aufgrund ähnlicher struktureller Bauweise zweier Wirkstoffe die gleichen Resistenzmechanismen angreifen können.

Selten ist Kreuzresistenz bei Antibiotika unterschiedlicher Wirkstoffgruppen möglich (Typ 2) - hierbei besitzen beide Substanzen den gleichen Angriffspunkt im Bakterium, der durch den einwirkenden Resistenzmechanismus modifiziert wird. Außerdem ist die Existenz sog. „Multidrug-Transporter“ bekannt, die über eine größere Bandbreite von Wirkstoffen verfügen (Typ 3).

Grundsätzlich liegen alle Varianten der Kreuzresistenz auf einem Resistenzgen, bzw. in einer oder mehreren Genmutationen oder miteinander in Verbindung stehenden Genen; im Gegensatz dazu steht das als sog. Parallel-Resistenz bezeichnete Verhalten, eine Resistenz, die gegenüber mehreren Wirkstoffklassen besteht und durch verschiedene Gene vermittelt wird (WERCKENTHIN und SCHWARZ, 2003; ESCMID, 2000).

## **C MATERIAL UND METHODEN**

### **1 Untersuchungsmaterial**

#### **1.1 Probenmaterial und Probenbeschaffung**

Insgesamt wurden in 10 konventionellen und 10 ökologischen Betrieben je 4 Einzelbeprobungen im Zeitraum von Januar 2004 bis April 2005 durchgeführt. Bei jeder Einzelbeprobung wurden 10 Kloakentupfer und 10 Eier als Proben gezogen.

Als Tupfer wurden sterile Einmaltupfer verwendet. Die Probennahme erfolgte durch Einführen des sterilen Tupfers in die Kloake und sofortiger Verbringung in das Transportmedium nach Abstrichdurchführung. Die Auswahl der jeweils 10 Hennen, bei denen der Abstrich genommen wurde, erfolgte nach dem Zufallsprinzip.

Die Eierabnahme und -verpackung erfolgte stets durch den Landwirt oder das Stallpersonal. Dabei wurden, sofern möglich, die 10 Eier direkt vom Eierförderband genommen; in Fällen, in denen dies nicht möglich war, erfolgte die Entnahme von Eiern, die bereits in den Lagerräumen des jeweiligen Betriebs zu Verkaufs- oder Verpackungszwecken aufbewahrt wurden. Der Transport der Proben-Eier erfolgte stets in neuen Eierkartons.

#### **1.2 Transport und Lagerung des Probenmaterials**

Sämtliches Probenmaterial wurde unter Kühlung in einer handelsüblichen Kühlbox transportiert. Wurden die Proben nicht sofort untersucht, erfolgte die Lagerung bis zum Untersuchungsbeginn in einem Kühllagerraum bei ca. 4 - 8 °C. Die maximale Lagerungsdauer bis zum Untersuchungsbeginn belief sich bei selbst beschafften Proben auf maximal 72 h nach Probennahme, bei dem vom TGD e.V. akquirierten Probenmaterial auf maximal 5 Tage.

## 2 Auswahl und Struktur der untersuchten Betriebe

Für die vorliegenden Untersuchungen wurden insgesamt 20 Legehennenhaltungsbetriebe - ökologisch bzw. konventionell wirtschaftende zu gleichen Teilen - innerhalb Bayerns ausgewählt.

### 2.1 Ökologische Betriebe

Die Auswahl der ökologischen Legehennenhaltungsbetriebe erfolgte in Zusammenarbeit mit dem Lehrstuhl für Wirtschaftslehre des Landbaues der TU in Freising-Weihenstephan.

Es wurden 9 ökologisch wirtschaftende Legehennenhaltungsbetriebe in den Regierungsbezirken Oberbayern, Schwaben und Niederbayern aufgrund ihrer Zugehörigkeiten zu einem der genannten Anbauverbände (Bio-Suisse, Bioland oder Naturland) und einer Betriebsgröße von > 1000 Hühnern ausgewählt. Als 10. ökologischer Betrieb und zugleich Referenzbetrieb für die ökologische Legehennenhaltung diente das Versuchsgut Viehausen der TU München. Eine Übersicht über Landkreis, Größe und Haltungsform der teilnehmenden ökologischen Legehennenhaltungsbetriebe gibt Tabelle 6.

Tabelle 6: Betriebsdaten teilnehmender ökologischer Legehennenhaltungsbetriebe

Nummer	Landkreis	Haltungsform	Legehennenbestand (Tiere)
1	FS	Voliere	2 x 400
2	MN	Voliere	1 x 3.000
3	OA	Voliere	1 x 2.000
4	OA	Voliere	2 x 3.000
5	PAF	Voliere	2 x 3.000
6	MB	Voliere	1 x 2.000 und 1 x 700
7	PAF	Voliere	2 x 1.650
8	LA	Voliere	2 x 1.375
9	FS	Boden	1 x 1.000 und 1 x 800
10	AIC	Voliere	3 x 3.000

## 2.2 Konventionelle Betriebe

Die Auswahl der konventionellen Legehennenhaltungsbetriebe erfolgte in Zusammenarbeit mit dem Tiergesundheitsdienst Bayern e.V.. Ausgewählt wurden vom Tiergesundheitsdienst Bayern betreute Betriebe mit Boden-, Volieren-, Käfig- und Freilandhaltung im Raum Oberbayern, Niederbayern und Schwaben, hinzu kamen die Legehennenhaltungen der Versuchsstation Thalhausen der TU München sowie des Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung der Tierärztlichen Fakultät der LMU München.

Bei den teilnehmenden konventionellen Haltungsbetrieben wurde der Betrieb 7 aufgrund seiner Umstellung von konventionellem auf ökologisches Wirtschaften für den Probennahme-Zyklus III und IV durch den Betrieb 12 ersetzt. Für Betrieb 9 wurde zur Untersuchung im Probennahme-Zyklus II als Ersatz Probenmaterial des Betriebs 11 verwendet. Eine Zusammenstellung der teilnehmenden konventionellen Betriebe zeigt Tabelle 7.

Tabelle 7: Betriebsdaten teilnehmender konventioneller Legehennenhaltungsbetriebe

Nummer	Landkreis	Haltungsform	Legehennenbestand(Tiere)
1	FS	Voliere	1.500
2	ND	Boden	<1.000
3	DAH	Käfig*/Voliere	>1.000
4	DAH	Voliere	<1.000
5	DON	Voliere	>1.000
6	M	Voliere	300
7	DAH	Voliere	<1.000
8	KEH	Voliere	>1.000
9	DON	Voliere	>1.000
10	IN	Freiland	<1.000
11	FS	Freiland	<1.000
12	DAH	Boden	<1.000

\*ab Probennahme II erfolgte im Betrieb 3 Haltungsumstrukturierung von Käfig- auf Volierenhaltung.

### **3 Auswahl des Bakterienspektrums**

Es wurde ein Keimspektrum von 5 Bakteriengattungen gewählt: zum einen Bakterien, die als obligat pathogene Keime Einfluss auf Human- oder Tiergesundheit nehmen können, zum anderen Keime, die als physiologische Kommensalen im menschlichen und tierischen Darmtrakt vorliegen und als Überträger von Resistenzgenen eine Rolle spielen.

Aus den Reihen der gram-positiven Bakterien erfolgte die Isolierung von *Listeria spp.* und *Enterococcus spp.*, aus denen der gram-negativen Flora *Campylobacter spp.* (*C. jejuni*, *C. coli*), *Salmonella spp.* und *Escherichia coli*.

### **4 Vorbereitung der Proben**

#### **4.1 Vorbereitung der Kloakentupfer**

Jeder der 10 Kloakentupfer pro Beprobung wurde als Einzelprobe behandelt. Alle Arbeitsschritte wurden unter der Sterilbank durchgeführt. Jeder Abstrichtupfer wurde aus der, das Transportmedium enthaltenden Schutzkappe entfernt und der Griff jeden Tupfers mittels einer sterilen Schere und Zuhilfenahme einer sterilen Pinzette abgesetzt. Im Anschluss wurde der Tupfer in ein mit 5 ml gepuffertem Peptonwasser gefülltes steriles Einmalröhrchen überführt. Alle 10 Röhrchen wurden anschließend für 30 Minuten bei 200-300 Umdrehungen/min geschüttelt. Für die weiteren Arbeitsschritte der Anreicherungsverfahren wurde als Ausgangsprobenmaterial die „Peptonwasser-Proben-Suspension“ des jeweiligen Tupfers verwendet, für den *E.coli*-Direktausstrich wurde der ursprüngliche Tupfer aus dem Röhrchen entfernt und ausgestrichen.

#### **4.2 Vorbereitung der Eier**

Alle Arbeitsschritte erfolgten an einem mit 70 %igem Alkohol desinfizierten Labortisch und in der unmittelbaren Nähe der Flamme eines Bunsenbrenners. Pro Untersuchungsgang wurden 10 Eier einer Probennahme zu einer Sammelprobe vereint. Dafür wurden die Eier an der vorgesehenen Bruchstelle mit 90%igem Ethanol desinfiziert und an der Kante eines sterilen Laborglases gebrochen. Die Eierinhalte und Schalen samt Schalenhaut wurden getrennt in sterile Homogenisierbeutel überführt. Nach Verschluss der Beutel erfolgte die Homogenisierung der Eierinhalte bzw. die Zerkleinerung und Durchmischung der Eierschalen und Schalenhäute von außen durch Handmassage der Beutel für etwa 30 s. Im Anschluss wurden die benötigten Mengen der Eierinhalte und –schalen unter Zuhilfenahme von sterilen Messzylindern, steriler Pinzette und der Waage den jeweiligen Anreicherungsverfahren bzw. dem Direktausstrich zugeführt.

## 5 Arbeitsmaterial

### 5.1 Gerätschaften

- Brutschrank 37°C (Typ U40, Fabrikat-Nr. 781704, Fa. MEMMERT)
- Brutschrank 30° C (Typ U40, Fabrikat-Nr.850750, Fa. MEMMERT)
- Brutschrank 42°C (Typ P30, Fabrikat-Nr. 485031, Fa. MEMMERT)
- Brutschrank 42°C, 9% CO<sub>2</sub> (Art. 50001549, Fa. HAEREUS)
- Sterilbank (Typ BSK/6, Fa. ANTAIR BSK)
- Schüttler (Fabrikat-Nr. 10124194, Fa. GFL)
- Vortexer (TYP Reax 2000, Fabrikat-Nr. 54119, Fa. HEIDOLPH)
- Sterile Plastikröhrchen  
15 ml Fassungsvermögen, Art. 188271, Fa. GREINER  
50 ml Fassungsvermögen, Art. 227261, Fa. GREINER
- Sterile Glaspipetten
- Pipettus (accu-jet<sup>®</sup>, Art. 26300, Fa. BRAND)
- Pipetten (Finnpipette<sup>®</sup> H92851 4500, Fa. LABSYSTEMS)  
Eppendorf research 200 µl, (Fa. EPPENDORF)
- Bunsenbrenner (Typ 3.340 102, Fa. SCHÜTT LABORTECHNIK)
- Waage (Typ Laboratory LC 4200, Fabrikat-Nr. 10404730, Fa. SARTORIUS)
- Merlin Micronaut<sup>®</sup> (Art.: ST-6-001-001, Fa. MERLIN)
- Mikronaut Scan (Model 352, Fa. THERMO LABSYSTEMS)
- Schüttler (Titramax 1000, Fa. HEIDOLPH INSTRUMENTS)
- Photometer (UV-1202, Fa. SHIMADZU CORPORATION)
- Finnpipette (Art. 000662 4500 1-5 ml, Fa. LABSYSTEMS)

### 5.2 Allgemeines Verbrauchsmaterial

- Tupfer mit Amies-Transportmedium (Fa. COPAN, Art. 80.1361, bezogen über Fa. SARSTEDT)
- Minisart-Membranfilter, Porengröße 0,65 µm (Art. 16569 K, Fa. SARTORIUS)
- Einmal-Spritzen, 2 ml (Fa. BRAUN, Art. 0056.1, bezogen über Fa. ROTH)
- Nähragar (Blutagarbasis Nr.2 Art. CM 271, Fa. OXOID, ohne Blutzusatz)
- Blutagar (Blutagarbasis Nr.2 Art. CM 271, Fa. OXOID, Zusatz von 7 % defibriertem Schafblut, Art. 1000100, Fa. FIEBIG)
- Katalase-Reagenz
- Kovacs-Reagenz (Art. 1.09293, Fa. MERCK)

- Oxidase-Reagenz
- Ethanol, 90%
- Ethanol, 70%
- Homogenisierbeutel (WHIRLPACK<sup>®</sup>, Art. E 255.1, bezogen üb. Fa. ROTH)
- Pipettenspitzen 1000 µl (Art. 70.762, Fa. SARSTEDT)
- Pipettenspitzen 200µl (Art. 70.760, Fa. SARSTEDT)
- Objektträger (Art. 380-385, Fa. HEILAND)
- Mikrotiterplatten für Resistenztest  
Je 2 Platten für gram-positive Bakterien:  
GP I und GP II (Art. M/ES-182-100 bzw. M/ES-191-100, Fa. VIROTECH)  
Je 2 Platten für gram-negative Bakterien:  
GN I und. GN II (Art. M/ES-184-100 bzw. M/ES-192-100, Fa. VIROTECH)
- Finntips 1-5 ml (Art.: 612H6391, Fa. VWR)
- 1-Kanal-Reservoirs (Art. R-4-510, Fa. MERLIN)
- Pipettenspitzen für Dispensierautomat (Art: St3-001, Fa. MERLIN)

## 6 Methoden

### 6.1 Untersuchung auf *Salmonella* spp.

- **Gepuffertes Peptonwasser** (Art. 1.07228, Fa. MERCK)  
*Wirkungsweise:*  
Nicht-selektives Anreicherungsmedium, das die Resus-zitation subletal geschädigter Keime fördert und einen hohen Nährstoffgehalt aufweist.
- **MSRV-Medium** (Art. C 910, Fa. OXOID + MSRV-Supplement (Art. SR0161E, Fa. OXOID)  
*Wirkungsweise:*  
Halbfester Selektivagar, dessen Selektivität durch Malachitgrün, Novobiocin und Magnesiumchlorid bedingt ist. Die beweglichen Salmonellen bilden einen Schwärmring um die Auftropfstelle (DUSCH und ALTWEGG, 1995).
- **Trypticase-Soja-Bouillon** (Art. 211825, Fa. BECTON-DICKINSON) + FeSO<sub>4</sub> (Art. F-8633, Fa. SIGMA)  
Trypticase-Soja-Bouillon dient als Nährstoffquelle.  
Die Supplementierung mit Eisen-(III)-Sulfat fördert bei Salmonellen aus Eiern das Wachstum und bewirkt zusätzlich eine Hemmung der antibiotischen Wirkung des Ovotransferrins (CHEN ET AL., 2001).

- **XLT4-Agar** (Art.1.13919, Fa. MERCK) + Supplement XLT 4 (Art. 1.08981, Fa. MERCK)

*Wirkungsweise:*

Natriumtetradecylsulfat als Hemmstoff bedingt eine weitgehende Unterdrückung der Begleitflora. Das im basischen Bereich rote Phenolrot dient als Indikatorstoff. Die laktosenegativen Salmonellen wachsen aufgrund von H<sub>2</sub>S-Bildung aus den im Agar enthaltenen Inhaltsstoffen Thiosulfat und Eisen-(III)-Ionen als schwarze Kolonien vor dunkelrotem Hintergrund (MILLER ET AL., 1991).

- **BPLS-Agar** (CM 263, Fa. OXOID)

*Wirkungsweise:*

Selektivnährboden mit Brillantgrün als Hemmstoff für Begleitkeime und Phenolrot als Indikator. Bei Salmonellen, denen die Fähigkeit zur Laktosespaltung fehlt, weist der Agar eine dunkelrote Farbe auf, bei Keimen, die Laktose oder Saccharose abbauen können, erfolgt aufgrund der Säurebildung beim Kohlehydratabbau ein Farbumschlag des Agars nach gelb.

- **BBL-ENF** (Art. 245000, Fa. BECTON-DICKINSON)

- **Polyvalente Seren I/II** (Art. 229755 A bzw. 22986 A, Fa. DADE BEHRING)

## 6.2 Untersuchung auf *Listeria spp.*

- **Nutrient broth Nr. 2** (Art.: CM 0067, Fa. OXOID) + **Listeria-Anreicherungs-Selektiv-Supplement** (Art. 1.11883, Fa. MERCK)

1 Röhrrchen/500 ml:

7,5 mg	Acriflavin HCl
25,0 mg	Cycloheximid
20,0 mg	Nalidixinsäure

*Wirkungsweise:*

Der Farbstoff Acriflavin und die Antibiotika Cycloheximid und Nalidixinsäure hemmen weitgehend die Begleitflora. Nutrient broth Nr.2 dient als Nährstoffquelle.

- **Anreicherungsbouillon nach Fraser** (Art. 1.10398, Fa. MERCK)

Fraser-Listeria-Supplement 1 (Art. 1.10399, Fa. MERCK):

1 Röhrrchen/500ml für Halbfraser, 2 Röhrrchen/ 500ml für Vollfraser:

12,5 g	Acriflavin HCl
10,0 g	Nalidixinsäure

Fraser-Listeria-Supplement 2 (Art. 1.10399, Fa. MERCK):

1 Röhrchen/500ml Fraserbouillon für Fraser 0,5 und Vollfraser:

500,0 mg Ammonium(III)-Citrat-Supplement

*Wirkungsweise:*

Durch die Hemmstoffe Acriflavin, HCl, Nalidixinsäure und Lithiumchlorid wird die Begleitflora zum größten Teil am Wachstum gehindert. Äsculin wird durch ein Enzym der Listerien gespalten, wodurch die Komplexbildung mit Ammonium(III)-Citrat möglich wird. Eine Schwärzung der Bouillon ist die Folge (FRASER und SPERBER, 1988).

- **Palcam-Agar** (Art. 1.11755, Fa. MERCK) + Palcam-Listeria-Selektivsupplement (Art. 1.12122, Fa. MERCK):

1 Röhrchen auf 500 ml:

2,5 mg Acriflavin

10,0 mg Ceftazidim

5,0 mg Polymyxin B-Sulfat

*Wirkungsweise:*

Der Farbstoff Acriflavin und die Antibiotika Ceftazidim und Polymyxin B-Sulfat hemmen weitgehend die Begleitflora und erleichtern die selektive Anzucht von *L. monocytogenes*, die durch Äsculin-Spaltung und Eisen(III)-Komplexbildung als schwarz-graue, konkave Kolonien auf dem Nährboden sichtbar werden (VAN NETTEN ET AL., 1989).

- **Oxford-Agar** (Art. 1.07004, Fa. MERCK) + Oxford-Listeria-Selektivsupplement (Art. 1.07006, Fa. MERCK):

1 Röhrchen auf 500 ml:

2,5 mg Acriflavin

200,0 mg Cycloheximid

10,0 mg Colistinsulfat

1,0 mg Cefotetan

5,0 mg Fosfomycin

*Wirkungsweise:*

Der Agar enthält zur Unterdrückung der unerwünschten Begleitflora die Hemmstoffe Acriflavin, Cycloheximid, Colistinsulfat, Cefotetan und Fosfomycin. Die Kolonien von *L. monocytogenes* werden durch die Spaltung von im Agar enthaltenem Äskulin zu Äskuletin und dessen Komplexbildung mit Eisen(III)-Ionen schwarz gefärbt (CURTIS ET AL. 1989).

- **API Listeria** (Art. 10300, Fa. BIOMERIEUX)

### 6.3 Untersuchung auf *Campylobacter spp.*

- **Nutrient broth Nr. 2** (Art. CM 0067, Fa. OXOID) mit:
  - o **Selektiv-Supplement nach Skirrow** (Art. SR 0069E, Fa. OXOID)  
1 Röhrrchen/500 ml:  
5,0 mg Vancomycin  
1250 IE Polymyxin  
2,5 mg Trimethoprim
  - o **Campylobacter-Growth-Supplement** (Art. SR 084 E, Fa. OXOID):  
1 Röhrrchen/500 ml:  
0,125 g Natriumpyruvat  
0,125 g Natriumdisulfit  
0,125 g Eisen(II)-Sulfat
  - o **CCDA-Selektivsupplement** (Art. SR 0155 E, Fa. OXOID):  
1 Röhrrchen/500 ml:  
16,0 mg Cefoperazeron  
5,0 mg Amphotericin B

*Wirkungsweise:*

Die Antibiotika Cefoperazeron, Amphotericin B, Vancomycin, Polymyxin und Trimethoprim unterdrücken die Begleitflora. Die Zugabe von Natriumpyruvat, Natriumdisulfit und Eisen(II)-Sulfat schwächen negative Effekte, die Sauerstoff- und Lichteinfluss für *Campylobacter spp.* mit sich bringen (HOFFMANN ET AL., 1979).

- **API Campy** (Art. 20800, Fa. BIOMERIEUX)

### 6.4 Untersuchung auf *E. coli*/Coliforme Keime

- **Rapid 2'e. coli-Agar** (Art. 3564024, Fa. BIORAD)

*Wirkungsweise:*

Dieser Agar gehört zu den chromogenen Medien, d. h. die Farbbeschaffenheit der Kolonien lässt eine Zuordnung zu *E. coli* oder aber zur Gruppe der Coliformen Keime zu: Kolonien, die zur Gruppe *E. coli* gehören, stellen sich auf dem Agar als rotviolette bis lila Kolonien dar, solche der coliformen Gruppe als türkise bis blaue Kolonien. Diese Färbung basiert auf der unterschiedlichen Aktivität der beiden Enzyme  $\beta$ -D-Galactosidase und  $\beta$ -D-Glucuronidase und dem Zusammenspiel dieser Enzyme und im Agar enthaltener Chromogene. Während *E. coli* beide Enzyme besitzt, fehlt den Coliformen die  $\beta$ -D-Glucuronidase, womit die unterschiedliche Färbung der Kolonien zu erklären ist.

- **BBL ENF** (Art. 245000, Fa. BECTON-DICKINSON)

### 6.5 Untersuchung auf *Enterococcus* spp.

- **CATC-Agar** (Art. 1.10279, Fa. MERCK)

*Wirkungsweise:*

Enterokokken stellen sich durch Reduktion eines Nährbodeninhaltsstoffs als weinrote bis himbeerfarbene Kolonien auf dem farblosen Agar dar. Zur Hemmung unerwünschter Keime enthält der Agar Citrat und Natriumazid.

- **Phenolrot-Bouillon** (Art. 1.10987, Fa. MERCK)

- Mannitol (Art. 1.05982, Fa. MERCK)

- Xylose (Art. 1.08689, Fa. MERCK)

- Natrium-Pyruvat (Art. 15990, Fa. FLUKA)

- Arabinose (Art. 1.01492, Fa. MERCK)

*Wirkungsweise:*

Unterschiedliche Enterokokken-Spezies können in unterschiedlichem Maße verschiedene Kohlenhydrate abbauen. Die beim Abbau entstehenden Säuren bewirken einen Farbumschlag des im Basischen roten Indikatorstoffs Phenolrot nach gelb.

### 6.6 Resistenztest

- **Mueller-Hinton-Bouillon** (Art.: 212322) Fa. BECTON-DICKINSON)

- **Hämophilus-Test-Medium (HTM)** (Art. SR 0158E, Fa. OXOID)

1 Röhrchen auf 500 ml

7,5 mg            NAD

7,5 mg            Haematin

*Wirkungsweise:*

HTM entspricht den NCCLS-Anforderungen für Antibiotika-Resistenzteste bei *Haemophilus influenzae* und bietet Haematin und NAD als spezifische Wachstumszusätze (JORGENSEN ET AL., 1987).

## 7 Bakteriologische Untersuchung

Einen Überblick über das Vorgehen bei der Keimisolierung aus Kloakentupfern und Eiern bei den einzelnen untersuchten Bakterien geben Abbildung 5 und Abbildung 6.

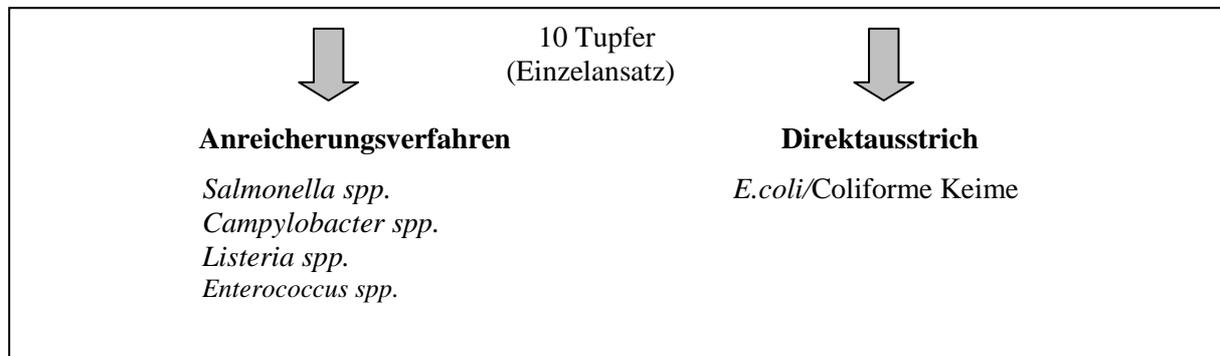


Abbildung 5: Keimisolierung aus Kloakentupfern

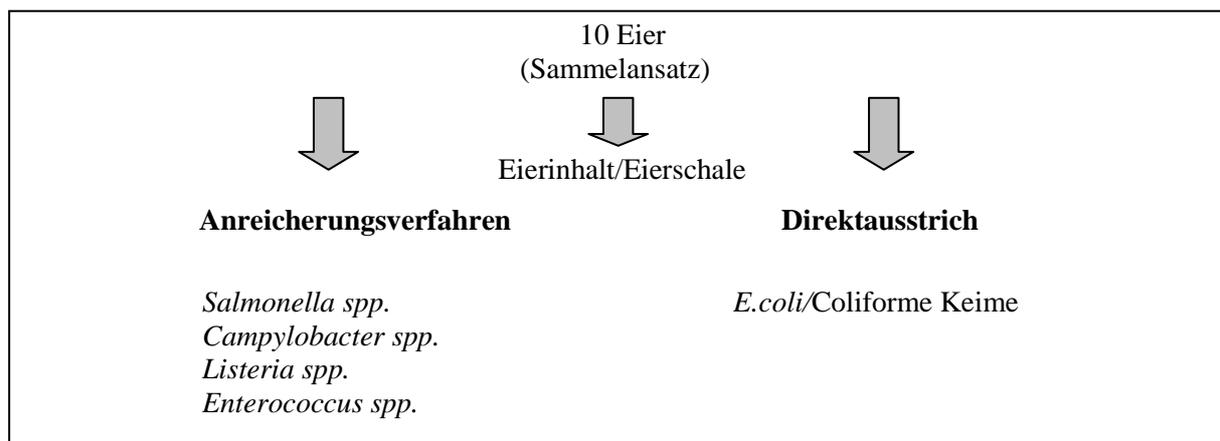


Abbildung 6: Keimisolierung aus Eiern

Im Anschluss an die Selektivverfahren wurden die einzelnen Bakterien erneut auf Blut- oder Nähragar subkultiviert, wofür immer mindestens 1 Kolonie, bei Vorhandensein mehrerer Kolonien stets 2 unterschiedliche Kolonien pro Keim von einer Selektivplatte ausgewählt wurden. Die Reinkulturen wurden, je nach Keim, verschiedenen orientierenden biochemischen und mikroskopischen Differenzierungsverfahren unterzogen, über die Tabelle 8 einen Überblick gibt.

Im Anschluss an die biochemische und morphologische Vordifferenzierung wurde die endgültige Identifizierung für *Listeria spp.* und *Campylobacter spp.* mittels API Listeria und API Campy, für Coliforme Keime mittels BBL Crystal Testsystem durchgeführt. *Salmonella spp.* wurde durch das BBL Crystal Testsystem lediglich „voridentifiziert“ und zur endgültigen Sero- und Lysotypisierung an das Bundesinstitut für Risikobewertung gesandt.

Tabelle 8: Orientierende biochemische Differenzierungsreaktionen

Keim	Morphologie		Biochemische Reaktionen		
	Gram	Beweglichkeit	Katalase	Indol	Oxidase
<i>Salmonella spp.</i>	-	n.d.	+	-	-
<i>Listeria spp.</i>	+	+	+	n.d.	n.d.
<i>Campylobacter spp.</i>	-	+	+	n.d.	+
<i>Enterococcus spp.</i>	+	n.d.	-	-	-
<i>Escherichia coli</i>	-	n.d.	+	+/-	-
Coliforme Keime	-	n.d.	+	+/-	-

n.d. = nicht durchgeführt

## Mikroskopische Verfahren

### o Gram-Färbung

#### *Prinzip*

Gram-positive Bakterien verfügen über eine mehrschichtige Zellwand, während die Zellwand gram-negativer Bakterien nur 1 bis 3 Schichten aufweist. Daher ist eine Entfärbung gram-positiver Bakterien mittels Alkohol nicht möglich - sie erscheinen in der Farbe des zuerst verwendeten Farbstoffs, während gram-negative nach Entfärbung mit Alkohol in der Farbe der Gegenfärbung erscheinen.

#### *Durchführung*

- Einreiben einer Kolonie in einen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung auf einem Objektträger
- Lufttrocknung und Hitzefixierung des Präparats (3x durch die Flamme ziehen)
- Bedecken mit Karbolgentianaviolettlösung für 3 min, dann abgießen
- Beizen für 1,5 min in Lugolscher Lösung
- Abgießen und mit Wasser spülen
- Entfärben für 1,5 min in Alkohol und 1,5 min in Alkohol-Aceton-Mischung
- Abspülen mit Wasser, bis keine Farbwolken mehr abgehen
- Gegenfärben mit Fuchsin für 30 s
- Mit Wasser abspülen und trocknen lassen.

Gram-positive Keime erscheinen blau, gram-negative sind rot.

### ○ **Beweglichkeitsnachweis im Nativpräparat**

#### *Prinzip*

*Campylobacter spp.* zeigen unter dem Mikroskop kommaförmiges bis kornenzieherartiges Aussehen sowie aktive Vorwärts-, Rückwärts- und Kreisbewegungen.

#### *Durchführung*

- Einreiben von wenig Kulturmaterial in physiologischer Kochsalzlösung auf einem Objektträger
- Abdecken mit Deckgläschen
- Ansicht in 100-er Vergrößerung mit Immersionsöl

## **Biochemische Verfahren**

### ○ **Katalase-Test**

#### *Prinzip*

Nachweis des Enzyms Katalase, das den Umbau von Wasserstoffperoxid in Sauerstoff und Wasser bedingt.

#### *Durchführung*

- Auftropfen von 3%-igem Wasserstoffperoxid auf Objektträger
- Einreiben von wenig Koloniematerial (Cave: Einreiben von Blutagarmaterial bedingt falsch-positive Ergebnisse)

Gasbläschenbildung durch Sauerstofferzeugung wird als positive Reaktion gewertet.

### ○ **Indol-Nachweis**

#### *Prinzip*

Das Enzym Tryptophanase katalysiert den Umbau der Aminosäure Tryptophan zu Indol, Ammoniak und Brenztraubensäure. Als Indikatorstoff fungiert im Reagens enthaltenes p-Dimethylaminobenzaldehyd, das bei Anwesenheit von Indol rot wird.

#### *Durchführung*

- Auftropfen des Kovacs-Reagenz auf Reinkulturen auf Nähragar oder Filterpapier und anschließend Einreiben von Koloniematerial auf Filterpapier mittels Öse

Rotfärbung innerhalb von spätestens 1 bis 3 min wird als positive Reaktion gewertet.

- **KOH-Test**

*Prinzip*

Schnellmethode anstatt der Gram-Färbung:

Die Zellwand gram-negativer Bakterien wird durch 3 %-ige Kalilauge zerstört und die DNA der Bakterienzelle wird als schleimiger Faden sichtbar.

*Durchführung*

- Auf Objektträger 1 Tropfen KOH mit etwas Koloniematerial verreiben
- Gram-negative Bakterien zeigen Fadenbildung, gram-positive nicht.

- **Oxidase-Test**

*Prinzip*

Nachweis des Enzyms Cytochromoxidase in einer Bakterienzelle.

*Durchführung*

- Filterpapier wird auf einen Objektträger gelegt und mit einigen Tropfen Oxidase-Reagenz (Tetramethyl-p-Phenylendiamin-Dihydrochlorid) getränkt
  - Verreiben einer Bakterienkultur mittels Öse auf dem benetzten Filterpapier
- Blaufärbung nach spätestens 30 s gilt als positive Reaktion. Falsch-positive Reaktionen sind aufgrund der Verwendung von rostigen Ösen möglich.

- **Serologische Untersuchung mit polyvalentem Serum I und II**

*Prinzip*

Durch im Serum enthaltene verschiedene Salmonellen-Antikörper kommt es mit bestimmten *Salmonella*-Serovaren zu einer spezifischen Antigen-Antikörper-Bindung, die sich visuell in einer Verklumpung des Serums zeigt. Dadurch ist die Zuordnung zur Spezies *Salmonella* möglich.

*Durchführung*

- 1 Tropfen Serum auf Objektträger Tropfen und Testkeim einreiben

Als positive Reaktion gilt eine sichtbare Verklumpung der Serums, als Negativkontrolle dient mit dem Testkeim verriebene physiologische Kochsalzlösung.

## Weitere Differenzierungsverfahren

### o API-Test

#### *Prinzip*

Der API-Test ist ein standardisiertes System zur Identifizierung von Bakterien anhand von miniaturisierten biochemischen Reaktionen und einer Datenbasis.

Der API Streifen besteht aus mehreren Mikroröhrchen, die dehydrierte Substrate enthalten: dabei handelt es sich beim API Listeria um 10 Substrate für den Nachweis enzymatischer Reaktionen oder der Kohlehydratfermentation; während der Bebrütung entstehen Stoffwechselprodukte, die direkt oder nach Zugabe bestimmter Reagenzien mit einem Farbumschlag einhergehen.

Beim API Campy besteht das Testsystem aus 2 unterschiedlichen Streifen mit insgesamt 20 Substraten. Der erste Teil des Teststreifens beinhaltet dehydrierte Substrate für die Durchführung enzymatischer Reaktionen wie beim API Listeria, der 2. Streifen ermöglicht nach mikroaerophiler Bebrütung die Beurteilung von Inhibitions- und Assimilationsreaktionen, bei denen Antibiotikaresistenz oder Substratverwertung durch Wachstum der Bakterien angezeigt wird. Die Ablesung der Reaktionen erfolgt für beide Fälle mit einer Ablesetabelle und die endgültige Identifizierung mit einer Identifizierungssoftware.

#### *Durchführung API Listeria bzw. 1. Teil API Campy*

- Inkubationswanne mit destilliertem Wasser benetzen und Teststreifen in die Wanne legen
- Von einer Reinkultur Kolonien abnehmen und im API Suspensionsmedium suspendieren (Trübungsstandard McFarland 1 für Listerien bzw. Mc Farland 6 für Campylobacter)
- Pipettieren der Suspension in Mikroröhrchen des Streifens
- Abdecken der Inkubationswanne und Inkubation für 18 bis 24 h (Listerien) bzw. 24 h (Campylobacter) bei 37 °C
- Auswertung unter Zugabe festgelegter Zusatzreagenzien in die Mikroröhrchen und Ablesen der Reaktionen
- Ermittlung des numerischen Profils auf dem Ergebnisblatt und Identifizierung anhand der Datenbasis vom Biomerieux

## 2. Teil API Campy

- Überführen von 150 µl in Teil 1 hergestellter Suspension in Hilfsmedium
- Inkubationswanne mit destilliertem Wasser benetzen und 2. Teil des Teststreifens in die Wanne legen
- Abfüllen in die Mikroröhrchen und –becher
- Abdecken des Wännchens
- Inkubation für 24 – 48 h bei 37 °C in mikroaerophiler Atmosphäre
- Beurteilung der Wachstumstrübung in den Mikroröhrchen und Ermittlung des numerischen Profils
- Auswertung wie bei API Listeria/1. Teil API Campy

## o BBL Crystal Testsystem

### *Prinzip*

Es handelt sich um eine miniaturisierte Form der „Bunten Reihe“ in Panelform. Verschiedene biochemische und enzymatische Reaktionen werden mittels 29 getrockneter Substrate und deren Rehydratisierung durch eine mit dem Testkeim beimpfte Inokulumsflüssigkeit ausgeführt und beurteilt.

### *Durchführung*

- Suspendierung mehrerer Kolonien einer Reinkultur mittels abgeflammter Öse in der Inokulumsflüssigkeit, bis die Suspension einer Dichte von McFarland 0,5 entspricht
- Homogenisierung der Suspension für einige Sekunden mittels Vortexer
- Bakteriensuspension in dafür vorgesehenes Auffangbecken des Paneluntersatzes füllen
- Inokulumsflüssigkeit entlang der vorgesehenen Vertiefung laufen lassen, bis alle Kavitäten gefüllt sind
- Durchführung einer Reinheitskontrolle der Suspension durch Abnahme einer kleinen Menge Inokulumsflüssigkeit mit einer sterilen Öse und Beimpfung einer Nähragarplatte
- Paneldeckel mit getrockneten Substraten in Unterschale einrasten lassen und Testsystem für 24 h bei 37 °C bebrüten
- Auswertung mittels Farbreaktionsschema und Ermittlung der Profilnummer im Berichtsbogen
- Zuordnung der 10-stelligen Profilnummer zum jeweiligen Bakterium nach additionalen Eingabe der Ergebnisse der Oxidase- und Indol-Reaktion durch das Elektronische Codebuch des BBL Crystal ID-Systems

## 7.1 Keimisolierung und –identifizierung aus Kloakentupfern

### 7.1.1 *Salmonella* spp.

1 ml der Peptonwasser-Proben-Suspension wurde zur Voranreicherung in 5 ml gepuffertes Peptonwasser überführt und für 16 – 20 h bei 37 °C im Brutschrank inkubiert. Von der nicht selektiven Voranreicherung wurden mittels steriler Glaspipetten 0,1 ml auf das für die erste Selektivanreicherung verwendete Modified Semisolid Rappaport–Vassiliadis-Medium (MSRV) getropft und der Agar bei 42 °C für 24 h bebrütet. Salmonellenwachstum auf MRSV war angezeigt, wenn sich der gesamte, vormals klar grüne Nährboden von einer trüben, milchigen Schicht, die sich über einen Großteil der Platte ausbreitet, überzogen zeigte. In diesen Fällen wurde Material vom MSRV-Agar auf XLT4-Agar und BPLS-Agar subkultiviert und die Nährböden für je 24 h bei 37 °C bebrütet.

*Salmonella* spp. -verdächtige Kolonien von den Selektivplatten wurden auf Nähragar für 24 h bei 37 °C inkubiert und durch in Tabelle 8 aufgeführte Reaktionen vorselektiert, bevor die serologische Untersuchung mittels der polyvalenten Seren I und II angeschlossen wurde und eine Voridentifizierung mittels des BBL-Crystal-Testsystems erfolgte. Die positive Diagnose wurde durch das Nationale Salmonellen Referenzlabor in Berlin endgültig bestätigt. Eine schematische Übersicht über die einzelnen Arbeitsschritte zeigt Abbildung 7.

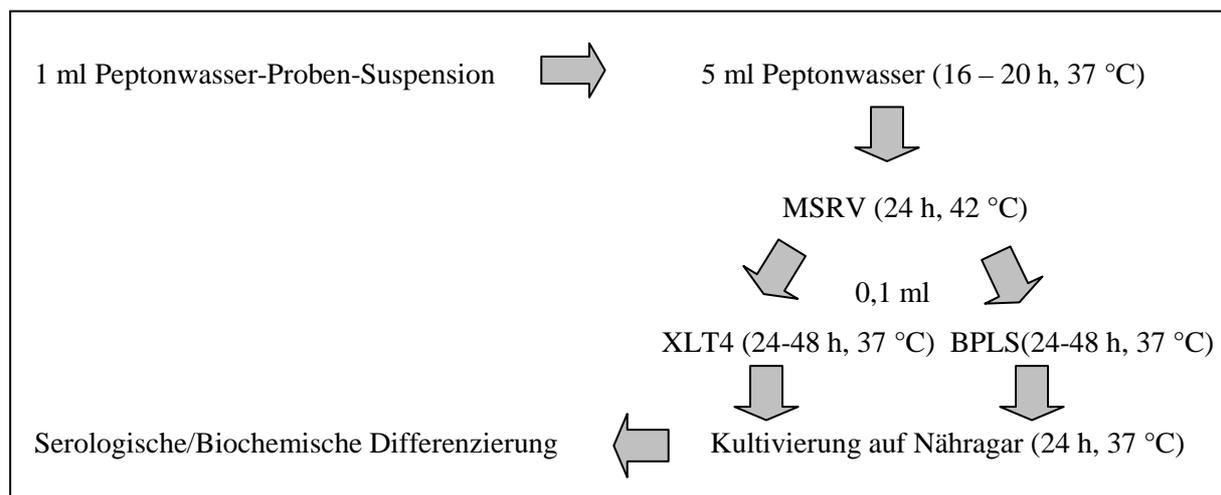


Abbildung 7: Nachweis von *Salmonella* spp. aus Kloakentupfern

### 7.1.2 *Listeria spp.*

Für die nicht selektive Voranreicherung wurde 1 ml der Peptonwasser-Proben-Suspension 24 h bei 37 °C in Nutrient broth Nr. 2 bebrütet. Die Selektivanreicherung erfolgte in Nutrient Broth, der ein *Listeria*-Anreicherungs-Supplement zugesetzt wurde. Zur Isolierung von *Listerien* wurden aus der Selektiv-Anreicherung Aliquote von 300 µl auf Palcam- und Oxford-Agar ausgespatelt und bis zu 48 h bei 37 °C bebrütet.

Die biochemische Vordifferenzierung der *Listerien*-verdächtigen Kolonien erfolgte nach denselben Gesichtspunkten wie in Tabelle 8 und die endgültige Identifizierung wurde anhand des API *Listeria*-Testsystems vorgenommen. Eine Übersicht über das Vorgehen gibt Abbildung 8.

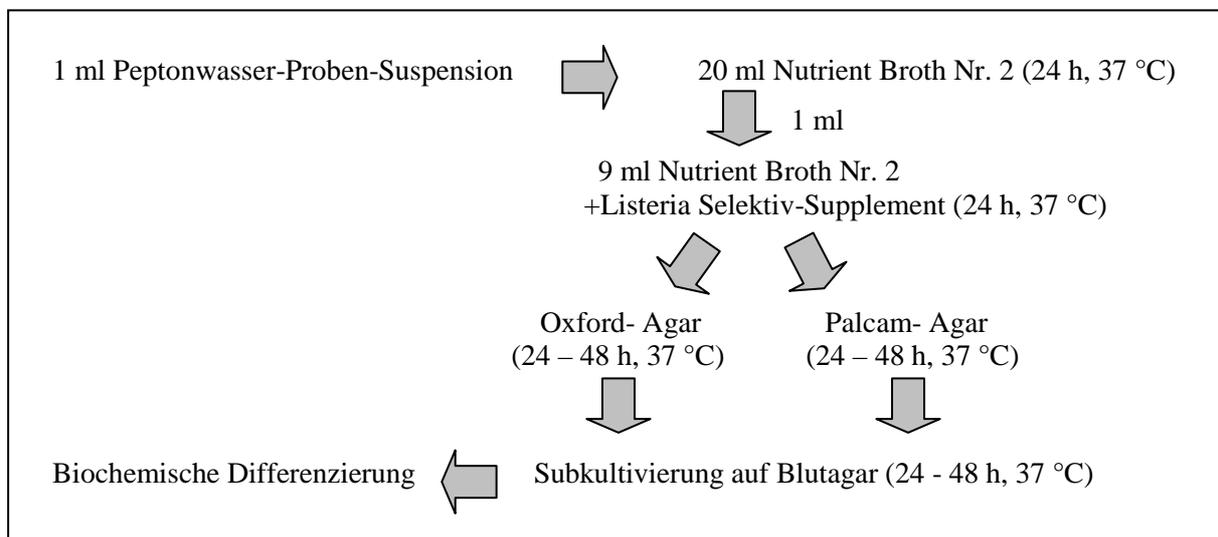
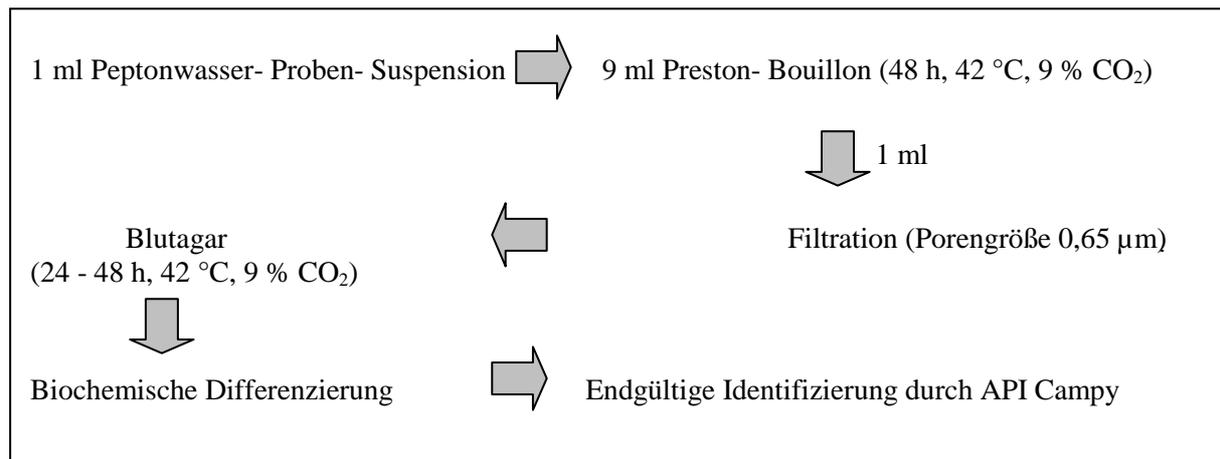


Abbildung 8: Nachweis von *Listeria spp.* aus Kloakentupfern

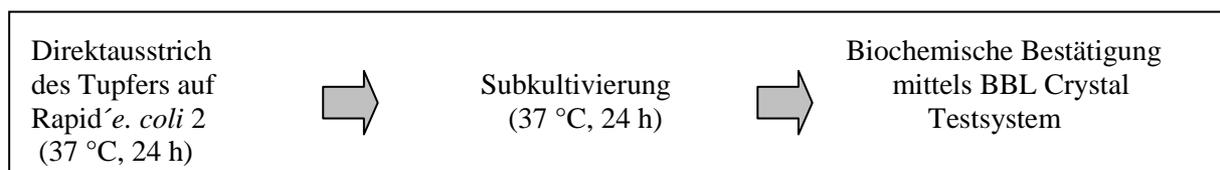
### 7.1.3 *Campylobacter spp.*

Die Isolierung von *Campylobacter spp.* wurde nach einer Methode des Bayerischen Landesamtes für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit Oberschleißheim gemäß Abbildung 9 durchgeführt. Dabei erfolgte die Anreicherung von 1 ml Peptonwasser-Proben-Suspension in einer Selektivbouillon nach Preston, welche in mikroaerophiler Atmosphäre für 48 h bei 42 °C bebrütet wurde. Im Anschluss daran wurde die bebrütete Suspension mittels steriler Membranfilter der Porengröße 0,65 µm filtriert und das Filtrat durch 3-Ösen-Ausstrich auf nicht-selektiven Blutagar verbracht. Die Bebrütungsdauer betrug 24-48 h bei 42 °C und erhöhter CO<sub>2</sub>-Atmosphäre. Auf Blutagar zeigten *Campylobacter spp.* kleine, glänzende, grau-weiße Kolonien mit zartem, bisweilen schleimigem Wachstum. Nach Subkultivierung erfolgte die weitere Bestätigung der verdächtigen Keime mittels biochemischer und morphologischer Untersuchung gemäß Tabelle 8 und die endgültige Identifizierung mittels des Testsystems API Campy. Eine genaue Darstellung der Vorgehensweise gibt Abbildung 9.

Abbildung 9: Nachweis von *Campylobacter spp.* aus Kloakentupfern

#### 7.1.4 E. coli/Coliforme Keime

Für den Nachweis der Coliformen Keime und von *E. coli* erfolgte ein Tupfer-Direktausstrich auf den selektiven Rapid'-*e. coli* 2-Agar und die anschließende Bebrütung des Agars für 24 h bei 37° C. Dieser Agar ermöglichte die eindeutige Zuordnung gewachsener Kolonien zur Gruppe *E. coli* oder zur Gruppe der Coliformen Keime über die Farbbeschaffenheit der Kolonien. Nach Subkultivierung der einzelnen Keime auf Nähragar und dessen Bebrütung für 24 h bei 37 °C erfolgte die biochemische Untersuchung der isolierten Bakterien im Rahmen der Beurteilung des Indol-, KOH-, Oxidase- und Katalase -Reaktionsverhalten (s. Tabelle 8). Alle der Gruppe der Coliformen Bakterien zugeordneten Keime wurden im Anschluss mittels BBL Crystal-Testsystem bis auf Spezies-Ebene identifiziert. Eine schematische Übersicht über die einzelnen Arbeitsschritte zeigt Abbildung 10.

Abbildung 10: Nachweis von *E. coli* und Coliformen aus Kloakentupfern

### 7.1.5 *Enterococcus spp.*

Nach Über-Nacht-Anreicherung bei 37 °C erfolgte aus der Peptonwasser-Proben-Suspension des Tupferansatzes ein Ausstrich auf CATC-Agar mit einer anschließenden Bebrütungsdauer von 24 bis 48 h. Es folgte eine Subkultivierung auf Blutagar. Bei Durchführung der in Tabelle 8 aufgeführten biochemischen Reaktionen erwiesen sich *Enterococcus*-verdächtige Kolonien als Oxidase- und Katalase-negativ. Im Grampräparat konnten gram-positive Kokken beobachtet werden. Im Anschluss wurde die Beimpfung von Natrium-Pyruvat-, Arabinose-, Xylose- und Mannitol-Lösungen (Phenolrot als Indikatorstoff) mit den Bakterienkulturen vorgenommen. Durch einen möglichen Farbumschlag der beimpften Lösungen nach Bebrütung für 24 h bei 37 °C von rot nach gelb, der als positive Reaktion gewertet wurde, konnte die Zuordnung der isolierten Keime zu bestimmten Enterokokken-Gruppen bzw. -Spezies nach Tabelle 9 vorgenommen werden, wobei eine Unterteilung in die Gruppen *E. faecalis*, *E. faecium* und *E. nonfaecalis/nonfaecium* erfolgte.

Innerhalb der Gruppe *E. nonfaecalis/nonfaecium* wurden die Enterokokken zu den Untergruppen *E. casseliflavus/flavescens/gallinarum/mundtii*, *E. avium*, *E. durans/hirae*, sowie *E. raffinosus* zusammengefasst. Eine Übersicht über die Isolierung von *Enterococcus spp.* aus dem Probenmaterial gibt Abbildung 11.

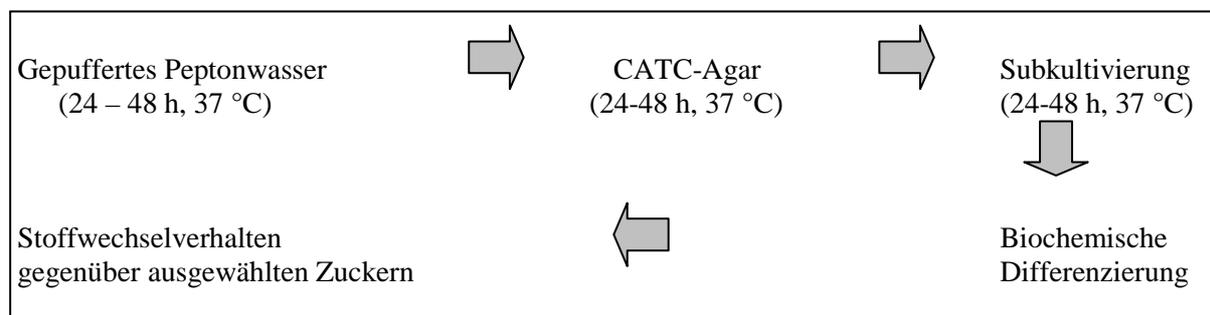


Abbildung 11: Nachweis von Enterokokken aus Kloakentupfern

Tabelle 9: Zuckermetabolismus von *Enterococcus* spp.

Spezies*		Na-Pyruvat	L(+)Arabinose	D(-) Xylose	D(-)Mannitol
<i>E. faecalis</i>		+	-	-	+
<i>E. faecium</i>		-	+	-	+
<i>E. nonfaecalis/</i>	<i>E. dispar</i>	+	-	(v)	-
<i>nonfaecium</i>	<i>E. durans</i>	-	-	-	-
	<i>E. hirae</i>	-	-	-	-
	<i>E. casseliflavus</i>	-	+	+	+
	<i>E. gallinarum</i>	-	+	+	+
	<i>E. mundtii</i>	-	+	+	+
	<i>E. flavescens</i>	-	+	+	+
	<i>E. faecalis</i> (var)	+	-	(v)	-
	<i>E. avium</i>	+	+	-	+
	<i>E. raffinosus</i>	+	+	(v)	+

(nach BEJUK ET AL., 2000)

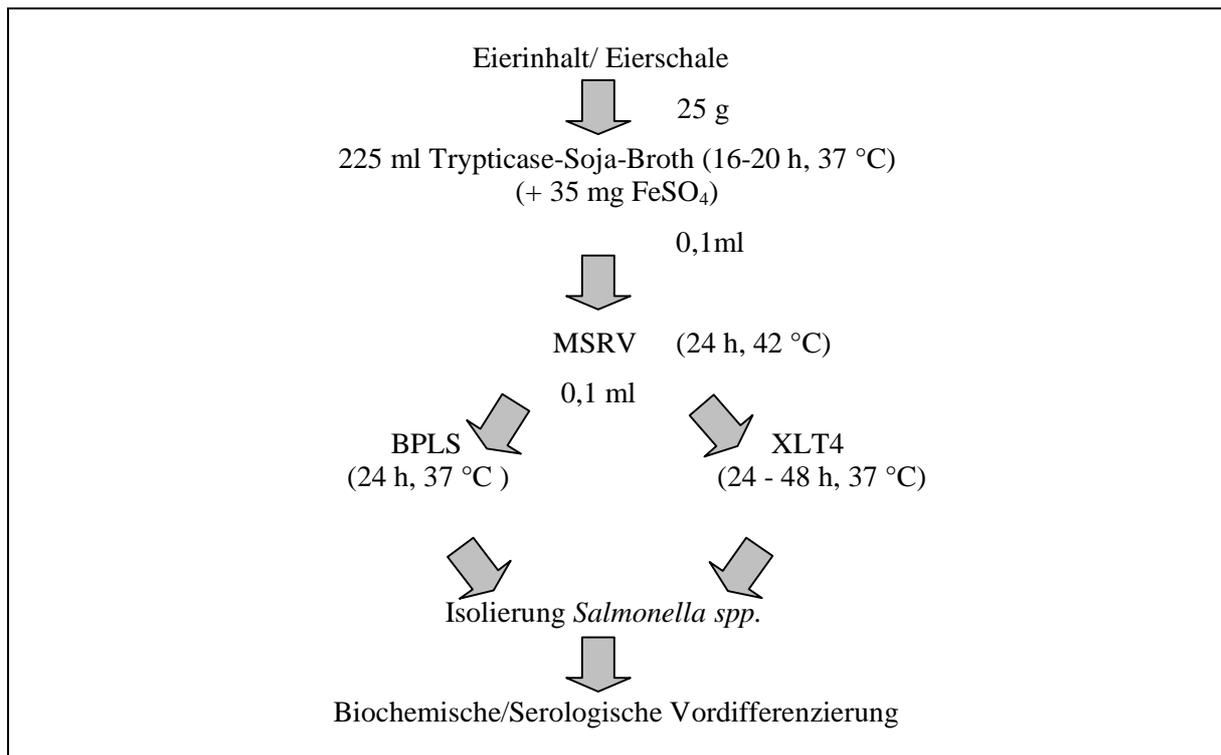
(v)= variabel

\*Die Aufteilung der Enterokokken-Spezies erfolgte in die Gruppen *E. faecalis*, *E. faecium* und *E. nonfaecalis/nonfaecium*

## 7.2 Keimisolierung und –identifizierung aus Eiern

### 7.2.1 *Salmonella* spp.

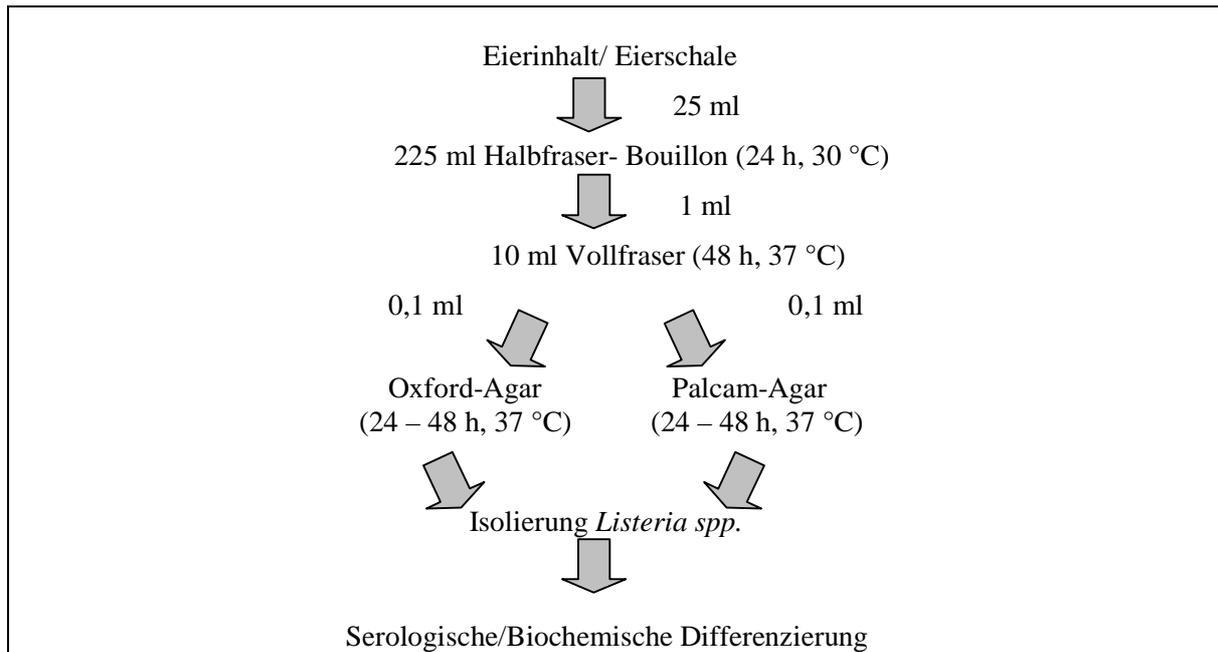
Die Isolierung und Identifizierung mittels Anreicherung erfolgt gemäß Abbildung 12 in Anlehnung an die Norm DIN EN 12824 des §35 LMBG. Abweichend von der Norm erfolgte die Voranreicherung von 25 g Untersuchungsmaterial nicht in gepuffertem Peptonwasser, sondern nach den Vorgaben der U.S. Food & Drug Administration in Trypticase-Soja-Broth unter Zusatz von FeSO<sub>4</sub>. Als Medium für die erste Selektivanreicherung wurde Modified Semisolid Rappaport–Vassiliadis-Medium (MSRV) anstatt Rappaport–Vassiliadis-Medium verwendet, als feste Selektiv-Nährmedien XLT4- sowie BPLS-Agar. Die Bebrütung des MSRV-Agars erfolgte für 24 h bei 42 °C, die des XLT4- und BPLS-Agars für 24 h bei 37 °C. Salmonellenverdächtige Kolonien wurden von XLT4- bzw. BPLS-Agar auf Nähragar für 24 h bei 37 °C subkultiviert. Die weitere Vorselektion und Voridentifizierung (biochemische Reaktionen, BBL-Crystal-ENF-System, serologische Untersuchung) entsprachen der bereits in 7.1.1 beschriebenen Vorgehensweise. Die endgültige Bestimmung wurde durch das Nationale Salmonellen Referenzlabor des BfR in Berlin vorgenommen.

Abbildung 12: Isolierung von *Salmonella* spp. aus Eiern

### 7.2.2 *Listeria* spp.

Die Isolierung und Identifizierung von Listerien erfolgte nach der DIN EN 11290-1 des §35 LMBG mittels zweimaliger Anreicherung nach dem Schema in Abbildung 13. 25 g Eierinhalt bzw. Eierschale wurden eingewogen und 24 h bei 30 °C in Halbfraser-Bouillon bebrütet. 1 ml daraus wurde in 10 ml Vollfraser überführt und für 48 h bei 37 °C inkubiert. Im Anschluss wurde mittels Drei-Ösen-Ausstrich Probenmaterial auf Palcam- bzw. Oxford-Agar übertragen und diese für 48 h bei 37 °C bebrütet.

Nach Subkultivierung *Listeria*-verdächtiger Kolonien auf Blutagar für 24 h bei 37 °C erfolgte das weitere Vorgehen wie in 7.1.2 für die Isolierung von Listerien aus Kloakentupfern angegeben. Abbildung 13 gibt eine schematische Übersicht.

Abbildung 13: Isolierung von *Listeria spp.* aus Eiern

### 7.2.3 *Campylobacter spp.*

Die Isolierung von *Campylobacter spp.* aus Eiern erfolgte nach der in Abbildung 9 dargestellten Methode wie die Isolierung aus Kloakentupfern (Beschreibung siehe 7.1.3).

Als Einwaage für die selektive Voranreicherung wurden im Falle der Eierschalen 10 g, im Falle der Eierinhalte 25g verwendet. Das Verhältnis zwischen Einwaage und Preston-Bouillon betrug 1:10, die verwendete Menge entsprach somit 90 ml bzw. 225 ml.

### 7.2.4 *E.coli/Coliforme Keime*

Das Vorgehen bei der Isolierung von *E. coli* und Coliformen Keimen aus Eierinhalten und von Eierschalen entsprach dem Prinzip der Isolierung von Kloakentupfern (siehe Abbildung 10) und wurde bereits in Punkt 7.1.4 ausführlich dargestellt. Der Ausstrich auf Rapid *e. coli*-Agar erfolgte mittels Öse direkt von der Schalen- bzw. Eierinhalts-Sammelprobe ausgehend.

### 7.2.5 *Enterococcus spp.*

Der Nachweis von Enterokokken in Eierinhalten und von Eierschalen wurde nach dem gleichen Verfahren durchgeführt wie bei den Tupfern (vgl. 7.1.5 und Abbildung 11). Der Direktausstrich auf CATC-Agar erfolgte mittels Öse nach Über-Nacht-Bebrütung der Eierinhalte bzw. -schalen.

## 8 Empfindlichkeitsprüfung der Bakterien gegenüber Antibiotika

Von jeder als positiv befundenen Ausgangsprobe wurde ein Isolat pro Bakteriengattung auf seine Antibiotikaresistenz hin untersucht. Für den Fall, dass 2 Isolate einer Gattung, die von einer Probe stammten, als 2 unterschiedliche Bakterienspezies identifiziert werden konnten, wurden beide Isolate dem Resistenztest zugeführt.

Die ausgewählten Bakterien wurden gemäß DIN 58940 mittels Mikrodilutionsverfahren und mittels des Micronaut<sup>®</sup>-Testroboters entsprechend der GENARS (= **G**erman **N**etwork for **A**ntibiotical **R**esistance **S**urveillance)-Studie bezüglich ihrer Sensitivität gegenüber 29 (gram-positive Keime) bzw. 31 (gram-negative Keime) Antibiotika geprüft. Dabei wurden auch Stoffe geprüft, die nur in der Humanmedizin eingesetzt werden. Für *Campylobacter spp.* wurden aufgrund des Antibiotikadesigns der Mikrotiterplatten die Panels für gram-positive Keime verwendet.

### 8.1 Durchführung der Resistenztests

#### 8.1.1 Allgemein

Zur Prüfung der Antibiotikaresistenz der Bakterienisolate wurde die Bestimmung der Minimalen Hemmkonzentration (MHK) mittels Mikrodilutionsverfahren gewählt. Der MHK-Vergleich mit den empirisch ermittelten Breakpoints der Bakterienisolate gegenüber dem jeweiligen Antibiotikum machte die Einstufung des Keims in die Bereiche sensibel, intermediär oder resistent möglich. Zur besseren Standardisierung wurde auf das Micronaut<sup>®</sup>-Testsystem zurückgegriffen, bei dem die Testung auf der Rehydratisierung von lyophilisierten Antibiotika durch die Zugabe einer standardisierten Bakterien suspension beruht.

#### 8.1.2 *Salmonella spp.*

Von Übernachtskulturen auf Blutagar wurden 1 bis 5 Kolonien abgenommen, in 0,9 % NaCl-Lösung mit pH 5,9 bis 6,4 überführt, suspendiert und auf einen Trübungsgrad von Mc Farland 0,5 eingestellt. 50 µl wurden zu 13 ml Müller-Hinton-Bouillon der GENARS-Charge gegeben. Die derart hergestellte Suspension wurde mittels Acht-Kanal-Pipette des Micronaut<sup>®</sup>-Dispensierautomaten in die Kavitäten der mit Antibiotika beschichteten Mikrotitrationsplatten überführt. Nach Abkleben der Titerplatten wurden diese 20 - 24 h bei 37 °C bebrütet. Parallel dazu wurde mit den bereits benutzten Pipettenspitzen ein sog. „Kontrollausstrich“ auf Blutagar angefertigt, der zum einen Rückschluss auf die vorliegende Bakterienkonzentration in der verwendeten Suspension zuließ, zum anderen eine Beurteilung der Reinheit der Kultur ermöglichte.

### 8.1.3 *Listeria spp.*

Die Herstellung der Keimsuspension erfolgte nach dem bereits oben beschriebenen Vorgehen. Die Konzentration der Suspension wurde mittels photometrischer Messung bei 480 nm eingestellt. 100 µl derart hergestellter Suspension wurden in 13 ml Mueller-Hinton-Bouillon unter Zusatz von Hämophilus-Test-Medium (HTM) überführt. Die weitere Vorgehensweise entspricht bei *Salmonella spp.* beschriebener Methode.

### 8.1.4 *E.coli/Coliforme Keime*

Das bei *E. coli* und den Coliformen Keimen angewandte Testverfahren entspricht der Vorgehensweise bei *Salmonella spp.*.

### 8.1.5 *Enterococcus spp.*

Von frischen Kulturen auf Blutagar wurden 2-3 Kolonien abgenommen und in 0,9 % NaCl-Lösung mit pH 5,9 bis 6,4 überführt. Die Bakteriendichte der Suspension wurde durch photometrische Messung bei 480 nm auf McFarland 0,5 eingestellt.

Für alle Isolate der Spezies *E. faecalis* und *E. faecium* wurden 50 µl der Suspension in 13 ml Mueller-Hinton-Bouillon, für alle anderen *Enterococcus*-Spezies zu 13 ml Mueller-Hinton-Bouillon mit zugesetztem HTM-Medium, zur Verbesserung des Wachstums, überpipettiert. Die Verwendung der hergestellten Suspension, sowie die Bebrütung erfolgten nach den bisher beschriebenen Methoden.

### 8.1.6 *Campylobacter spp.*

Von 48 h-Kulturen auf Blutagar wurden 5 bis 10 Kolonien abgenommen und so in 5 ml Mueller-Hinton-Bouillon suspendiert, so dass eine deutliche Trübung mit bloßem Auge erkennbar war. Nach 24-stündiger Bebrütung bei 42 °C unter 10 %iger CO<sub>2</sub>-Begasung wurden 200 µl der Suspension in 13 ml Mueller-Hinton-Bouillon pipettiert. Die so beimpfte Bouillon wurde mittels Micronaut<sup>®</sup>-Dispensierautomat in die Kavitäten der Mikrotiterplatten überführt. Die Bebrütung der beimpften Mikrotiterplatten erfolgte für 48 h bei 42 °C und erhöhtem CO<sub>2</sub>-Druck. Auf ein Abkleben der Platten wurde aufgrund der besseren Ausnutzung der 10%igen CO<sub>2</sub>-Atmosphäre verzichtet.

## 8.2 Qualitätskontrolle

In regelmäßigen Abständen wurde die Empfindlichkeit des Testsystems durch die Untersuchung verschiedener Kontrollstämmen überprüft. Als Kontrollstämmen kamen *C. coli* DSM 4689, *C. jejuni* DSM 4688, *Enterococcus faecalis* DSM 2570, *Enterococcus casseliflavus* DSM 20680, *E. coli* DSM 1103, *L. monocytogenes* DSM 20600 und ATCC 2482, *L. innocua* ATCC 14298 und *L. welshimeri* SL 5324 zum Einsatz.

## 8.3 Geprüfte Antibiotika

Für gram-positive wie für gram-negative Keime wurden je 2 Mikrotiterplatten mit unterschiedlichen Antibiotika- und Konzentrationsstufen-Design entworfen, wobei als Wirkstoffe in Human- und Veterinärmedizin eingesetzte Antibiotika zum Einsatz kamen. Die Kavitäten von 96-Loch-Mikrotiterplatten wurden mit den gewählten Antibiotika vorbeschichtet; die Abstufung der verschiedenen Antibiotika-Konzentrationen erfolgte in logarithmischem Abstand. Eine Kavität jeder Mikrotiterplatte enthielt kein Antibiotikum, sondern diente zur positiven Wachstumskontrolle.

Einen Überblick über die verwendeten Antibiotika und deren Konzentrationsstufen für die gram-negativen bzw. gram-positiven Bakterienisolate geben Tabelle 10 und Tabelle 11.

Tabelle 10: Übersicht über die geprüften Antibiotika für gram-positive Keime

Wirkstoffklasse	Antibiotikum	Kürzel	Konzentration (µg/ml)	Breakpoint (µg/ml)	Referenz
<b>Betalaktame</b>					
Penicilline	Penicillin G	PEN	0,03-4	s ≤0,125 r>1	DIN
	Oxacillin	OXA	0,25 -32	s ≤ 1 r>1	DIN
	Ampicillin	AMP	0,125-16	s ≤ 2 r>8	DIN
	Amoxycillin + Clavulansäure	AMC	0,125/2 -8/2	s ≤ 2/2 r>8/2	DIN
	Mezlocillin	MZL	2-256	s ≤ 4 r>16	DIN
Cephalosporine	Cefazolin	CEZ	0,125-16	s ≤ 4 r>8	DIN
	Cefuroxim	CXM	1-8	s ≤ 4 r>8	DIN
Carbapeneme	Imipenem	IMP	0,125-16	s ≤ 2 r>4	DIN
<b>Makrolide</b>	Erythromycin	ERY	0,0625-8	s ≤ 1 r>4	DIN
	Tylosin	TYL	0,5-4	r>8	NCCLS
<b>Lincosamide</b>	Clindamycin	CLI	0,0625-8	s ≤ 1 r>4	DIN
<b>Nitroimidazole</b>	Metronidazol	MTR	4-32	s ≤ 4 r>4	DIN
<b>Aminoglykoside</b>	Gentamicin	GEN	0,25-16	s ≤ 1 r>4	DIN
			512	s ≤512 r>1024	DIN für <i>E. spp.</i>
	Streptomycin	SNH	256-2048	r>1024	DANMAP für <i>E.spp.</i>
	Kanamycin	KAN	8-64	s ≤16 r>32	NCCLS
<b>Tetracycline</b>	Doxycyclin	DOX	0,125-16	s ≤ 1 r>4	DIN
<b>Fosfomycin</b>	Fosfomycin	FOS	8-64	s ≤32 r>32	Société Française de Microbiologie
<b>Oxazolidinone</b>	Linezolid	LIN	0,125-16	s ≤2 r>4	GENARS
<b>Glykopeptide</b>	Teicoplanin	TEI	0,25-32	s ≤8 r>16	NCCLS
	Vancomycin	VAN	0,5-64	s ≤ 4 r>8	DIN
<b>Chloramphenicol-Derivate</b>	Chloramphenicol	CMP	2-64	r >16	DANMAP
	Florfenicol	FLL	2-32	r >16	DANMAP
<b>potenzierte Sulfonamide</b>	Cotrimoxazol	SXT	1-64	s ≤16r>64	DIN
<b>Fluorchinolone</b>	Ciprofloxacin	CIP	0,25-32	s ≤1 r>2	DIN
	Moxifloxacin	MOX	0,0625-8	s ≤1 r>2	DIN
	Enrofloxacin	ENR	0,0625-8	s ≤0,25 r>1; s ≤1 r>2	NCCLS vet NCCLS hum
<b>Nitrofurane</b>	Nitrofurantoin	NFT	32-256	s ≤ 64 r>256	DIN
<b>Rifampicin-Gruppe</b>	Rifampicin	RIF	0,5-4	s ≤1 r>2	NCCLS
<b>Streptogramine</b>	Quinupristin/Dalfopristin (Synercid)	SYN	0,125-16	s ≤1 r>2	NCCLS

Tabelle 11: Übersicht über die geprüften Antibiotika für gram-negative Keime

Wirkstoffklasse	Antibiotikum	Kürzel	Konzentration ( $\mu\text{g/ml}$ )	Breakpoint ( $\mu\text{g/ml}$ )	Referenz
<b>Betalaktame</b>					
Penicilline	Ampicillin	AMP	1-128	$s \leq 2$ $r > 8$	DIN
	Amoxicillin+ Clavulansäure	AMC	1/2-128/2	$s \leq 2/2$ $r > 8/2$	DIN
	Piperazillin	PIP	1-128	$s \leq 4$ $r > 32$	DIN
	Piperazillin+ Tazobactam	PIT	1/4 -128/4	$s \leq 4/4$ $r > 32/4$	DIN
	Mezlocillin	MZL	4 u. 16	$s \leq 4$ $r > 16$	DIN
Cephalosporine	Cefotaxim	CTX	0,25-32	$s \leq 2$ $r > 8$	DIN
	Cefuroxim	CXM	0,5-64	$s \leq 4$ $r > 8$	DIN
	Ceftazidim	CAZ	0,25-32	$s \leq 4$ $r > 16$	DIN
	Cefotaxim+ Clavulansäure	C/C	0,25/4-2/4	$s \leq 2/4$ $r > 8/4$	wie Cefotaxim
	Ceftazidim+ Clavulansäure	CZC	0,25/4-2/4	$s \leq 2/4$ $r > 8/4$	wie Ceftazidim
	Ceftiofur	CET	0,5-8	$s \leq 4$ $r > 4$	DANMAP
	Cefaclor	CEC	1-8	$s \leq 1$ $r > 4$	DIN
	Cefepim	CEP	2-16	$s \leq 4$ $r > 16$	DIN
	Cefoxitin	COX	2-16	$s \leq 4$ $r > 8$	DIN
Carbapeneme	Imipenem	IMP	0,125-16	$s \leq 2$ $r > 4$	DIN
	Meropenem	MER	0,125-16	$s \leq 2$ $r > 8$	DIN
Aminoglykoside	Gentamicin	GEN	0,25-32	$s \leq 1$ $r > 4$	DIN
	Streptomycin	STR	4-64	$r > 16$	DANMAP
	Netilmicin	NET	1 u.4	$s \leq 1$ $r > 4$	DIN
	Apramycin	APR	4-64	$r > 8$	DANMAP
	Amikacin	AMK	2-16	$s \leq 4$ $r > 16$	DIN
	Neomycin	NEO	2-32	$r > 8$	DANMAP
	Tobramycin	TOB	0,25-32	$s \leq 1$ $r > 4$	DIN
	Spectinomycin	SPT	1-128	$r > 64$ ;	DANMAP
<b>Tetracycline</b>	Doxycyclin	DOX	0,5-4	$s \leq 1$ $r > 4$	DIN
<b>Chloramphenicol-Derivate</b>	Chloramphenicol	CMP	2-64	$r > 16$	DANMAP
	Florfenicol	FLL	2-64	$r > 16$	DANMAP
<b>potenzierte Sulfonamide</b>	Cotrimoxazol	SXT	1-128	$s \leq 16$ $r > 64$	DIN
<b>Fluorchinolone</b>	Ciprofloxacin	CIP	0,25-32	$s \leq 1$ $r > 2$	DIN
	Enrofloxacin	ENR	0,0625-8	$s \leq 0,25$ $r > 1$ ; $s \leq 1$ $r > 2$	NCCLS vet. NCCLS hum.
<b>Polypeptide</b>	Colistin	COL	2-32	$r > 8$	DANMAP

## 8.4 Auswertung

### 8.4.1 Resistenztests

Die Auswertung der bebrüteten Mikrotiterplatten erfolgte photometrisch mittels Micronaut-Scan-System oder, in Fällen schwächeren Wachstums, durch visuelle Kontrolle, wobei anhand des Trübungsgrads bei der jeweiligen Konzentrationstufe die Minimale Hemmkonzentration (MHK) für jedes getestete Antibiotikum ermittelt wurde.

### 8.4.2 Statistische Auswertung

Die statistischen Untersuchungen wurden ausgeführt in den Programmen SPSS und Excel, unter Beratung durch das STABLAB-Institut der LMU München sowie Prof. Dr. L. Dempfle, TU München.

- **Phänotypische Resistenz**

Statistische Untersuchungen wurden für die Spezies *C. jejuni*, *E. coli*, *E. faecalis*, *E. nonfaecalis/nonfaecium*, und, in geringerem Umfang, für *C. coli* und *E. faecium* durchgeführt. Bei *Salmonella spp.* und *Listeria spp.* war die Stichprobenanzahl der ermittelten Isolate zu gering. Neben der Prävalenz resistenter Bakterienisolate wurden die Mittelwerte der MHK-Werte aus den Resistenztests betrachtet. Der Vergleich der MHK-Werte erfolgte für eine Stichprobenanzahl > 15 mittels t-Test und wurde im Statistikprogramm SPSS durchgeführt. In Abhängigkeit von der Herkunft des Probenmaterials wurden bei den jeweiligen Bakterienspezies die logarithmierten ( $\log_2$ ) MHK-Werte für jedes Antibiotikum als Mittelwert berechnet sowie auf Signifikanzen hinsichtlich der Herkunft überprüft. Für die logarithmische Umformung wurden die MHK-Werte am unteren Ende des Kontrollbereichs gleich der kleinsten getesteten Konzentration gesetzt, Werte am oberen Ende des Konzentrationsbereichs wurden durch die nächsthöhere Konzentrationsstufe ersetzt. Auch geringfügige MHK-Verschiebungen innerhalb der Bakterienpopulationen wurden durch den Mittelwertsvergleich im t-Test erfasst, wodurch nicht nur bereits als „klinisch resistent“ einzustufende Isolate ersichtlich wurden, sondern auch MHK-Verschiebungen in den Bereichen „Sensibel“ und „Intermediär“ ermittelt werden konnten. Kleine Stichprobenmengen ( $n < 15$ ) wurden mittels Nicht-Parametrischem Mann-Whitney-Test mit dem Statistikprogramm SPSS untersucht. Aufgrund der niedrigen Anzahl an untersuchten Konzentrationsstufen ( $n = 3$ ) wurden bei den beiden Antibiotika Netilmicin und Mezlocillin bei *E. coli* die Sigifikanzunterschiede bezüglich der Herkunft mittels  $\chi^2$ -Test ermittelt. Ebenso wurde beim Vergleich der Mehrfachresistenzraten der unterschiedlichen Betriebsformen verfahren. Statistisch signifikante Unterschiede der Verteilungen der einzelnen Bakterienspezies auf die Bereiche „sensibel“, „intermediär“ und „resistent“ in Abhängigkeit von der

Herkunft (ökologisch vs. konventionell) wurden mittels 2 x 2- bzw. 3 x 2-Feldertafel berechnet (WEBER, 1980); aufgrund der geringen Isolateanzahl wurde bei den Spezies *C. coli* und *E. faecium* darauf verzichtet.

- **Vergleich mit GENARS**

Die ermittelten Resistenzdaten wurden, soweit Vergleichsdaten für vorhanden waren, mit den Daten aus dem GENARS-Projekt verglichen; hierzu wurden die GENARS-Daten aus dem zweiten Halbjahr 2004 verwendet, welche der Homepage der GENARS-Gruppe entnommen wurden (GENARS, <http://www.genars.de/data.htm>). Die Gegenüberstellung der Resistenzdaten wurde mittels  $\chi^2$ -Test ausgewertet.

## D ERGEBNISSE

### 1 Resultate der Keimidentifizierung

#### 1.1 Prävalenz einzelner Bakteriengattungen im Gesamt-Probenmaterial

Insgesamt wurden von Januar 2004 bis April 2005 aus 799 Kloakentupfern und 80 Eiersammelproben 3.885 Stämme isoliert und bis zur Durchführung der Empfindlichkeitsprüfung gegenüber ausgewählten Antibiotika kryokonserviert. Grundsätzlich konnte von Kloakentupfern eine höhere Keimzahl isoliert werden als von Eier-Sammelproben (Eierschale/Eierinhalt). Die Prävalenzrate für die Gattung *Enterococcus* lag in der Eieruntersuchung mit einem Anteil von 55 % positiven Sammelproben deutlich höher als die für die Gattungen *Escherichia* (15,0 %), *Campylobacter* (5,0 %), *Salmonella* (1,3 %) und *Listeria* (1,3 %).

Bei der Untersuchung der Kloakentupfer waren die höchsten Nachweisraten für die Gattungen *Enterococcus* und *Escherichia* festzustellen (96,2 % bzw. 69,7 %); aus etwa einem Drittel der Proben (31,1 %) konnten *Campylobacter spp.* isoliert werden. Für die Gattungen *Salmonella* und *Listeria* lagen die Prävalenzraten mit 2,6 % bzw. 1,5 % vergleichsweise niedrig. Die zur Gruppe der Coliformen gehörenden Gattungen *Enterobacter*, *Citrobacter* und *Pantoea* waren nur vereinzelt auf den untersuchten Kloakentupfern zu finden. Eine genaue Darstellung der Prävalenzen der einzelnen Bakteriengattungen gibt Tabelle 12.

Tabelle 12: Prävalenz ausgewählter Bakteriengattungen in Eiern und Kloakentupfern von Legehennen

Bakteriengattung	Eier* positiv		Kloakentupfer** positiv	
	n	%	n	%
<i>Salmonella</i>	1	1,3	21	2,6
<i>Listeria</i>	1	1,3	12	1,5
<i>Campylobacter</i>	4	5,0	255	31,1
<i>Enterococcus</i>	44	55,0	769	96,2
<i>Escherichia</i> ***	12	15,0	557	69,7
<i>Enterobacter</i> ***	0	0,0	13	1,6
<i>Citrobacter</i> ***	0	0,0	9	1,1
<i>Pantoea</i> ***	0	0,0	2	0,3

\*n = 80 Proben à 10 Eier; \*\*n = 799;

\*\*\*Bestimmte Arten der Gattung *Escherichia* sowie die Spezies der Gattungen *Enterobacter*, *Citrobacter* und *Pantoea* werden im Folgenden als „Coliforme“ zusammengefasst

## 1.2 *Salmonella* spp.

Sowohl aus Eierschalenproben als auch aus Kloakentupfern wurden Salmonellen isoliert. Die Gattungszugehörigkeit wurde vom Nationalen Referenzlabor für Salmonellen des Bundesinstituts für Risikobewertung bestätigt und eine Differenzierung nach Serovaren und Lysotypen durchgeführt.

- **Kloakentupfer**

*Salmonella* spp. konnten von 21 der 799 (2,6 %) Kloakentupfer isoliert werden. Von jedem einzelnen der *Salmonella*-positiven Kloakentupfer wurden 2 Salmonellen-Isolate angezüchtet und identifiziert; dabei erwiesen sich bei 18 Kloakentupfern stets beide Isolate als identische Serovare, während bei 3 Kloakentupfern aus je einer Probe 2 unterschiedliche Serotypen isoliert werden konnten. Die Salmonellennachweisrate lag in ökologischen mit 3,5 % höher als in konventionellen Legehennenhaltungsbetrieben (1,8 %). Bei der Serotypisierung erwies sich *S. Typhimurium* als das häufigste Serovar (50 %), wobei es sich innerhalb dieses Serovars in 50 % der Fälle um den Lysotyp DT 012 handelte. *S. Kimuenza* sowie Salmonellen der Serogruppe B waren ebenfalls mehrfach nachweisbar. Von je einem Kloakentupfer war die Isolierung der Serovare *S. Enteritidis* sowie *S. Kentucky* möglich.

- **Eier**

Von einer Eierschalenprobe wurden 2 Isolate des Serotyps *S. Kimuenza* kultiviert; die Dotter- und Weißer-Proben wiesen keine Salmonellen auf. Tabelle 13 zeigt die Ergebnisse der Serotypisierung sowie die Zuordnung der einzelnen Salmonellen-Isolate zur jeweiligen Betriebsform.

Tabelle 13: Serovarzugehörigkeit der einzelnen Salmonellen-Isolate von Kloakentupfern und Eiern aus Legehennenbetrieben mit ökologischer oder konventioneller Bewirtschaftung

Probe	Positive Proben (n)	Isolate (n)	Serovarverteilung (n)
<b>Kloakentupfer insgesamt*</b>	21	42	<i>S. Typhimurium</i> DT 012 (10), <i>S. Typhimurium</i> RDNC (8), <i>S. Typhimurium</i> DT 104 L (2), <i>S. Kimuenza</i> (13), <i>S. der Serogruppe B</i> (6), <i>S. Enteritidis</i> PT 4 (2), <i>S. Kentucky</i> (1)
Ökologische Herkunft	14	28	<i>S. Typhimurium</i> DT 012 (2), <i>S. Typhimurium</i> DT 104 L (2), <i>S. Typhimurium</i> RDNC (8), <i>S. Kimuenza</i> (11), <i>S. der Serogruppe B</i> (5)
Konventionelle Herkunft	7	14	<i>S. Typhimurium</i> DT 012 (8), <i>S. Kimuenza</i> (2), <i>S. Enteritidis</i> (2), <i>S. der Serogruppe B</i> (1), <i>S. Kentucky</i> (1)
<b>Eierschale**</b>	1	2	<i>S. Kimuenza</i> (2)
Ökologische Herkunft	0	0	-
Konventionelle Herkunft	1	2	<i>S. Kimuenza</i> (2)

\*n untersucht: 799; ökol. Herkunft: n = 399, konvent. Herkunft: n = 400

\*\*n untersucht: 80 Proben à 10 Eier; ökol. und konv. Herkunft n = 40

### 1.2.1 Salmonellenvorkommen auf Betriebsebene

- **Ökologische Betriebe**

Von den untersuchten 399 Kloakentupfern erwiesen sich 14 als *Salmonella*-positiv, die aus sieben der insgesamt 10 ökologischen Betriebe stammten. Dabei wurden pro Betrieb bis zu 3 *Salmonella*-positive Kloakentupfer je Beprobung festgestellt; bei einem Betrieb konnte bei 2 Probennahmen je ein *Salmonella*-positiver Kloakentupfer nachgewiesen werden. Bei 3 Betrieben waren bei keiner Beprobung Salmonellen nachweisbar. Die Zuordnung der positiven Befunde zu den einzelnen ökologischen Betrieben (A1 bis A10) ist in Abbildung 14 dargestellt.

- **Konventionelle Betriebe**

Bei den konventionellen Legehennenhaltungsbetrieben wurden von 7 der insgesamt 400 untersuchten Kloakentupfer Salmonellen isoliert. Die 7 positiven Tupfer stammten aus 4 verschiedenen Betrieben, bei denen die Anzucht von *Salmonella spp.* von bis zu 3 Tupfern pro Beprobungsdurchgang möglich war. Bei 7 Betrieben wurden keine Salmonellen von den Kloakentupfern isoliert. Anzumerken ist, dass der Betrieb B5 zwar keine positiven Befunde bei der Kloakentupferuntersuchung auf Salmonellen aufwies, jedoch eine der untersuchten Eierschalensammelproben Salmonellen-positiv war. Abbildung

15 zeigt die Verteilung der isolierten Salmonellen auf die einzelnen konventionellen Betriebe B1 bis B10.

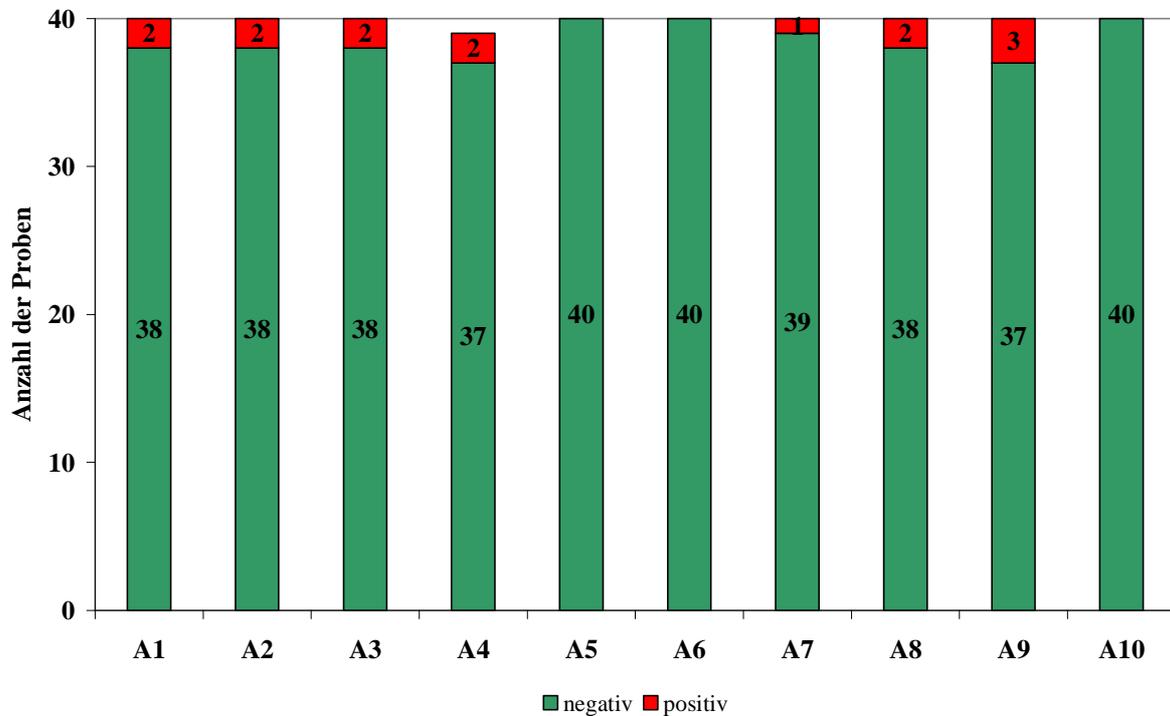


Abbildung 14: Verteilung der *Salmonella*-Befunde von Kloakentupfern ökologisch gehaltener Legehennen auf die Betriebe (A1 – A10)

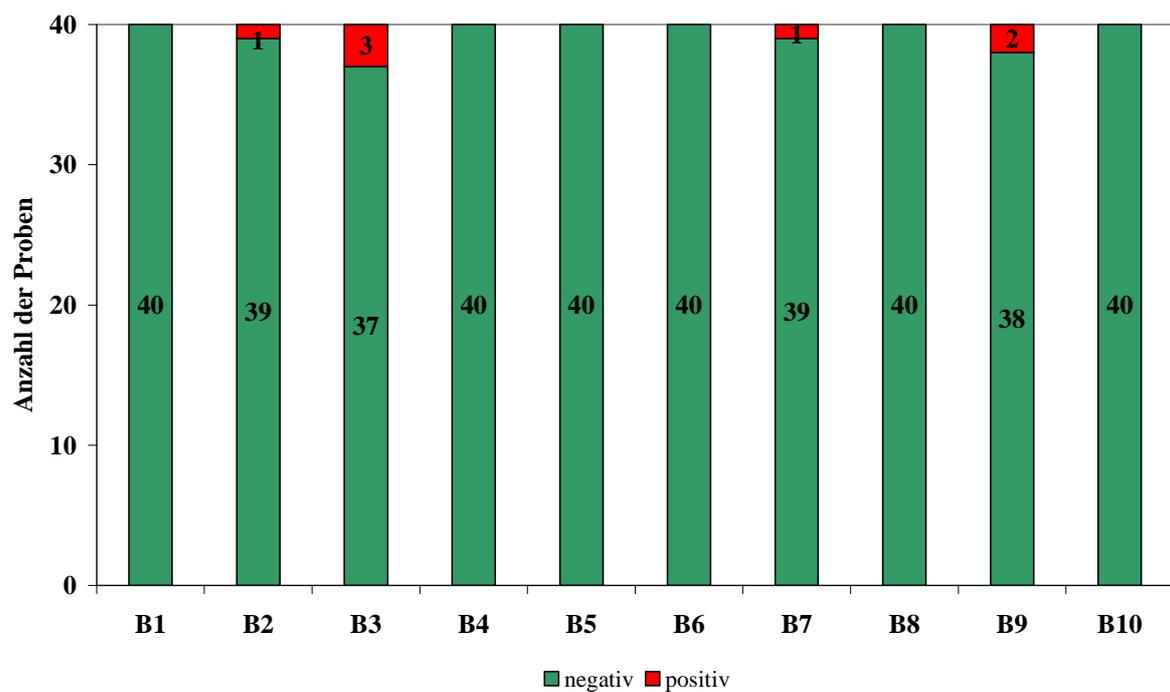


Abbildung 15: Verteilung der *Salmonella*-Befunde von Kloakentupfern konventionell gehaltener Legehennen auf die Betriebe (B1 – B10)

### 1.3 *Listeria spp.*

Listerien wurden von Kloakentupfern und aus Dotter/Weißei-Sammelproben isoliert. Die Spezieszugehörigkeit wurde mittels API Listeria ermittelt.

- **Kloakentupfer**

Von 12 (1,5 %) der 799 Kloakentupfer konnten Listerien isoliert werden. Dabei lag die Prävalenz für Listerien in Kloakentupfern von ökologisch gehaltenen Legehennen in der gleichen Größenordnung wie für konventionell gehaltene Tiere (1,3 % bzw. 1,6 %). Von jedem positiven Kloakentupfer wurden 2 Isolate subkultiviert, die alle zur Spezies *L. innocua* gehörten.

- **Eier**

Es konnten 2 Listerienisolate von einer positiven Dotter/Weißei-Sammelprobe kultiviert und als *L. seeligeri* identifiziert werden. Die Probe stammte von Eiern eines konventionellen Legehennenhaltungsbetriebs. Tabelle 14 zeigt die Spezieszugehörigkeit der Listerien aus Legehennenhaltungsbetrieben unterschiedlicher Bewirtschaftungstypen.

Tabelle 14: Spezieszugehörigkeit der einzelnen Listerien-Isolate von Kloakentupfern und Eiern aus Legehennenbetrieben mit ökologischer und konventioneller Bewirtschaftung

Probe	Positive Proben (n)	Isolate (n)	Spezies (n)
<b>Kloakentupfer insgesamt*</b>	12	23	<i>L. innocua</i> (23)
Ökologische Herkunft	5	9	
Konventionelle Herkunft	7	14	
<b>Eierinhalt**</b>	1	2	<i>L. seeligeri</i> (2)
Ökologische Herkunft	0	0	
Konventionelle Herkunft	1	2	

\*n untersucht: 799; ökol. Herkunft: n = 399, konvent. Herkunft: n = 400

\*\* n untersucht: 80 Proben à 10 Eier; ökol. und konv. Herkunft n = 40

#### 1.4 *Campylobacter* spp.

*Campylobacter* spp. wurden sowohl von Eierschalen-Sammelproben als auch von Kloakentupfern isoliert. Pro positive Probe wurden 2 Isolate angezüchtet und bis auf Speziesebene identifiziert.

- **Kloakentupfer**

*Campylobacter* spp. konnten von insgesamt 255 Kloakentupfern angezüchtet werden (Prävalenzrate 31,1 %). Generell kamen *Campylobacter* spp. auf Kloakentupfern von ökologisch gehaltenen Legehennen in höherem Maße vor (Prävalenz 34,8 %) als auf Kloakentupfern konventionell gehaltener Tiere (Prävalenzrate 29,0 %). *C. jejuni* erwies sich mit 83,9 % aller Isolate als dominierende Spezies innerhalb der Gattung während sich der Anteil von *C. coli* auf 15,7 % belief. Nur 2 (0,4 %) der Isolate wurden als *Campylobacter fetus* aus der Gruppe der Nicht-Thermophilen *Campylobacter* identifiziert.

Im Hinblick auf den Betriebstyp war *C. jejuni* bei den Kloakentupfern von ökologischen Betrieben mit einer Prävalenz von 84,9 % ebenfalls die vorrangige Spezies, wohingegen die Raten für *C. coli* mit 18 % sowie für Nicht-Thermophile *Campylobacter* mit 1,4 % niedriger lagen. In 2,8 % der Fälle erwiesen sich die 2 Isolate eines Kloakentupfers als *Campylobacter* unterschiedlicher thermophiler Spezies, nämlich *C. jejuni* und *C. coli*. In 2 Fällen (1,4 %) setzten sich die beiden von einem Tupfer gewonnenen Isolate aus *C. coli* und *C. fetus* zusammen.

Bei den *Campylobacter*-positiven Kloakentupfern konventioneller Herkunft beliefen sich die Prävalenzen auf 86,2 % für *C. jejuni* und auf 14,7 % für *C. coli*. In einem Fall (0,9 %) waren sowohl *C. jejuni* als auch *C. coli* von einem Kloakentupfer zu isolieren.

- **Eier**

In 4 (5 %) der Eierschalensammelproben konnten *Campylobacter* spp. nachgewiesen werden, wobei 3 aus ökologischer (Prävalenzrate 7,5 %) und eine Probe aus konventioneller Haltung stammten (Prävalenzrate 2,5 %). Insgesamt wurden 8 Isolate gewonnen, von denen sich 6 als *C. coli* und 2 als *C. jejuni* erwiesen.

## 1.5 *E. coli*

*E. coli* wurde von Kloakentupfern, Eierschalen- und Weißei-/Dotter-Sammelproben angezüchtet, wobei von jeder positiven Probe anfänglich 4, bzw. später 2 Isolate subkultiviert wurden.

- **Kloakentupfer**

*E. coli* wurde von insgesamt 553 (69,2 %) Kloakentupfern isoliert. Dabei war die Nachweisrate bei ökologisch gehaltenen Legehennen mit 66,4 % etwas geringer als bei konventionell gehaltenen (72,0 %); insgesamt wurden 1.386 *E. coli*-Isolate von Kloakentupfern asserviert.

- **Eier**

*E. coli* war häufiger auf Eierschalen (11 positive Befunde) nachzuweisen als in Weißei-/Dotter-Proben (1 positiver Befund).

Vergleicht man beide Betriebsformen, lag die Nachweisrate für *E. coli* von Eierschalen konventionell erzeugter Eier mit 7 (Prävalenz 17,5 %) etwas höher als die ökologischer Eier (4 positive Eierschalensammelproben, Prävalenz 10,0 %). Eine einzige Dotter/Weißei-Probe aus ökologisch erzeugten Eiern wies *E. coli* auf.

## 1.6 Coliforme Keime

48 Isolate erwiesen sich der Gruppe der „Coliformen Keime“ zugehörig; sie wurden als Vertreter der Gattungen *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Pantoea* sowie *Escherichia* identifiziert.

- **Kloakentupfer**

Die generell niedrigen Prävalenzraten für diese Gruppe beliefen sich bei Kloakentupfern von ökologischen Legehennen auf 1,75 % (n = 7) und bei Kloakentupfern konventionell gehaltener Legehennen auf 6,5 % (n = 26). Von diesen 33 Tupfern wurden 48 Isolate mit insgesamt 8 verschiedenen Vertretern der genannten Bakteriengattungen differenziert. Die am häufigsten vertretenen Spezies waren *Escherichia fergusonii* und *Citrobacter freundii*, sowohl bei den Isolaten ökologischer Herkunft mit 5 bzw. 6 Isolaten, wie auch bei denen der konventionellen Betriebsform mit 16 bzw. 4 Vertretern. An 3. Stelle stand *Enterobacter cloacae* mit 1 bzw. 6 Isolaten von ökologischen bzw. konventionellen Proben, alle anderen Spezies waren insgesamt in geringerem Maße vertreten. Eine Übersicht über die genauen Ergebnisse der Coliformen-Identifizierung zeigt Tabelle 15.

Tabelle 15: Spezieszugehörigkeit der aus Kloakentupfern konventionell und ökologisch gehaltener Legehennen isolierten Coliformen Keime

Spezies	Ökologische Betriebe (n)	Konventionelle Betriebe (n)	Gesamt (n)
<i>Citrobacter freundii</i>	6	4	10
<i>E. fergusonii</i>	5	16	20
<i>E. hermannii</i>	0	1	1
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	6	7
<i>Enterobacter asburiae</i>	0	1	1
<i>Enterobacter gergoviae</i>	1	2	3
<i>Enterobacter sakazakii</i>	1	3	4
<i>Pantoea agglomerans</i>	0	2	2

### 1.7 *Enterococcus spp.*

Enterokokken wurden von Kloakentupfern, Eierschalen- und Dotter/Weißei-Sammelproben isoliert; dabei wurden für jede positive Probe 2, anfänglich 4 Isolate von der Selektivplatte ausgewählt und näher bestimmt. Die einzelnen Enterokokken-Isolate wurden den Gruppen *E. faecalis*, *E. faecium* und *E. nonfaecalis/nonfaecium* zugeordnet, wobei in die letztgenannte Gruppe alle Spezies außer die beiden erstgenannten eingegliedert wurden. Innerhalb der Gruppe *E. nonfaecalis/nonfaecium* wurden folgende Untergruppen unterschieden: *E. avium*, *E. durans/hirae*, *E. raffinosus* und *E. gallinarum/flavescens/mundti/casseliflavus* (im Folgenden als *E. gfm-c*-Gruppe bezeichnet).

- **Kloakentupfer**

Die Nachweisrate für *Enterococcus spp.* belief sich auf 96,4 %, dabei lagen die Prävalenzraten für diese Gattung für Kloakentupfer aus ökologischen Legehennenhaltungen bei 95,5 % (381 positive) und für konventionelle Haltungen bei 97,5 % (390 positive). Hinsichtlich der Isolierungsraten der einzelnen Spezies aus dem Probenmaterial war sowohl bei den Tupfern aus ökologischen, als auch bei denen aus konventionellen Betrieben, die höchste Prävalenz für die Untergruppe *E. raffinosus* (65,9 % bzw. 66,7 %), gefolgt von *E. faecalis* (42,6 % bzw. 42,5 %) zu verzeichnen. Weniger Positivbefunde gab es für *E. avium* (12,3 % bzw. 15,3 %), *E. gfm-c*-Gruppe (4,5 % bzw. 14,5 %) und *E. faecium* (6,2 % bzw. 7 %); die geringste Prävalenz wurde für *E. durans/hirae* (3 % bzw. 1,5 %) erzielt. Bei den ökologischen Betrieben wurden in mehr als einem Drittel der Fälle (34,5 %) von einem Tupfer mehrere Spezies isoliert, bei den konventionellen Betrieben traf dies sogar auf 47,5 % der untersuchten Kloakentupfer zu.

- **Eier**

*Enterococcus spp.* konnten von insgesamt 21,3 % der Dotter/Weißei-Sammelproben gewonnen werden, dabei wurde *Enterococcus spp.* aus 20,0 % der ökologischen bzw. 22,5 % der konventionellen Proben isoliert. Bei den untersuchten Eierschalensammelproben wurden bei insgesamt 52,5 % (42 positive) *Enterococcus spp.* nachgewiesen, dabei konnte für Sammelproben ökologischer Eierschalen die gleiche Nachweisrate verbucht werden wie für die konventionell erzeugter Eier. Bezüglich der Prävalenzrate standen die Spezies *E. faecalis* und *E. raffinosus* bei beiden Betriebstypen an erster Stelle. Eine Übersicht über die Anzahl der gewonnenen Isolate einzelner *Enterococcus*-Spezies aus unterschiedlichem Probenmaterial gibt Tabelle 16.

Tabelle 16: Spezieszugehörigkeit der einzelnen *Enterococcus*-Spezies von Kloakentupfern und Eiern aus Legehennenbetrieben mit ökologischer und konventioneller Bewirtschaftung

Probe	Positive Proben (n)	Isolate (n)	Speziesverteilung (n)
<b>Kloakentupfer insgesamt*</b>	771	1761	<i>E. raffinosus</i> (889), <i>E. faecalis</i> (493), <i>E. avium</i> (161), <i>E. gfmc</i> -Gruppe (118), <i>E. faecium</i> (76), <i>E. durans/hirae</i> (24)
Ökologische Herkunft	381	848	<i>E. raffinosus</i> (442), <i>E. faecalis</i> (259), <i>E. avium</i> (69), <i>E. faecium</i> (38), <i>E. gfmc</i> -Gruppe (25), <i>E. durans/hirae</i> (15)
Konventionelle Herkunft	390	913	<i>E. raffinosus</i> (447), <i>E. faecalis</i> (234), <i>E. gfmc</i> -Gruppe (93), <i>E. avium</i> (92), <i>E. faecium</i> (38), <i>E. durans/hirae</i> (9)
<b>Eierinhalt**</b>	17	41	<i>E. faecalis</i> (25), <i>E. raffinosus</i> (8), <i>E. avium</i> (6), <i>E. faecium</i> (2)
Ökologische Herkunft	8	18	<i>E. faecalis</i> (10), <i>E. avium</i> (3), <i>E. raffinosus</i> (3), <i>E. faecium</i> (2)
Konventionelle Herkunft	9	24	<i>E. faecalis</i> (15), <i>E. raffinosus</i> (5), <i>E. avium</i> (3), <i>E. faecium</i> (1)
<b>Eierschale**</b>	42	94	<i>E. faecalis</i> (37), <i>E. faecium</i> (8), <i>E. raffinosus</i> (33), <i>E. avium</i> (8), <i>E. gfmc</i> -Gruppe (8)
Ökologische Herkunft	21	45	<i>E. faecalis</i> (18), <i>E. raffinosus</i> (16), <i>E. faecium</i> (6), <i>E. gfmc</i> -Gruppe (4), <i>E. avium</i> (1)
Konventionelle Herkunft	21	49	<i>E. faecalis</i> (19), <i>E. raffinosus</i> (17), <i>E. avium</i> (7), <i>E. gfmc</i> -Gruppe (4), <i>E. faecium</i> (2)

\*n untersucht: 799; ökol. Herkunft: n = 399, konvent. Herkunft: n = 400

\*\* n untersucht: 80 Proben à 10 Eier; ökol. und konvent. Herkunft: n = 40

## 2 Ergebnisse der Resistenztestuntersuchungen

Die Auswahl der Keime für die Untersuchungen zum phänotypischen Resistenzverhalten erfolgte nach folgendem Schema:

Von allen isolierten Keimen wurde speziesintern mindestens 1 Isolat pro positiver Probe untersucht, dabei wurde im Falle von 2 speziesgleichen Isolaten aus einer Probe stets nur das erste Isolat getestet und das andere als Copy-Stamm betrachtet; bei Vorliegen von zwei Isolaten unterschiedlicher Spezies der gleichen Gattung aus einer Probe wurden beide Isolate getestet. Bei der Gattung *Salmonella* wurde aufgrund der geringen Anzahl alle Isolate auf ihr Resistenzverhalten untersucht. Innerhalb der Gruppe *E. nonfaecalis/E.nonfaecium* erfolgte die Isolatauswahl für den Resistenztest zufällig, wobei die als *E. avium*, *E. gallinarum/flavescens/casseliflavuus*, *E. raffinosus* oder *E. durans/hirae* identifizierten Isolate allein aufgrund der Zugehörigkeit zur Gruppe *E. nonfaecalis/E.nonfaecium* ausgewählt, die eigentliche Spezieszugehörigkeit bei dieser Auswahl jedoch vernachlässigt wurde. Auskunft über die tatsächliche Anzahl der im Resistenztest untersuchten und für die statistische Auswertung herangezogenen Isolate der unterschiedlichen Bakteriengattungen und Keimspezies gibt Tabelle 17. Zudem wurden in die Darstellung der Ergebnisse phänotypischer Resistenzuntersuchungen nur solche Substanzen aufgenommen, denen gegenüber eine natürliche Empfindlichkeit der untersuchten Gattungen bzw. Spezies vorliegt.

Tabelle 17: Anzahl der im Resistenztest untersuchten Isolate in Abhängigkeit von Probenmaterial, Herkunft und Keimspezies

Keim	Ökologische Herkunft		Konventionelle Herkunft	
	Tupfer	Ei	Tupfer	Ei
<i>Escherichia coli</i>	257	5	276	7
Coliforme Keime				
<i>Citrobacter freundii</i>	5	0	4	0
<i>Escherichia fergusonii</i>	5	0	13	0
<i>Escherichia hermannii</i>	0	0	1	0
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	0	4	0
<i>Enterobacter asburiae</i>	0	0	1	0
<i>Enterobacter gergoviae</i>	1	0	1	0
<i>Enterobacter sakazakii</i>	1	0	2	0
<i>Pantoea agglomerans</i>	0	0	2	0
<i>Salmonella</i> Typhimurium	12	0	8	0
<i>Salmonella</i> Enteritidis	0	0	2	0
<i>Salmonella</i> Kimuenza	11	0	2	2
<i>Salmonella</i> Kentucky	0	0	1	0
Salmonellen Serogruppe B	5	0	1	0
<i>Listeria innocua</i>	5	0	7	0
<i>Listeria seeligeri</i>	0	0	0	1
<i>Campylobacter jejuni</i>	118	1	99	0
<i>Campylobacter coli</i>	25	2	18	1
<i>Enterococcus faecalis</i>	164	16	164	17
<i>Enterococcus faecium</i>	26	2	29	0
<i>Enterococcus nonfaecalis/nonfaecium</i>	252	14	287	16
<i>E. avium</i>	20	2	33	4
<i>E. gallinarum/casseliflavus/flavescens</i>	10	2	25	1
<i>E. raffinosus</i>	219	10	226	11
<i>E. durans/hirae</i>	3	0	3	0

## 2.1 *Salmonella spp.*

Insgesamt 44 Salmonellen-Isolate wurden auf ihre Antibiotika-Resistenzen untersucht; dabei wurde, je nach Sero- und Lysotyp, unterschiedliches Verhalten gegenüber den ausgewählten Antibiotika beobachtet.

Die 8 *S. Typhimurium* DT 012-Isolate konventioneller Herkunft erwiesen sich als resistent gegenüber 6 Substanzen - neben Wirkstoffen der Penicilline reagierten diese Salmonellen gegenüber einzelnen Aminoglykosiden, Doxycyclin sowie Fenicol-Derivaten unempfindlich. Demgegenüber standen 2 Isolate des gleichen Serotyps sowie Lysotyps ökologischer Herkunft, die sich gegenüber Cefuroxim, Spectinomycin und Doxycyclin resistent verhielten. Als hochresistent erwies sich der Lysotyp DT 104 L des Serovars *S. Typhimurium* von einem Kloakentupfer ökologischer Herkunft. Neben der bekannten Resistenz gegenüber den Wirkstoffen Ampicillin, Chloramphenicol, Streptomycin und Tetracyclin zeigten sich die beiden Isolate zusätzlich nicht sensibel gegenüber Amoxycillin/Clavulansäure, Piperazillin, Mezlozillin, sowie Spectinomycin.

Die beste Wirksamkeit der Antibiotika gegen das Serovar *S. Typhimurium* war bei Lysotypen der Bezeichnung RDNC (Routine Dilution No Conformity) anzutreffen. Diese Bezeichnung steht für Isolate, die in der Phagentypisierung zwar positiv reagieren, allerdings nicht in bislang bekannte Schemata einzuordnen sind: Zwei der so klassifizierten Isolate reagierten resistent gegenüber einzelnen Penicillinen sowie Spectinomycin, 5 Isolate waren jedoch einzig gegenüber Spectinomycin nicht empfindlich.

Alle Bakterienisolate des Serovars *S. Kimuenza* beider Betriebsformen erwiesen sich mit Ausnahme des Spectinomycins als sensibel gegenüber den getesteten Substanzen. Vier der insgesamt 6 Salmonellen der Serogruppe B verhielten sich resistent gegenüber ausgewählten Penicillinen, wie auch gegenüber Doxycyclin, sowie gegen 2 Wirkstoffe der Aminoglykoside; bei 2 Isolaten (je 1 konventioneller und ökologischer Herkunft) wurde lediglich resistentes Verhalten gegenüber Spectinomycin nachgewiesen, ebenso für beide *S. Enteritidis*-Isolate aus einem konventionellen Legehennenhaltungsbetrieb. Die Ergebnisse der Resistenzuntersuchung an Salmonellen-Isolaten sind in Tabelle 18 dargestellt.

Tabelle 18: Vergleich der Resistenzprofile von *Salmonella* spp. aus konventionellen und ökologischen Legehennenbetrieben

Ökologische Haltung				Konventionelle Haltung			
Serotyp	Lysotyp	Resistenzprofil*	Stammbezeichnung	Serotyp	Lysotyp	Resistenzprofil*	Stammbezeichnung
<i>S. Typhimurium</i>	DT 012	CXM, SPT, DOX	III/A7/1	<i>S. Typhimurium</i>	DT 012	AMP, AMC, PIP, STR, FLL, CMP, SPT, DOX	III/B3/2
<i>S. Typhimurium</i>	DT 104 L	AMP, AMC, PIP, STR, MZL, FLL, CMP, SPT, DOX	II/A1/7	<i>S. Typhimurium</i>	DT 012	AMP, AMC, PIP, STR, FLL, CMP, SPT, DOX	III/B3/4
<i>S. Typhimurium</i>	RDNC	SPT	II/A1/3	<i>S. Typhimurium</i>	DT 012	AMP, AMC, PIP, STR, FLL, CMP, SPT, DOX	III/B3/7
<i>S. Typhimurium</i>	RDNC	SPT	I/A2/8	<i>S. Typhimurium</i>	DT 012	AMP, AMC, PIP, STR, FLL, CMP, SPT, DOX	III/B7/7
<i>S. Typhimurium</i>	RDNC	SPT	I/A2/9	<i>S. Kimuenza</i>		SPT	II/B2/4a
<i>S. Typhimurium</i>	RDNC	AMP, PIP, MZL, SPT	I/A3/7	<i>S. Kimuenza</i>		SPT	II/B5/12
<i>S. Kimuenza</i>		SPT	I/A4/7a	<i>S. Kimuenza</i>		SPT	II/B9/8a
<i>S. Kimuenza</i>		SPT	I/A4/8	<i>S. Serogruppe B</i>		SPT	II/B9/8b
<i>S. Kimuenza</i>		SPT	II/A3/5	<i>S. Enteritidis</i>	PT 4	SPT	II/B9/4
<i>S. Kimuenza</i>		SPT	II/A9/8	<i>S. Kentucky</i>		SPT	II/B2/4b
<i>S. Kimuenza</i>		SPT	II/A9/9				
<i>S. Kimuenza</i>		SPT	II/A9/10				
<i>S. Serogruppe B</i>		AMP, PIP, MZL, STR, DOX, SPT	II/A8/7				
<i>S. Serogruppe B</i>		AMP, PIP, MZL, STR, DOX, SPT	II/A8/8				
<i>S. Serogruppe B</i>		SPT	I/A4/7b				

\* Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 11 zu entnehmen

## 2.2 *Listeria spp.*

In den Resistenztests erwiesen sich die Isolate meist sensibel gegenüber den getesteten Antibiotika, ausgenommen ein Isolat, das sich resistent gegenüber Imipenem und Clindamycin verhielt, sowie zwei weitere Isolate, die sich nur gegenüber Clindamycin als nicht sensibel herausstellten. Tabelle 19 gibt eine Übersicht über die einzelnen Isolate und ihre Resistenzen.

Tabelle 19: Vergleich der Resistenzprofile von *Listeria spp.* aus konventionellen und ökologischen Legehennenbetrieben

Konventionelle Haltung			Ökologische Haltung		
Spezies	Resistenzprofil*	Stammbezeichnung	Spezies	Resistenzprofil*	Stammbezeichnung
<i>L. innocua</i>	sensibel	II/B9/3	<i>L. innocua</i>	sensibel	I/A4/8
<i>L. innocua</i>	sensibel	II/B2/3	<i>L. innocua</i>	sensibel	IV/A8/4
<i>L. innocua</i>	IMP, CLI	IV/B7/1	<i>L. innocua</i>	sensibel	IV/A8/6
<i>L. innocua</i>	CLI	IV/B7/2	<i>L. innocua</i>	sensibel	IV/A8/7
<i>L. innocua</i>	CLI	IV/B4/3	<i>L. innocua</i>	sensibel	IV/A8/9
<i>L. innocua</i>	sensibel	IV/B4/4			
<i>L. innocua</i>	sensibel	IV/B4/5			
<i>L. seeligeri</i>	sensibel	II/B3/11			

\* Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 10 zu entnehmen

## 2.3 *Campylobacter* spp.

### 2.3.1 *C. jejuni*

Insgesamt 218 Isolate wurden der Sensibilitätsprüfung zugeführt, davon stammten 118 Isolate von Kloakentupfern ökologischer Betriebe, 99 von Kloakentupfern konventioneller Legehennenhaltungsbetriebe und 1 Isolat von einer „ökologischen“ Schalensammelprobe.

#### 2.3.1.1 *C. jejuni* aus Kloakentupfern von Legehennen

- **Resistenz gegen einzelne Antibiotika**

Die höchsten Resistenzraten wurden für Antibiotika der  $\beta$ -Laktamgruppe, Linezolid und Fluorchinolone ermittelt: Gegenüber Ampicillin verhielten sich 31,4 % der getesteten *C. jejuni* resistent, wohingegen nur 8,8 % resistente Isolate bei Amoxycillin/Clavulansäure zu verzeichnen waren. Der Anteil Linezolid-resistenter Isolate lag bei 44,2 %, ähnlich verhielten sich die Resistenzquoten bei Ciprofloxacin (38,8 %) und Enrofloxacin (36,5 %). Die Resistenzraten gegenüber Fosfomycin, Imipenem und Cotrimoxazol bewegten sich zwischen 13 % und 18 %. Bei anderen Wirkstoffen waren niedrigere Anteile resistenter *C. jejuni* zu verzeichnen.

- **Einfluss des Betriebstyps**

#### **Einfluss des Betriebstyps auf Resistenzraten**

Beim Vergleich der Resistenzen von *C. jejuni* aus ökologischen und konventionellen Haltungen konnten für 3 Antibiotika statistisch signifikante Unterschiede ermittelt werden: Gegenüber Fosfomycin wurde bei „ökologischen“ Isolaten häufiger Resistenzen beobachtet als bei den „konventionellen“; bei der Prüfung von Amoxycillin/Clavulansäure und Imipenem war das Gegenteil der Fall.

Deutliche, wenn auch statistisch nicht signifikante Unterschiede bei den Resistenzquoten von Stämmen aus ökologischer bzw. konventioneller Haltung waren für die Antibiotika Ciprofloxacin (34,8 % versus 43,5 %), Enrofloxacin (33,0 % versus 40,5 %), Doxycyclin (30,5 % versus 19,2 %) und Cotrimoxazol (17,8 % versus 8,1 %) erkennbar. Einen Überblick über die Resistenzraten von *C. jejuni*-Isolaten beider Haltungen gibt Tabelle 20.

Tabelle 20: Prozentuale Verteilung sensibel, intermediär und resistent einzustufender *C. jejuni*-Isolate von Kloakentupfern konventionell und ökologisch gehaltener Legehennen

Antibiotikum	Gesamt (n = 217)			Ökologische Herkunft (n = 118)			Konventionelle Herkunft (n = 99)		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R
Amoxicillin/Clavulansäure	82,0	9,2	8,8	<b>85,5</b>	<b>10,1</b>	<b>4,2*</b>	<b>77,9</b>	<b>8,0</b>	<b>14,1*</b>
Ampicillin	35,5	33,2	31,4	33,0	35,5	31,4	38,3	30,3	31,3
Chloramphenicol	99,5	0,0	0,5	100,0	0,0	0,0	99,0	0,0	1,0
Ciprofloxacin	60,7	0,5	38,8	65,3	0,0	34,8	55,5	1,0	43,5
Clindamycin	98,2	1,0	0,9	97,4	1,6	0,8	99,0	0,0	1,0
Cotrimoxazol	70,1	16,6	13,4	66,9	15,3	17,8	73,7	18,2	8,1
Doxycyclin	60,0	14,8	25,3	53,3	16,1	30,5	67,7	13,1	19,2
Enrofloxacin	61,7	1,8	36,5	65,2	1,7	33,0	57,5	2,0	40,5
Erythromycin	49,3	48,4	2,3	50,9	45,8	3,4	47,4	51,5	1,0
Florfenicol	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Fosfomycin	82,5	0,0	17,5	<b>77,1**</b>	<b>0,0</b>	<b>22,9*</b>	<b>88,9**</b>	<b>0,0</b>	<b>11,1*</b>
Gentamicin	99,1	0,0	1,0	98,3	0,0	1,6	100,0	0,0	0,0
Imipenem	86,6	0,0	13,3	<b>91,5**</b>	<b>0,0</b>	<b>8,5*</b>	<b>80,8**</b>	<b>0,0</b>	<b>19,2*</b>
Kanamycin	98,2	0,0	1,8	99,2	0,0	0,8	97,0	0,0	3,0
Linezolid	12,5	43,3	44,2	16,1	38,1	45,8	8,1	49,5	42,4
Moxifloxacin	62,7	18,0	19,3	66,9	14,4	18,6	57,5	22,2	20,2
Nitrofurantoin	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Oxacillin	99,5	0,0	0,5	100,0	0,0	0,0	99,0	0,0	1,0
Streptomycin high level	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Tylosin	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0

**Fett:** Verteilungen sensibler, intermediärer und resistenter Isolate ökologischer und konventioneller Herkunft unterscheiden sich signifikant ( $p < 0,05$ ) bezgl. des entsprechenden Antibiotikums

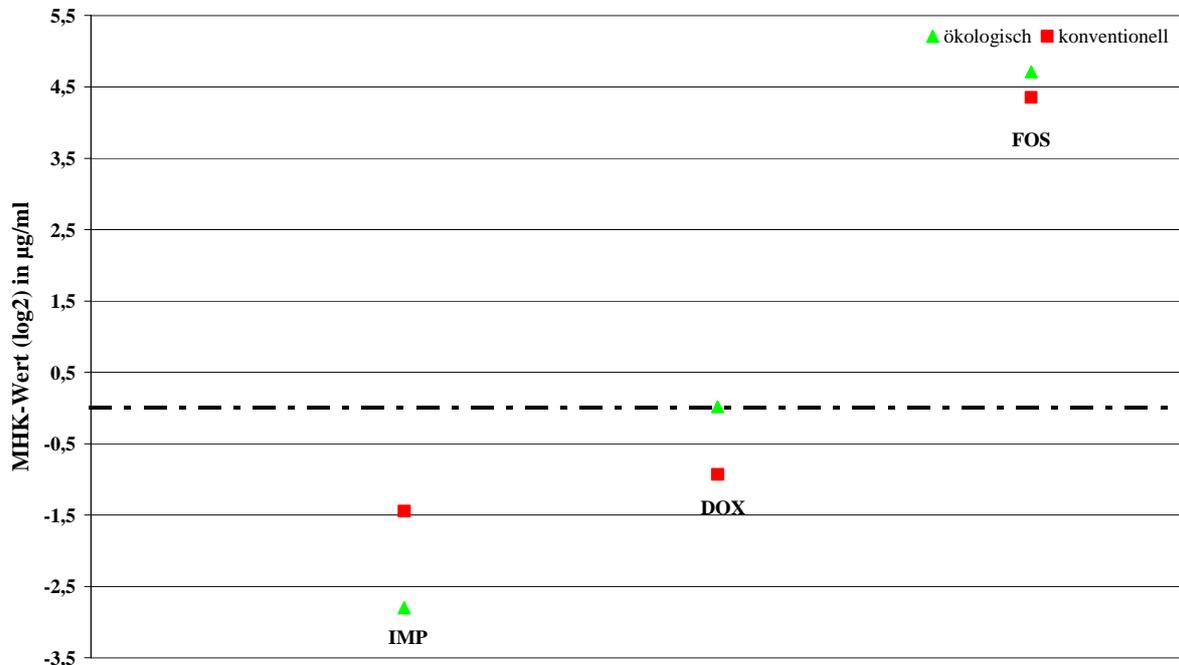
\* Raten für als resistent einzustufende Isolate ökologischer und konventioneller Herkunft unterscheiden sich signifikant ( $p < 0,05$ ) bezgl. des entsprechenden Antibiotikums

\*\*Raten für als sensibel einzustufende Isolate ökologischer und konventioneller Herkunft unterscheiden sich signifikant ( $p < 0,05$ ) bezgl. des entsprechenden Antibiotikums

### **Einfluss des Betriebstyps auf die mittleren MHK-Werte**

Die Vergleiche der mittleren MHK-Werte der *C. jejuni*-Isolate aus konventionellen und ökologischen Legehennenbetrieben ergab für die 3 Wirkstoffe Imipenem, Doxycyclin und Fosfomycin statistisch signifikante Unterschiede ( $p < 0,05$ ). Während bei Imipenem der mittlere MHK-Wert der von konventionellen Haltungen stammenden Isolate um 1,3  $\log_2$ -Stufen höher lag als der der „ökologischen“ Isolate, waren für Doxycyclin und Fosfomycin die MHK-Werte niedriger; die

Differenzen betragen für Doxycyclin 0,9  $\log_2$ -Stufen und für Fosfomycin 0,4  $\log_2$ -Stufen (vgl. Abbildung 16). Eine Übersicht über die Häufigkeit einzelner MHK-Stufen bei den untersuchten *C. jejuni* gibt Tabelle Anhang 1.



Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 10 zu entnehmen

Abbildung 16: Vergleich der durchschnittlichen MHK-Werte von Antibiotika gegenüber *C. jejuni*-Isolaten aus Kloaken ökologisch bzw. konventionell gehaltener Legehennen (Unterschiede statistisch signifikant  $p < 0,05$ )

- **Mehrfachresistenz**

*C. jejuni*-Isolate wiesen Resistenzen gegenüber bis zu 8 verschiedenen Wirkstoffen auf. Dabei lagen die Anteile 2-, 3- und 4-fach resistenter zwischen 12,0 % und 17,1 %, wohingegen höhere Mehrfachresistenzen seltener zu verzeichnen waren. Häufig waren Resistenzen gegenüber Wirkstoffen aus der Klasse der Fluorquinolone sowie gegenüber Linezolid zu beobachten. Höher mehrfach resistente *C. jejuni* exprimierten zusätzlich Resistenzen gegenüber den  $\beta$ -Laktamen. Resistenz gegenüber bis zu 6 Wirkstoffklassen war nur bei einzelnen Isolaten zu erkennen (vgl. Tabelle 21).

Tabelle 21: Prozentuale Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominanter Resistenzprofile bei *C. jejuni*-Isolaten (n = 217) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen

n Resistenzen	% Isolate		Häufigstes Resistenzprofil (% der Gesamtisolate)	
	Wirkstoff (n = 20)	Wirkstoffklasse (n = 12)	Wirkstoffe*	Wirkstoffklassen**
0	19,8	19,8	-	-
1	18,0	24,0	LIZ (5,5)	OZL (5,5)
2	17,1	26,3	CIP ENR (5,1)	FQL OZL (6,0)
3	14,8	12,4	ENR CIP AMP (3,7)	FQL TET OZL (4,1)
4	12,0	12,0	ENR CIP MOX LIZ (4,1)	PNC FQL OZL TET (3,2)
5	8,3	4,1	ENR CIP MOX LIZ DOX (1,8)	PNC SUL TET OZL FQL (0,9)
6	4,6	1,4	ENR CIP MOX LIZ DOX AMP (0,9) od. ENR CIP MOX LIZ DOX KAN (0,9) od. ENR CIP MOX LIZ DOX FOS (0,9)	PNC SUL FQL TET OZL CBP (0,5) od. PCN SUL FQL TET OZL AGL (0,5)
7	2,3	-	AMP DOX ENR CIP MOX LIZ SXT (1,4)	-
8	3,2	-	AMP AMC IMP CIP MOX ENR LIZ SXT (0,5) od. AMP AMC KAN CIP MOX ENR LIZ SXT (0,5)	-

\* Abkürzungen s. Tab. 10

\*\* OZL = Oxazolidinone; FQL = Fluorquinolone; TET = Tetracycline; PNC = Penicilline; SUL = Sulfonamide  
AGL = Aminoglykoside

Vergleicht man das Vorkommen sensibler, einfach und mehrfach resistenter Stämme bei den beiden Betriebstypen miteinander (s. Abbildung 17), so fällt auf, dass die größte Divergenz hinsichtlich des Anteils sensibler Isolate bestand (22,2 % vs. 17,8 %); allerdings war dieser Unterschied statistisch nicht signifikant. Die Anteile einfach bis 4-fach resistenter *C. jejuni*- Isolate beider Betriebsformen bewegten sich zahlenmäßig in einer ähnlichen Größenordnung (Anteile zwischen 11,9 % und 18,6 %), wobei bei den 1- bis 3-fach resistenten Isolaten die Anteile der „ökologischen“ *C. jejuni* stets etwas höher lagen. Höher mehrfach resistente Isolate (> 5 Resistenzen) waren seltener vertreten.

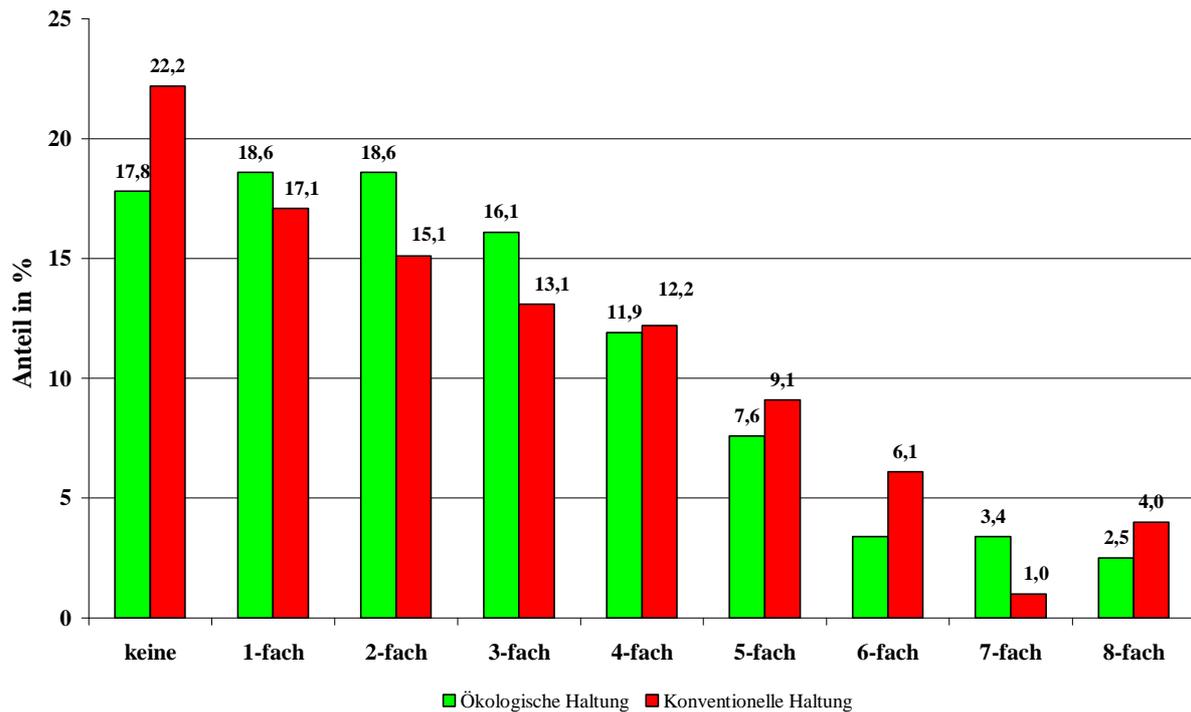


Abbildung 17: Verteilung sensibler, einfach und mehrfach resistenter *C. jejuni* aus Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen; Anzahl der Isolate 118 bzw. 99

### 2.3.1.2 *C. jejuni* von Eierschalen

Das einzige, von der Oberfläche ökologischer Eier isolierte *C. jejuni*- Isolat erwies sich als sensibel gegenüber den meisten untersuchten Antibiotika; Resistenz war einzig gegenüber Imipenem zu verzeichnen. Eine Übersicht über die ermittelten MHK-Werte gibt Tabelle Anhang 7.

### 2.3.2 *C. coli*

Es wurden 43 *C. coli*-Isolate (25 ökologischer, 18 konventioneller Herkunft) von Kloakentupfern und 3 von Eierschalen-Proben auf ihr Resistenzverhalten untersucht.

#### 2.3.2.1 *C. coli* aus Kloakentupfern von Legehennen

- **Resistenz gegenüber einzelnen Antibiotika**

Häufig erwiesen sich die *C. coli*-Isolate resistent gegenüber Enrofloxacin (55,8 %), Ciprofloxacin (62,8 %) und Linezolid (69,8 %); auch gegenüber Doxycyclin, Ampicillin und Cotrimoxazol exprimierten etwa ein Drittel der untersuchten Isolate Resistenzen. Relativ empfindlich verhielten sich die Isolate gegenüber Erythromycin (Resistenzrate 4,7 %) und Tylosin (Resistenzrate 2,3 %). Keine Resistenzen waren gegenüber den Wirkstoffen Gentamicin, Clindamycin, Chloramphenicol, Florfenicol, High Level Streptomycin, Kanamycin, Nitrofurantoin und Oxacillin zu ermitteln (vgl. Tabelle 22).

- **Einfluss des Betriebstyps**

#### **Einfluss des Betriebstyps auf Resistenzraten**

Aufgrund der niedrigen Isolatezahlen erscheint eine statistische Auswertung der Daten nicht angebracht. Dennoch ist ein gewisser Einfluss des Betriebstyps auf die Resistenzraten bei Amoxicillin/Clavulansäure, Ampicillin, Doxycyclin, Imipenem, Linezolid und Moxifloxacin zu beobachten. Während eine ökologische Bewirtschaftung die Werte für die zu den  $\beta$ -Laktamen zuzuordnenden Substanzen reduziert, scheint für die anderen genannten Verbindungen das Gegenteil der Fall zu sein (vgl. Tabelle 22).

Tabelle 22: Prozentuale Verteilung sensibel, intermediär und resistent einzustufender *C. coli*-Isolate von Kloakentupfern konventionell und ökologisch gehaltener Legehennen

Antibiotikum	Gesamt (n = 43)			Ökologische Herkunft (n = 25)			Konventionelle Herkunft (n = 18)		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R
Amoxicillin/Clavulansäure	67,4	14,0	18,6	76,0	8,0	16,0	55,6	22,2	22,2
Ampicillin	23,2	46,5	30,2	24,0	52,0	24,0	22,2	39	38,9
Chloramphenicol	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Ciprofloxacin	37,2	0,0	62,8	36,0	0,0	64,0	38,9	0,0	61,1
Clindamycin	97,7	2,3	0,0	96,0	4,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Cotrimoxazol	44,2	25,6	28,3	36,0	28,0	32,0	50,0	22,0	27,8
Doxycyclin	36,9	26,1	37,0	40,0	20,0	40,0	33,4	33,4	33,3
Enrofloxacin	37,3	7,0	55,8	36,0	8,0	56,0	38,9	5,6	55,6
Erythromycin	39,5	55,8	4,7	40,0	56,0	4,0	39,0	56,6	5,6
Florfenicol	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100	0,0	0,0
Fosfomycin	76,8	0,0	23,3	76,0	0,0	24,0	77,7	0,0	22,2
Gentamicin	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Imipenem	83,7	0,0	16,3	96,0	0,0	4,0	66,7	0,0	33,3
Kanamycin	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Linezolid	2,3	27,9	69,8	0,0	16,0	84,0	5,6	44,0	50,0
Moxifloxacin	46,5	39,5	13,9	44,0	36,0	20,0	50,1	44,0	5,6
Nitrofurantoin	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Oxacillin	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Streptomycin high level	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Tylosin	97,7	0,0	2,3	96,0	0,0	4,0	100,0	0,0	0,0

### Einfluss des Betriebstyps auf mittlere MHK-Werte

Einzig bei Imipenem wurde ein statistisch signifikanter Unterschied der mittleren MHK-Werte hinsichtlich der Betriebsform ermittelt. Für *C. coli* aus ökologischer Haltung lag der MHK-Wert um 2,4 log<sub>2</sub>-Stufen niedriger (vgl. Tabelle Anhang 2).

- **Mehrfachresistenzen**

Multiple Resistenzen bei den Isolaten von Kloakentupfern waren gegenüber bis zu 7, für ein einzelnes Isolat sogar gegenüber 11 verschiedenen Antibiotika zu beobachten. Die Häufigkeiten für 2-, 3-, 4-, oder 5-fach resistente Keime bewegten sich zwischen 16 % und 20 %. Resistenzen gegenüber mehr

Wirkstoffen waren dagegen in geringeren Anteilen zu finden. Häufig anzutreffen waren verschiedenen kombinierte Mehrfachresistenzen gegenüber den Substanzen Linezolid, Enrofloxacin, Ciprofloxacin und Doxycyclin sowie gegenüber den zugehörigen Wirkstoffklassen. Tabelle 23 macht genauere Angaben zu den ermittelten Mehrfachresistenzen sowie den beobachteten Resistenzclustern.

Tabelle 23: Prozentuale Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominanter Resistenzprofile bei *C. coli*-Isolaten (n = 43) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen

n Resistenzen	% Isolate		Häufigstes Resistenzprofil (% der Gesamtsolate)	
	Wirkstoff (n = 20)	Wirkstoffklasse (n = 12)	Wirkstoffe*	Wirkstoffklassen**
0	9,3	9,3	-	-
1	7,0	11,6	LIZ (7,0)	OZL (7,0)
2	16,3	20,9	LIZ CIP (4,7)	FQL TET (4,6) od. FQL OZL (4,6) od. OZL PCN (4,6)
3	14,0	30,2	ENR CIP DOX (4,7)	OZL TET FQL (9,3)
4	16,3	14,0	ENR CIP DOX LIZ (7,0)	OZL TET SUL FQL (7,0)
5	20,9	4,1	ENR CIP DOX LIZ FOS (2,3) od. ENR CIP DOX LIZ SXT (2,3) od. ENR CIP DOX LIZ MOX (2,3)	OZL TET SUL FQL FOS (4,6)
6	9,3	-	ENR CIP DOX LIZ SXT MOX (4,6)	-
7	4,7	2,3	ENR CIP MOX DOX LIZ SXT (4,7)	OZL TET SUL FQL FOS MKL PCN (2,3)
11	2,3	-	AMC AMP DOX ERY CIP ENR SXT FOS LIZ MOX TLS (2,3)	-

\* Abkürzungen s. Tab. 10

\*\* OZL = Oxazolidinone; FQL = Fluorquinolone; TET = Tetracycline; PNC = Penicilline; SUL = Sulfonamide; AGL = Aminoglykoside

Bei *C. coli* ökologischer Herkunft traten 2- und 5-fach resistente Keime am häufigsten auf (24,0 % bzw. 20,0 %). Bei „konventionellen“ Isolaten waren 3-, 4-, und 5-fach resistente Keime in einer ähnlichen Größenordnung zu ermitteln (22,2 %). Die Anteile 6- und 7-fach resistenter Keime war in beiden Betriebsformen vergleichsweise gering (vgl. Abbildung 18). Die 11-fache Resistenz betraf ein einziges Isolat aus einem ökologischen Haltungsbetrieb (vgl. Tab. 23).

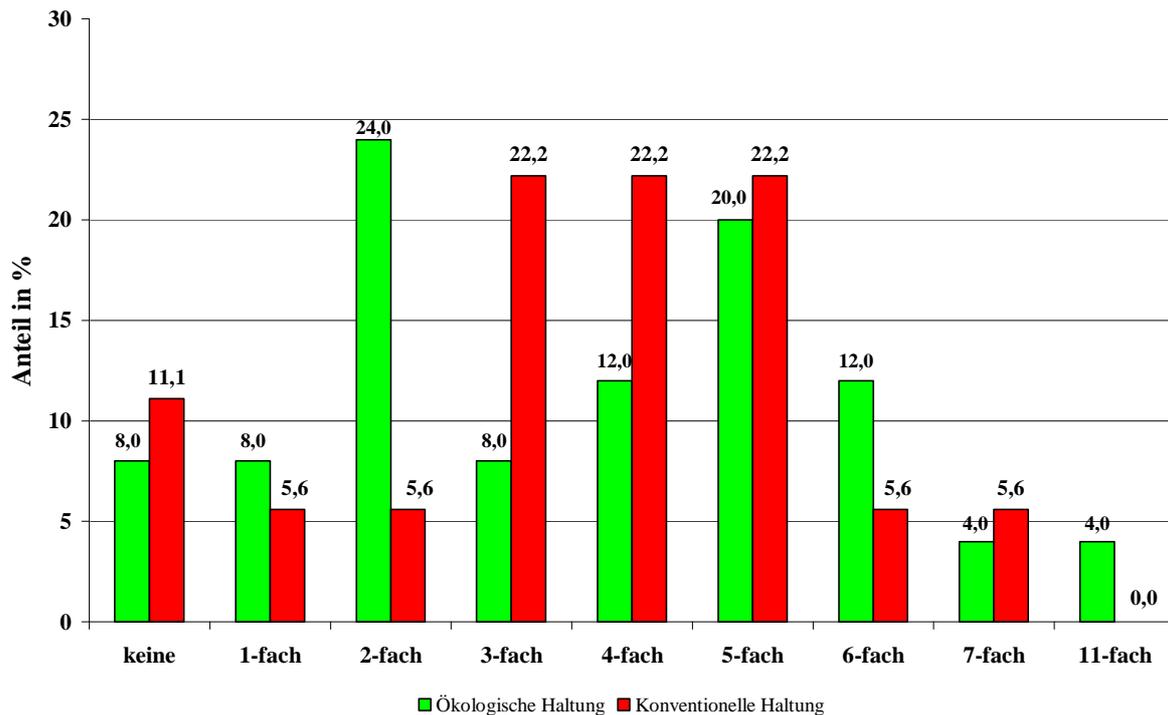


Abbildung 18: Verteilung sensibler, einfach und mehrfach resistenter *C. coli* aus Kloaken ökologisch und konventionell gehaltener Legehennen; Anzahl der Isolate 25 bzw. 18

### 2.3.2.2 *C. coli* von Eierschalen

Drei (1 „konventionelles“, 2 „ökologische“) Isolate von 3 unterschiedlichen Eierschalensammelproben erwiesen sich gegenüber den meisten untersuchten Antibiotika als sensibel. Ein ökologisches Isolat verhielt sich resistent gegenüber Kanamycin und Ciprofloxacin. Für Erythromycin, Enrofloxacin, Linezolid und Ampicillin bewegten sich die MHK-Werte im Intermediärbereich. Aufschluss über die einzelne Verteilung der MHK-Werte bei *C. coli*-Isolaten von Eierschalen gibt Tab. Anhang 7.

- **Mehrfachresistenzen**

Ein Isolat ökologischer Herkunft konnte als 2-fach resistent gegenüber den Wirkstoffen Ciprofloxacin und Kanamycin eingestuft werden.

## 2.4 *E. coli*

An insgesamt 545 *E. coli*-Isolaten wurde das Resistenzverhalten untersucht. Dabei stammten 283 Isolate aus konventionellen Betrieben, wobei 276 von Kloakentupfern und 7 von Eierschalenproben isoliert worden waren. Von ökologisch wirtschaftenden Legehennenbetrieben stammten 262 Isolate, hiervon 257 Isolate von Kloakentupfern und 5 von Eiern (eines vom Eierinhalt, 4 von Eierschalen).

### 2.4.1 *E. coli* aus Kloakentupfern von Legehennen

- **Resistenz gegen einzelne Antibiotika**

Von den untersuchten *E. coli*-Isolaten verhielt sich knapp ein Viertel (23,6 %) nicht empfindlich gegenüber Spectinomycin; die Resistenzraten gegenüber anderen Wirkstoffen lagen vergleichsweise niedriger: zwischen 12 % und 16 % der Isolate exprimierten Resistenz gegenüber Ampicillin und Mezlocillin sowie gegenüber Cefaclor, Streptomycin und Doxycyclin. Etwas niedrigere Raten waren gegenüber Amoxicillin/Clavulansäure sowie Piperazillin zu verbuchen (7,6 % bzw. 9,6 % resistente Isolate). Bei allen anderen Antibiotika betrug der Anteil als resistent einzustufender Isolate < 5,0 %. Tabelle 24 gibt die Resistenzraten im Detail wieder.

- **Einfluss des Betriebstyps**

#### **Einfluss des Betriebstyps auf Resistenzraten**

Beim Vergleich der Resistenzraten von *E. coli* aus konventioneller und ökologischer Legehennenhaltung fällt auf, dass bezüglich 8 Wirkstoffen signifikante Unterschiede bestehen. Während gegenüber Amoxicillin/Clavulansäure, Ampicillin, Cefaclor, Cefuroxim, Mezlocillin, Neomycin und Piperazillin deutlich weniger häufig (nur bis zu 9,3 %) Resistenz bei Isolaten aus ökologischen Betrieben festgestellt wurde, war für Gentamicin der umgekehrte Sachverhalt zu beobachten. Deutliche, wenn auch statistisch nicht signifikante Unterschiede waren für die Resistenzraten bei Doxycyclin zu verzeichnen (ökologisch: 12,1 %, konventionell 16,6 %).

Betrachtet man das Verhalten der als sensibel einzustufenden *E. coli*-Isolate, so ergaben sich für 7 der untersuchten Antibiotika signifikante Unterschiede. Für die Wirkstoffe Ampicillin, Cefoxitin, Cefuroxim, Doxycyclin, Mezlocillin, Neomycin sowie Piperazillin lag die Rate der als sensibel einzustufenden *E. coli* aus ökologischen Haltungen signifikant höher als die der Isolate aus konventionellen Legehennenhaltungsbetrieben. Bei Tobramycin und Gentamicin dagegen waren die Anteile sensibler Isolate aus konventionellen Haltungen statistisch signifikant höher. Eine Übersicht über die ermittelten Resistenzraten gibt Tabelle 24.

Tabelle 24: Prozentuale Verteilung sensibel, intermediär und resistent einzustufender *E. coli*-Isolate von Kloakentupfern konventionell und ökologisch gehaltener Legehennen

Antibiotikum	Gesamt (n = 533)			Ökologische Herkunft (n = 257)			Konventionelle Herkunft (n = 276)		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R
Amikacin	97,5	2,5	0,0	96,5	3,5	0,0	98,6	1,4	0,0
Amoxicillin/Clavulansäure	47,8	44,6	7,6	<b>52,5</b>	<b>44,0</b>	<b>3,5*</b>	<b>43,4</b>	<b>45,3</b>	<b>11,2*</b>
Ampicillin	47,6	36,8	15,6	<b>58,0**</b>	<b>32,7</b>	<b>9,3*</b>	<b>38,1**</b>	<b>40,6</b>	<b>21,4*</b>
Apramycin	98,2	0,0	1,9	98,1	0,0	2,0	98,2	0,0	1,4
Cefaclor	22,9	64,8	12,3	<b>23,3</b>	<b>72,3</b>	<b>4,3*</b>	<b>22,8</b>	<b>57,6</b>	<b>19,6*</b>
Cefepim	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Cefotaxim	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Cefoxitin	61,2	35,5	3,4	<b>66,6**</b>	<b>30,0</b>	<b>3,5</b>	<b>56,1**</b>	<b>40,6</b>	<b>3,2</b>
Ceftazidim	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Ceftiofur	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Cefuroxim	82,9	15,8	1,3	<b>88,7**</b>	<b>11,3</b>	<b>0,0*</b>	<b>77,5**</b>	<b>19,9</b>	<b>2,6*</b>
Chloramphenicol	99,0	0,0	1,0	99,6	0,0	0,4	98,5	0,0	1,5
Ciprofloxacin	99,8	0,2	0,0	100,0	0,0	0,0	99,6	0,4	0,0
Colistin	99,6	0,0	0,4	99,6	0,0	0,4	99,6	0,0	0,4
Cotrimoxazol	95,8	0,2	4,1	95,7	0,4	3,9	95,7	0,0	4,3
Doxycyclin	76,9	8,9	14,5	<b>81,4**</b>	<b>6,6</b>	<b>12,1</b>	<b>72,4**</b>	<b>10,9</b>	<b>16,6</b>
Enrofloxacin	98,8	0,0	0,2	100,0	0,0	0,0	99,6	0,0	0,4
Florfenicol	99,6	0,0	0,4	100,0	0,0	0,0	99,2	0,0	0,8
Gentamicin	86,7	8,4	4,9	<b>81,0**</b>	<b>10,5</b>	<b>8,6*</b>	<b>91,9**</b>	<b>6,6</b>	<b>1,5*</b>
Imipenem	96,9	0,2	3,0	95,4	0,4	4,3	98,2	0,0	1,8
Meropenem	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Mezlozillin	85,2	2,4	12,4	<b>91,1**</b>	<b>1,2</b>	<b>7,8*</b>	<b>79,7**</b>	<b>3,6</b>	<b>16,7*</b>
Neomycin	96,8	0,0	3,2	<b>99,6**</b>	<b>0,0</b>	<b>0,4*</b>	<b>94,2**</b>	<b>0,0</b>	<b>5,8*</b>
Netilimicin	87,4	11,8	0,8	88,3	10,5	1,2	86,6	13,0	0,4
Piperazillin	84,9	5,4	9,6	<b>90,3**</b>	<b>6,6</b>	<b>2,7*</b>	<b>79,7**</b>	<b>4,3</b>	<b>15,9*</b>
Piperazillin/Tazobactam	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Spectinomycin	76,4	0,0	23,6	78,6	0,0	21,4	74,3	0,0	25,8
Streptomycin	87,0	0,0	12,9	87,6	0,0	12,5	86,6	0,0	13,4
Tobramycin	91,0	8,5	0,6	<b>86,4**</b>	<b>12,8</b>	<b>0,8</b>	<b>95,3**</b>	<b>4,3</b>	<b>0,4</b>

**Fett:** Verteilungen sensibler, intermediärer und resistenter Isolate ökologischer und konventioneller Herkunft unterscheiden sich signifikant ( $p < 0,05$ ) bezgl. des entsprechenden Antibiotikums

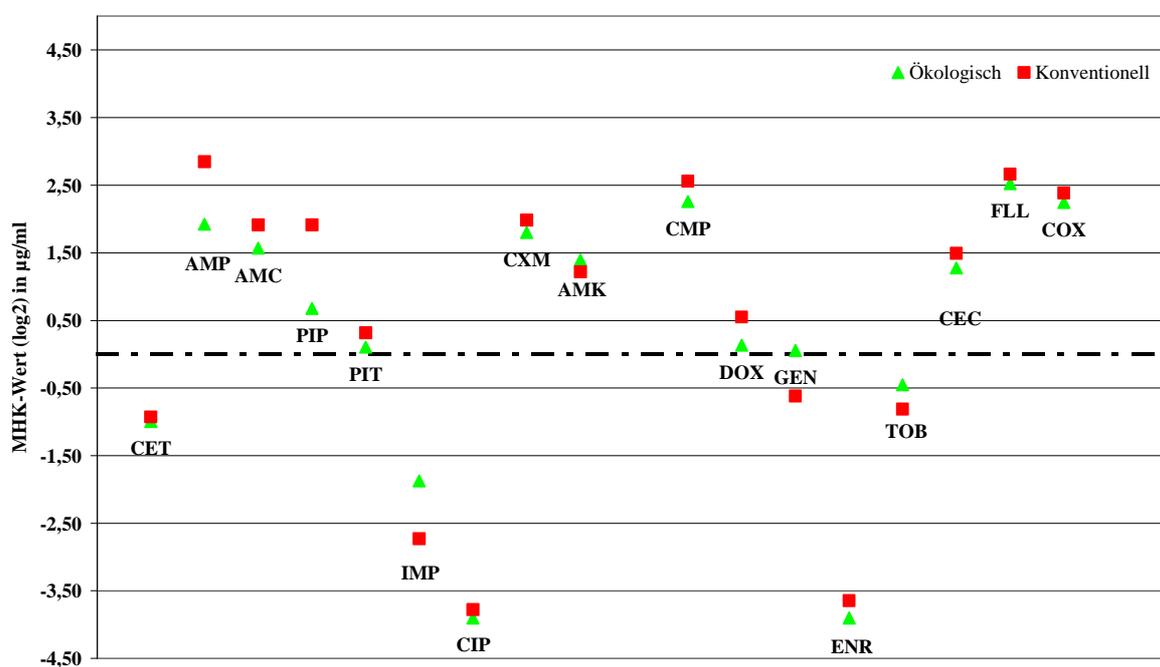
\* Raten für als resistent einzustufende Isolate ökologischer und konventioneller Herkunft unterscheiden sich signifikant ( $p < 0,05$ ) bezgl. des entsprechenden Antibiotikums

\*\*Raten für als sensibel einzustufende Isolate ökologischer und konventioneller Herkunft unterscheiden sich signifikant ( $p < 0,05$ ) bezgl. des entsprechenden Antibiotikums

### Einfluss des Betriebstyps auf mittlere MHK-Werte

Beim Vergleich der für *E. coli* ermittelten MHK-Werte aus konventioneller und ökologischer Haltung ergaben sich für insgesamt 17 der 27 in die Auswertung genommenen Antibiotika statistisch signifikante Unterschiede.

Dabei waren für 13 Antibiotika die MHK-Werte aus ökologischer Haltung niedriger, Nur für Gentamicin, Amikazin, Tobramycin und Imipenem wurde ein gegenteiliger Sachverhalt beobachtet. Die größten MHK-Differenzen wurden für Piperazillin (1,2 log<sub>2</sub>) und Ampicillin (0,9 log<sub>2</sub>) festgestellt (vgl. Abbildung 19).



Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 11 zu entnehmen

Abbildung 19: Vergleich der durchschnittlichen MHK-Werte von Antibiotika gegenüber *E. coli*-Isolaten aus Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen (Unterschiede statistisch signifikant  $p < 0,05$ )

- **Mehrfachresistenz**

Bei der Untersuchung der 533 *E. coli*-Isolate wurden bei 29,3 % Mehrfachresistenzen festgestellt. 52,5 % erwiesen sich als sensibel während 18,2 % eine Resistenz gegenüber einem Wirkstoff aufwiesen. Erwartungsgemäß nahm die Häufigkeit des Vorkommens „n-fach resistenter“ Isolate mit zunehmendem „n“ ab (vgl. Tabelle 25). Die Mehrfachresistenzen waren in erster Linie geprägt von von Wirkstoffen aus der Gruppe der Tetracycline, Aminoglykoside und  $\beta$ -Laktame. Besonders

auffällig war ein *E. coli*-Isolat, das als resistent gegenüber 15 Antibiotika eingestuft werden musste. Allerdings waren auch bei hoch mehrfach resistenten Isolaten meist nur Resistenzen gegenüber Substanzen aus höchstens 4 Wirkstoffklassen zu beobachten, wobei vor allem Aminoglykoside, Carbapeneme, Cephalosporine sowie Penicilline betroffen waren (vgl. Tab. 25).

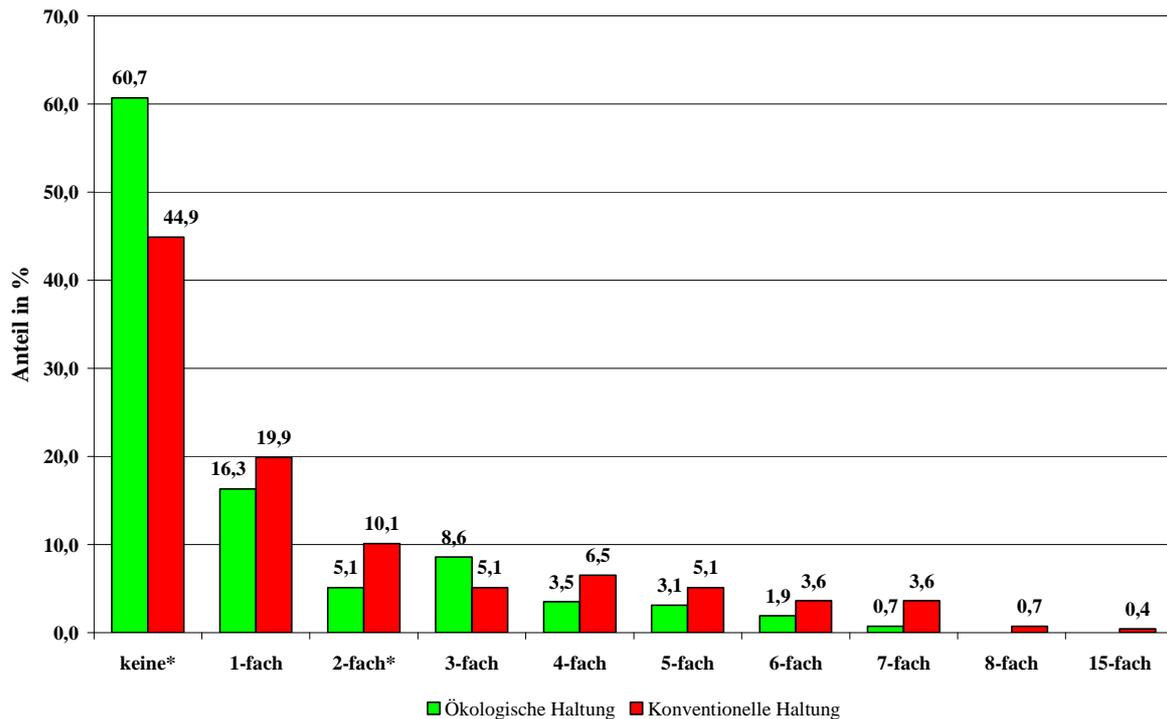
Tabelle 25: Prozentuale Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominante Resistenzprofile bei *E. coli*-Isolaten (n = 533) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen

n Resistenzen	% Isolate		Häufigstes Resistenzprofil (% der Gesamtisolate)	
	Wirkstoff (n = 29)	Wirkstoffklasse (n = 9)	Wirkstoffe*	Wirkstoffklassen**
0	52,5	52,5	-	-
1	18,2	25,5	SPT (6,7)	AGL (9,0)
2	7,7	13,7	SPT CEC (2,3)	AGL CSP (2,5)
3	6,8	6,0	STR SPT GEN (3,0)	CSP CBP AGL (0,4)
4	5,1	-	AMP MZL PIP DOX (1,1)	PNC CSP CBP AGL (0,2)
5	4,1	-	AMP AMC PIP MZL CEC (0,8)	-
6	2,8	-	AMP AMC PIP MZL CEC SPT (0,6)	-
7	2,3	-	AMP AMC PIP MZL CEC SPT DOX (0,6)	-
8	0,4	-	AMP PIP MZL CEC SPT STR DOX SXT od. AMP AMC PIP MZL CEC SPT DOX SXT (je 0,2)	-
15	0,2	-	NET AMP AMC PIP MZL APR SXT NEO STR SPT FLL CMP DOX GEN TOB (0,2)	-

\*Abkürzungen der Wirkstoffe sind Tabelle 11 zu entnehmen

\*\*AGL = Aminoglykoside; CSP = Cephalosporine; CBP = Carbapeneme; PNC = Penicilline

Der Vergleich des Resistenzverhaltens von *E. coli*- Isolaten in Abhängigkeit von der Herkunft ergab, dass Isolate aus ökologischen Betrieben statistisch signifikant häufiger als sensibel gegenüber allen geprüften Wirkstoffen (60,7 %) einzustufen waren als solche, die aus konventionellen Betrieben stammten. Demgegenüber war das Vorkommen mehrfach resistenter Isolate häufiger in konventionellen als in ökologischen Haltungen zu beobachten. Allein Isolate mit Dreifach-Resistenz traten häufiger bei „ökologischen“ als bei „konventionellen“ *E. coli* auf (vgl. Abbildung 20).



\* Unterschied statistisch signifikant ( $p < 0,05$ )

Abbildung 20: Verteilung sensibler, einfach und mehrfach resistenter *E. coli* aus Kloaken ökologisch und konventionell gehaltener Legehennen; Anzahl der Isolate 257 bzw. 276

#### 2.4.2 *E. coli* von Eiern

*E. coli*-Isolate aus 4 ökologischen und 7 konventionellen Eierschalensammelproben erwiesen sich gegenüber den meisten Antibiotika als sensibel. Einzelne Resistenzen waren bei „ökologischen“ Isolaten gegenüber den zu den  $\beta$ -Laktamen gehörenden Antibiotika Ampicillin, Amoxicillin/Clavulansäure und Mezlocillin zu verzeichnen; einzelne „konventionelle Isolate“ verhielten sich resistent gegenüber Cefaclor und Doxycyclin sowie Spectinomycin (vgl. Tabelle Anhang 8).

- **Mehrfachresistenzen**

Multiresistentes Verhalten war bei *E. coli* von Eierproben ( $n = 12$ ) nur vereinzelt zu finden. 3 Isolate von Schalensammelproben zeigten Resistenz gegenüber einem (Doxycyclin), 2 (Cefaclor, Spectinomycin) oder 3 Wirkstoffen (Ampicillin, Mezlocillin, Amoxicillin/Clavulansäure). Das Isolat einer Eierinhaltsprobe erwies sich einfach resistent gegenüber Cefaclor.

## 2.5 Coliforme

### 2.5.1 *Citrobacter freundii*

Von insgesamt 9 untersuchten *Citrobacter freundii* wiesen 6 Isolate Resistenzen gegenüber Doxycyclin, Imipenem, Mezlozillin, Cotrimoxazol, Piperazillin oder Streptomycin auf, während 3 Isolate als sensibel einzustufen waren. *Citrobacter*-Isolate aus ökologischen Legehennenbetrieben (n = 5) zeigten Unempfindlichkeit gegenüber bis zu 5 verschiedenen Wirkstoffen, bei „konventionellen“ *Citrobacter*-Isolaten waren hingegen nur Resistenzen gegenüber bis zu 3 Wirkstoffen zu ermitteln (vgl. Tabelle 26 und Tabelle Anhang 16).

Tabelle 26: Absolute Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominante Resistenzprofile bei *Citrobacter freundii*-Isolaten (n = 9) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen

n Resistenzen	n Isolate		Häufigstes Resistenzprofil (n der Gesamtisolate)	
	Wirkstoff (n = 25)	Wirkstoffklasse (n = 9)	Wirkstoffe*	Wirkstoffklassen**
0	3	3	-	-
1	1	1	DOX (1)	TET (1)
2	1	2	DOX MZL (1) od. MZL IMP (1)	PNC CBP (2) od. PNC TET (1) od.
3	2	3	PIP IMP MZL (1) od. IMP MZL SXT (1)	PNC CBP SUL (1) od. TET PNC AGL (1)
4	1	-	DOX MZL STR PIP (1)	-
5	1	-	PIP STR MZL SPT DOX (1)	-

\*Abkürzungen der Wirkstoffe sind Tabelle 11 zu entnehmen

\*\*AGL = Aminoglykoside; TET = Tetracycline; CBP = Carbapeneme; PNC = Penicilline; SUL = Sulfonamide

### 2.5.2 *Escherichia fergusonii*

Die meisten der 18 *E. fergusonii*-Isolate erwiesen sich als sensibel oder gegenüber nur einem Antibiotikum resistent; 7 waren gegenüber mehreren Wirkstoffen unempfindlich. Der Vergleich der Resistenzeigenschaften von Isolaten ökologischer und konventioneller Herkunft lässt, so weit die niedrigen Zahlen überhaupt eine Beurteilung zulassen, eine höhere Empfindlichkeit bei den „ökologischen“ Isolaten vermuten; während in dieser Bakteriengruppe höchstens 2-fach-Resistenz beobachtet wurde, war bei den „konventionellen“ Isolaten bis zu 8-fach-Resistenz zu verzeichnen. Die Resistenzraten der insgesamt 18 untersuchten Isolate sind in Tabelle Anhang 17 dargestellt.

Tabelle 27: Absolute Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominante Resistenzprofile bei *Escherichia fergusonii*-Isolaten (n = 18) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen

n Resistenzen	n Isolate		Häufigstes Resistenzprofil (n der Gesamtisolate)	
	Wirkstoff (n = 29)	Wirkstoffklasse (n = 9)	Wirkstoffe*	Wirkstoffklassen**
0	4	4	-	-
1	7	9	DOX (1) od. SPT (5) od. APR (1)	TET (1), AGL(6)
2	3	3	SXT DOX (1) od. APR SPT (1) od. SXT SPT(1)	SUL AGL (1) od. SUL TET (1) od. PNC SUL (1)
3	0	0	-	-
4	1	2	AMP SXT MZL PIP (1)	PNC CBP SUL AGL (1) od. PNC SUL AGL TET (1)
5	0	1	-	PNC SUL AGL FEN TET (1)
6	1	-	AMP PIP SXT STR MZL DOX (1)	-
7	1	-	AMP AMC IMP SXT STR MZL SPT (1)	-
8	1	-	AMP PIP SXT STR MZL CMP SPT DOX (1)	-

\*Abkürzungen der Wirkstoffe sind Tabelle 11 zu entnehmen

\*\*AGL = Aminoglykoside; TET = Tetracycline; CBP = Carbapeneme; PNC = Penicilline; SUL = Sulfonamide; FEN = Fenicole

### 2.5.3 *Enterobacter cloacae*

Die 5 untersuchten Keimisolate (1 Isolat ökologischer, 4 Isolate konventioneller Herkunft) waren meist sensibel gegenüber den getesteten Antibiotika. Das „ökologische“ Isolat verhielt sich 2-fach resistent gegenüber Spectinomycin und Cefaclor, ebenso 2 Isolate konventioneller Herkunft. Ein Isolat aus konventioneller Haltung exprimierte Dreifachresistenz (Spectinomycin, Cefaclor, Cefuroxim). Tab. Anhang 18 gibt die Resistenzraten für *Enterobacter cloacae* wieder.

#### **2.5.4 *Enterobacter sakazakii***

Zwei konventionelle und 1 ökologisches *Enterobacter sakazakii*-Isolat wurden untersucht. Jeweils 1 Isolat ökologischer und konventioneller Herkunft erwies sich als sensibel gegenüber allen Antibiotika. Das zweite Isolat konventioneller Herkunft verhielt sich 2-fach resistent gegenüber Imipenem und Cefaclor. In Tab. Anhang 19 sind die absoluten Resistenzraten der beiden Betriebstypen gegenübergestellt.

#### **2.5.5 *Enterobacter gergoviae/Enterobacter asburiae/Escherichia hermannii/Pantoea agglomerans***

Von den genannten Spezies zeigte nur das *E. hermannii*-Isolat von einem Kloakentupfer eines konventionellen Legehennenbetriebs Resistenz gegen Streptomycin. Alle anderen untersuchten Isolate (*Enterobacter gergoviae* je 1 „ökologisches“ und „konventionelles“ Isolat; *Enterobacter asburiae* 1 „konventionelles“ Isolat; *Pantoea agglomerans* 2 „konventionelle“ Isolate) erwiesen sich als empfindlich gegenüber allen Wirkstoffen.

## 2.6 *Enterococcus spp.*

### 2.6.1 *Enterococcus faecalis*

Zur Bestimmung der phänotypischen Resistenz wurden jeweils 164 *E. faecalis*-Isolate von Kloaken ökologisch und konventionell gehaltener Legehennen herangezogen. Hinzukamen 33 Isolate von Eiern; davon stammten 16 (12 Eioberfläche, 4 Eierinhalt) aus ökologischen und 17 (11 Eioberfläche, 6 Eierinhalt) aus konventionellen Haltungen.

#### 2.6.1.1 *E. faecalis* aus Kloakentupfern von Legehennen

- **Resistenz gegen einzelne Antibiotika**

Die höchsten Resistenzraten von *E. faecalis* bestanden gegenüber den Wirkstoffen Doxycyclin (54,8 %), Streptomycin High Level (18,0 %), Erythromycin (28,0 %) und Tylosin (26,2 %). Allen anderen Substanzen gegenüber zeigten sich die Keime weniger resistent (Resistenzraten zwischen 0,3 % und 11,3 %), gegenüber Ampicillin, Chloramphenicol, Mezlocillin, Nitrofurantoin, Florfenicol, Teicoplanin und Vancomycin erwiesen sich alle Isolate als sensibel.

- **Einfluss des Betriebstyps**

#### **Einfluss des Betriebstyps auf Resistenzraten**

Der Vergleich der Resistenzraten von *E. faecalis* aus ökologischen und konventionellen Legehennenhaltungen erbrachte statistisch signifikante Unterschiede für 4 von 20 Antibiotika. Dabei waren für die Wirkstoffe Doxycyclin, Streptomycin High Level sowie Tylosin geringere Resistenzen auf Seiten der ökologischen Betriebe zu erkennen, gegenüber Rifampicin hingegen lag die Resistenzrate der Isolate aus konventionellen Haltungen niedriger.

Die Auswertung der als sensibel einzustufenden *E. faecalis* von ökologischen und konventionellen Haltungen ergab signifikante Unterschiede für die Wirkstoffe der Fluorchinolone, sowie Doxycyclin und Imipenem. Die Raten sensibler Isolate lagen gegenüber den Antibiotika Ciprofloxacin, Doxycyclin und Enrofloxacin in ökologischen Haltungen höher, wobei für die Fluorchinolone eine Verschiebung von „sensibel“ nach „intermediär“ festzustellen ist. Im Gegensatz dazu erwies sich eine höhere Rate von Isolaten aus konventionellen Haltungen sensibel gegenüber Imipenem. Alle Isolate zeigten sich empfindlich gegenüber den therapeutisch bedeutsamen Wirkstoffen der Glykopeptide. Die einzelnen Resistenzraten sind in Tabelle 28 gegenübergestellt.

Tabelle 28: Prozentuale Verteilung sensibel, intermediär und resistent einzustufender *E. faecalis*-Isolate von Kloakentupfern konventionell und ökologisch gehaltener Legehennen

Antibiotikum	Gesamt (n = 328)			Ökologische Herkunft (n = 164)			Konventionelle Herkunft (n = 164)		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R
Amoxicillin/Clavulansäure	99,6	0,0	0,3	99,4	0,0	0,6	100,0	0,0	0,0
Ampicillin	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Chloramphenicol	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Ciprofloxacin	90,8	8,5	0,6	<b>96,4**</b>	<b>3,0</b>	<b>0,6</b>	<b>85,3**</b>	<b>14,0</b>	<b>0,6</b>
Doxycyclin	31,7	13,4	54,8	<b>45,1**</b>	<b>15,2</b>	<b>39,7*</b>	<b>18,3**</b>	<b>11,6</b>	<b>70,1*</b>
Enrofloxacin	94,8	4,9	0,3	<b>98,2**</b>	<b>1,2</b>	<b>0,6</b>	<b>91,4**</b>	<b>8,5</b>	<b>0,6</b>
Erythromycin	21,6	50,3	28,0	21,4	51,0	27,7	21,9	40,2	37,8
Florfenicol	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Fosfomycin	95,2	0,0	4,9	95,7	0,0	4,2	94,5	0,0	5,5
Gentamicin High Level	99,1	0,0	0,9	100,0	0,0	0,0	98,2	0,0	1,8
Imipenem	90,3	4,9	4,9	<b>86,7**</b>	<b>9,1</b>	<b>4,3</b>	<b>93,8**</b>	<b>0,6</b>	<b>5,5</b>
Linezolid	99,4	0,3	0,3	98,8	0,6	0,6	100,0	0,0	0,0
Mezlocillin	99,1	0,9	0,0	98,8	1,2	0,0	99,4	0,6	0,0
Moxifloxacin	98,8	0,9	0,3	99,3	0,0	0,6	98,1	1,8	0,0
Nitrofurantoin	99,4	0,6	0,0	99,4	0,6	0,0	99,4	0,6	0,0
Rifampicin	46,0	42,7	11,3	<b>26,8**</b>	<b>55,5</b>	<b>17,7*</b>	<b>65,3**</b>	<b>29,9</b>	<b>4,9*</b>
Streptomycin high level	82,0	0,0	18,0	<b>89,6**</b>	<b>0,0</b>	<b>10,4*</b>	<b>74,4**</b>	<b>0,0</b>	<b>25,6*</b>
Teicoplanin	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Tylosin	73,8	0,0	26,2	<b>86,0**</b>	<b>0,0</b>	<b>14,0*</b>	<b>61,6**</b>	<b>0,0</b>	<b>38,4*</b>
Vancomycin	99,7	0,3	0,0	100,0	0,0	0,0	99,4	0,6	0,0

**Fett:** Verteilungen sensibler, intermediärer und resistenter Isolate ökologischer und konventioneller Herkunft unterscheiden sich signifikant ( $p < 0,05$ ) bezgl. des entsprechenden Antibiotikums

\* Raten für als resistent einzustufende Isolate ökologischer und konventioneller Herkunft unterscheiden sich signifikant ( $p < 0,05$ ) bezgl. des entsprechenden Antibiotikums

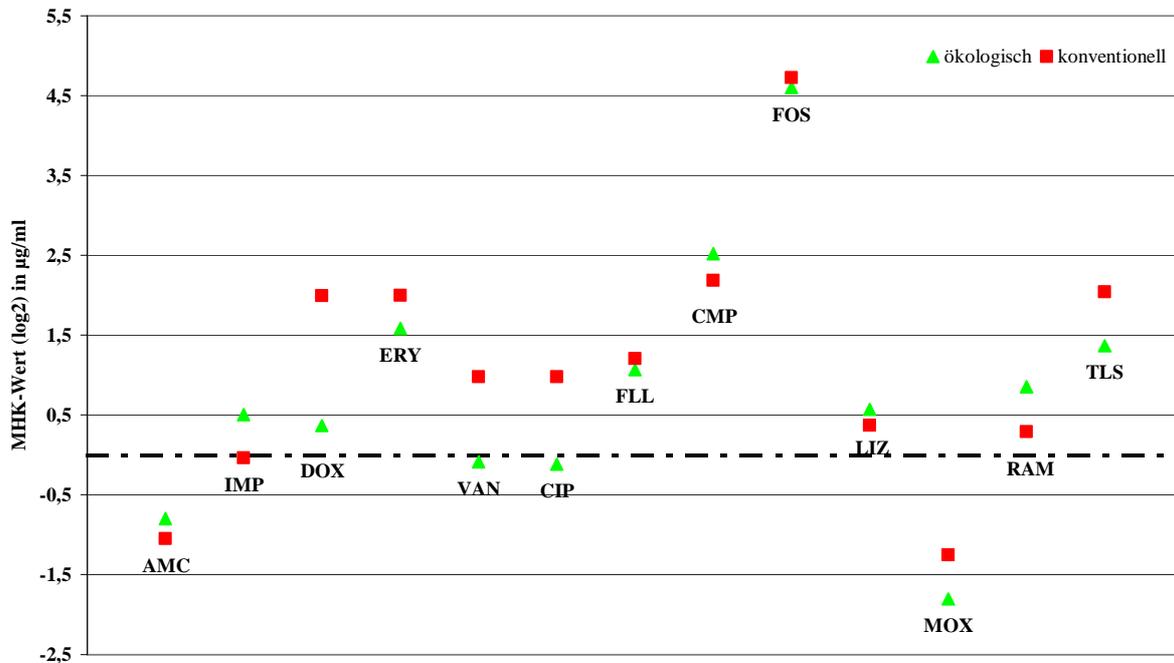
\*\*Raten für als sensibel einzustufende Isolate ökologischer und konventioneller Herkunft unterscheiden sich signifikant ( $p < 0,05$ ) bezgl. des entsprechenden Antibiotikums

### Einfluss des Betriebstyps auf mittlere MHK-Werte

Die MHK-Werte der *E. faecalis*-Isolate unterschieden sich für 13 Antibiotika signifikant hinsichtlich der unterschiedlichen Betriebstypen (vgl. Abbildung 21).

Dabei lagen die mittleren MHK-Werte von *E. faecalis* aus ökologischen Haltungen für 8 Antibiotika niedriger. Die größten MHK-Differenzen hinsichtlich der Haltungstypen waren für Doxycyclin ( $1,6 \log_2$ ), Ciprofloxacin ( $1,1 \log_2$ ) und Vancomycin ( $1 \log_2$ ) liegend zu verzeichnen. Für Tylosin,

Florfenicol, Fosfomycin und Moxifloxacin ergaben sich nur geringere Unterschiede ( $< 1 \log_2$ ). Für Amoxicillin/Clavulansäure, Chloramphenicol, Linezolid, Rifampicin und Imipenem lagen die durchschnittlichen Mittelwerte „ökologischer“ *E. faecalis*-Isolate über denen aus konventionellen Betrieben (detaillierte Daten vgl. Tabelle Anhang 4).



Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 10 zu entnehmen

Abbildung 21: Vergleich der durchschnittlichen MHK-Werte von Antibiotika gegenüber *E. faecalis*-Isolaten aus Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen (Unterschiede statistisch signifikant  $p < 0,05$ )

- **Mehrfachresistenz**

Von insgesamt 328 *E. faecalis*-Isolaten zeichneten sich 36,3 % durch eine Mehrfachresistenz aus. Der Anteil sensibler bzw. einfach resistenter Isolate belief sich auf 29,9 % bzw. 33,8 %. Der größte Anteil mehrfach resistenter Isolate erwies sich 2- und 4-fach resistent (11,0 % bzw. 13,4 %). Dabei waren Resistenzkombinationen bestehend aus Doxycyclin mit Rifampicin oder High Level Streptomycin, bzw. Makrolidwirkstoffen am häufigsten anzutreffen (vgl. Tabelle 29). Hochmehrfach resistente *E. faecalis* erwiesen sich höchstens gegenüber Antibiotika aus 4 Wirkstoffklassen als resistent, wobei in den meisten Fällen Substanzen der Tetracycline, Makrolide und Aminoglykoside betroffen waren.

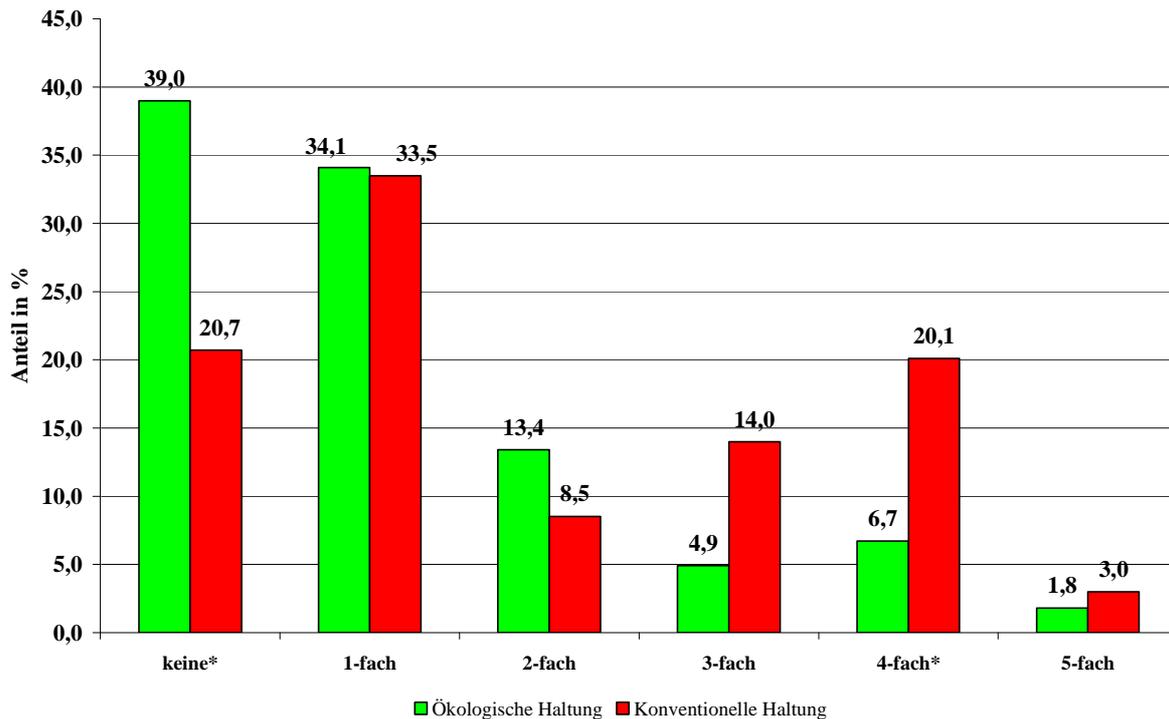
Tabelle 29: Prozentuale Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominanter Resistenzprofile bei *E. faecalis*-Isolaten (n = 328) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen

n Resistenzen	% Isolate		Häufigstes Resistenzprofil (% der Gesamtisolate)	
	Wirkstoff (n = 20)	Wirkstoffklasse (n = 12)	Wirkstoffe*	Wirkstoffklassen**
0	29,9	29,9	-	-
1	33,8	36,0	DOX (22,9)	TET (22,9)
2	11,0	17,1	DOX RAM (3,4) od. DOX SNH (3,0)	TET MKL (7,6)
3	9,5	14,9	DOX ERY TLS (7,6)	TET MKL AGL (12,2)
4	13,4	2,1	DOX ERY TLS SNH (12,2)	TET MKL AGL CBP (1,2)
5	2,4	-	DOX ERY TLS SNH IMP (1,2)	-

\*Abkürzungen vgl. Tabelle 10

\*\*TET = Tetracycline; MKL = Makrolide; AGL = Aminoglykoside; CBP = Carbapeneme

Im Vergleich der *E. faecalis*-Isolate von Kloakentupfern hinsichtlich ihrer Herkunft erwiesen sich Isolate aus ökologischen Betrieben als statistisch signifikant sensibler als solche konventioneller Haltungen (39,0 % vs. 20,7 %). Mehrfach resistente Isolate waren häufiger in konventionellen (45,7 %) als in ökologischen Haltungen (26,8 %) zu finden. Neben höheren Anteilen an 3- und 5-fach-resistenten Isolaten waren statistisch signifikant ebenfalls mehr 4-fach resistente *E. faecalis* bei konventionellen Haltungen als bei ökologischen Haltungen zu finden. Einzig die Rate 2-fach resistenter Isolate lag für „ökologische“ Isolate höher (vgl. Abbildung 22).



\* Unterschied statistisch signifikant ( $p < 0,05$ )

Abbildung 22: Verteilung sensibler, einfach und mehrfach resistenter *E. faecalis* aus Kloaken ökologisch und konventionell gehaltener Legehennen; Anzahl der Isolate je 164

### 2.6.1.2 *E. faecalis* von Eiern

Die Untersuchung von *E. faecalis*-Isolaten von Eierschalen aus ökologischer und konventionellen Haltungsform ergab, dass gegenüber Doxycyclin die höchsten Resistenzraten zu verzeichnen waren: 5 der 12 „ökologischen“ und 6 von 11 „konventionellen“ Isolaten erwiesen sich als resistent. Ebenfalls waren vereinzelt Resistenzen gegenüber Substanzen der Klasse der Makrolide zu beobachten: gegenüber Tylosin verhielten sich, unabhängig von der Betriebsform, je 2 Isolate resistent, wohingegen gegenüber Erythromycin je 4 „ökologische“ und „konventionelle“ als resistent eingestuft werden mussten.

Bei den Isolaten von Eierinhalts-Sammelproben wurden die höchsten Resistenzraten ebenfalls für Doxycyclin ermittelt: 3 von 4 Isolaten ökologischer Herkunft sowie 3 der 6 Bakterienisolate konventioneller Herkunft erwiesen sich als resistent.

Die detaillierten absoluten Resistenzraten von *E. faecalis* von Eierschalen bzw. Eierinhalten sind für alle untersuchten Antibiotika in Tabelle Anhang 9 und Tabelle Anhang 10 dargestellt.

- **Mehrfachresistenzen**

Auf Mehrfachresistenzen untersuchte Isolate vom Eimaterial (n = 33) waren sensibler als die Isolate von Kloakentupfern - sowohl von der Eierschale (n = 23) als auch vom Eierinhalt (n = 10) stammende: Isolate von der Schalenoberfläche zeigten sich meist sensibel oder einfach resistent. 2- und höher mehrfach resistente Isolate waren in nur 6 Fällen zu beobachten. Eine Übersicht über die Resistenzprofile der von Eierschalen-Proben isolierten *E. faecalis* gibt Tabelle 30.

Bei von Weißei-/Dotter-Sammelproben stammenden Isolaten (n = 10) zeigten sich 4 Isolate einfach resistent und 2 Isolate 2-fach resistent. In 2 Fällen war eine 4-fach-Resistenz gegenüber Wirkstoffen aus der Klasse der Tetracycline, Makrolide und Aminoglykoside bzw. Makrolide, Aminoglykoside und Fosfomycine zu verzeichnen.

Tabelle 30: Prozentuale Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominanter Resistenzprofile bei *E. faecalis*-Isolaten (n = 23) von Eioberflächen ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen

n Resistenzen	n Isolate		Resistenzprofil (n der Gesamtisolate)	
	Wirkstoff (n = 20)	Wirkstoffklasse (n = 12)	Wirkstoffe*	Wirkstoffklassen**
0	8	8	-	-
1	9	9	DOX (6)	TET (6)
2	2	3	IMP ERY (1) od. DOX SNH (1)	TET MKL (1) od. TET AGL (1) od. MKL CBP (1)
3	1	1	DOX ERY TLS (1)	TET MKL AGL (1)
4	1	2	DOX ERY TLS SNH (1)	TET MKL AGL RFM (1) od. TET MKL FOS CBP (1)
5	2	-	DOX ERY TLS SNH RAM (1) od. DOX ERY TLS FOS IMP (1)	-

\*Abkürzungen vgl. Tabelle 10

\*\*TET = Tetracycline; MKL = Makrolide; AGL = Aminoglykoside; CBP = Carbapeneme; FOS = Fosfomycine; RFM = Rifampicine

## 2.6.2 *E. faecium*

Das Resistenzverhalten von 26 ökologischen und 29 konventionellen Isolaten von Kloakentupfern wurde untersucht. Hinzukamen je 1 Isolat von einer Eierschalen- und Eierinhalts-Sammelprobe ökologischer Herkunft.

### 2.6.2.1 *E. faecium* von Kloakentupfern von Legehennen

- **Resistenz gegenüber einzelnen Antibiotika**

Resistenzen bei *E. faecium* von Kloakentupfern wurden vorrangig gegenüber Clindamycin (40,0 %), Erythromycin (34,6 %) sowie Rifampicin (34,6 %) beobachtet. Etwas geringere Resistenzraten konnten gegenüber den Fluorchinolonen, Imipenem, Fosfomycin, Quinupristin/Dalfopristin und Doxycyclin ermittelt werden. Geringe bis keine Resistenzausbildung zeigten die Isolate gegenüber den Wirkstoffen der Aminopenicilline, Glykopeptide und Fenicol-Derivate.

- **Einfluss des Betriebstyps**

#### **Einfluss des Betriebstyps auf Resistenzraten**

Aufgrund der niedrigen Isolatezahlen wurde keine statistische Auswertung durchgeführt. Dennoch sind gewissen Tendenzen nicht zu übersehen. So lagen die Resistenzraten für Ciprofloxacin, Clindamycin, Doxycyclin, Imipenem sowie Quinupristin/Dalfopristin für Isolate aus konventionellen Betrieben durchwegs höher als für solche aus ökologischen. Umgekehrt waren mehr Fosfomycin Enrofloxacin- und Erythromycin-resistente Isolate bei ökologischer Bewirtschaftung auszumachen (vgl. Tabelle 31).

Tabelle 31: Prozentuale Verteilung sensibel, intermediär und resistent einzustufender *E. faecium*-Isolate von Kloakentupfern konventionell und ökologisch gehaltener Legehennen

Antibiotikum	Gesamt (n = 55)			Ökologische Herkunft (n = 26)			Konventionelle Herkunft (n =29)		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R
Amoxicillin/Clavulansäure	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Ampicillin	94,5	5,5	0,0	96,1	3,8	0,0	93,0	0,0	6,9
Chloramphenicol	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Ciprofloxacin	51,0	38,2	10,9	57,6	38,5	3,8	44,8	37,9	17,2
Clindamycin	56,4	3,6	40,0	80,7	3,8	15,3	34,3	3,4	62,0
Doxycyclin	70,9	16,4	12,7	84,6	11,5	3,8	58,6	20,7	20,7
Enrofloxacin	47,5	26,3	26,3	53,8	15,4	30,8	41,3	37,9	20,7
Erythromycin	29,0	36,4	34,6	23,1	19,2	57,7	34,3	51,7	13,8
Florfenicol	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Fosfomycin	70,9	0,0	29,0	65,4	0,0	34,6	75,8	0,0	24,1
Gentamicin High Level	100	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Imipenem	49,1	34,5	16,4	26,9	65,4	7,6	68,9	6,9	24,1
Linezolid	98,1	0,0	1,8	96,1	0,0	3,8	100,0	0,0	0,0
Mezlocillin	72,8	25,4	1,8	73,0	23,1	3,8	72,4	27,6	0,0
Moxifloxacin	59,9	38,2	1,8	69,3	30,8	0,0	51,6	44,8	3,4
Nitrofurantoin	94,7	5,5	0,0	96,2	3,8	0,0	93,1	6,9	0,0
Quinupristin/Dalfopristin	87,3	3,6	9,1	92,3	3,8	3,8	82,7	3,4	13,8
Rifampicin	56,4	9,1	34,6	53,9	11,5	34,6	58,6	6,9	34,4
Streptomycin High Level	96,3	0,0	3,6	100,0	0,0	0,0	93,1	0,0	6,9
Teicoplanin	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Tylosin	96,4	0,0	3,6	96,1	0,0	3,8	96,5	0,0	3,4
Vancomycin	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0

### Einfluss des Betriebstyps auf mittlere MHK-Werte

Der Mittelwertsvergleich erbrachte signifikante Unterschiede für die Antibiotika Chloramphenicol, Doxycyclin, Clindamycin und Quinupristin/Dalfopristin. Dabei waren die Mittelwerte bei Chloramphenicol für Isolate aus ökologischen Betrieben höher als die der Isolate konventioneller Herkunft (Differenz  $0,5 \log_2$ ). Die MHK-Werte bei den Antibiotika Clindamycin, Quinupristin/Dalfopristin und Doxycyclin lagen für *E. faecium* aus ökologischer Haltung um  $0,8 - 3,3 \log_2$ -Stufen niedriger (vgl. Abbildung 23). Die Häufigkeit einzelner MHK-Werte bei *E. faecium*-Isolaten spiegelt Tabelle Anhang 5 wider.

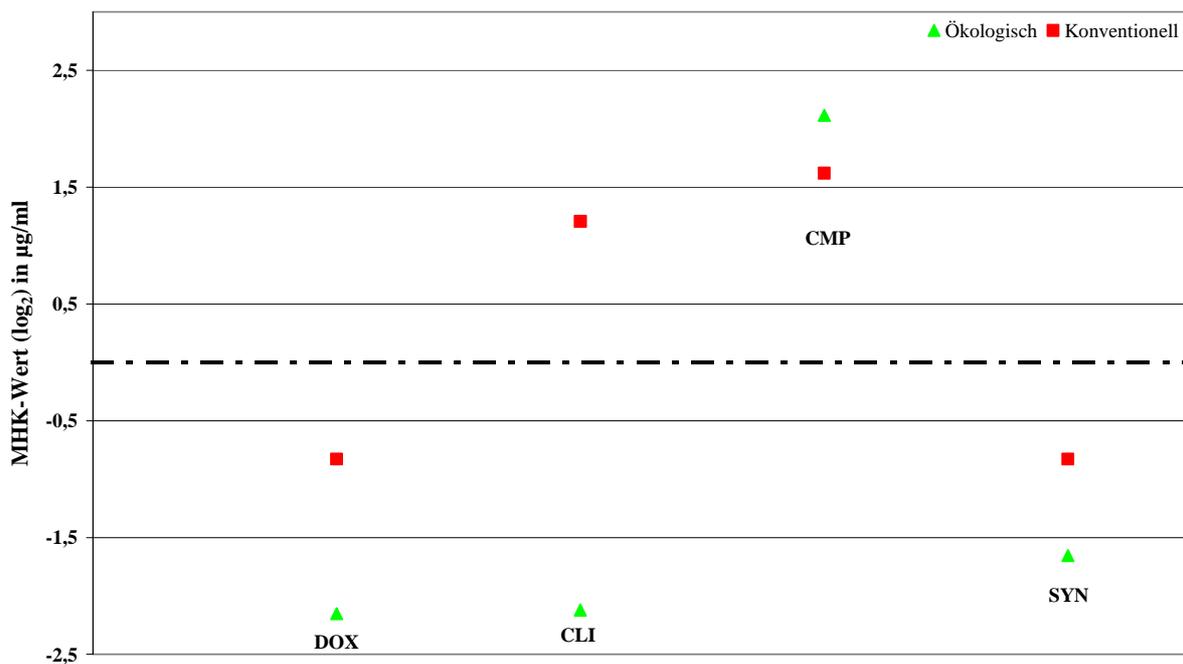


Abbildung 23: Vergleich der durchschnittlichen MHK-Werte von Antibiotika gegenüber *E. faecium*-Isolaten aus Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen (Unterschiede statistisch signifikant  $p < 0,05$ )

- **Mehrfachresistenz**

Der Großteil der *E. faecium*-Isolate von Kloakentupfern war ein-, 2- oder 3-fach resistent; insgesamt waren jedoch Resistenzen gegenüber bis zu 6 verschiedenen Wirkstoffen aus bis zu 6 Wirkstoffklassen zu beobachten. Häufigere Wirkstoffkombinationen waren Erythromycin/Fosfomycin im Bereich der 2-fach-Resistenten, in der Gruppe der höher mehrfach resistenten Isolate waren unterschiedliche Wirkstoffkombinationen vertreten. Tabelle 32 gibt einen Überblick über dominante Resistenzprofile. Bei Resistenzen gegenüber Vertretern mehrerer Wirkstoffklassen war in jedem Fall die Klasse der Makrolide betroffen, auch Resistenzen gegenüber Substanzen der Carbapeneme sowie Lincosamide traten häufig auf.

Tabelle 32: Prozentuale Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominanter Resistenzprofile bei *E. faecium*-Isolaten (n=55) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen

n Resistenzen	% Isolate		Resistenzprofil (% der Gesamtisolate)	
	Wirkstoff (n = 22)	Wirkstoffklasse (n = 14)	Wirkstoffe*	Wirkstoffklassen**
0	3,6	3,6	-	-
1	32,7	32,7	RAM (9,1)	RFM
2	27,3	32,7	FOS ERY (9,1)	MKL FOS (9,1)
3	23,6	21,8	RAM ERY CLI (3,6) od. RAM ERY IMP (3,6)	MKL RFM LCS (3,6) od. MKL CBP LCS (3,6)
4	3,6	1,8	CLI RAM FOS ERY(1,8) od. CLI ENR CIP IMP (1,8)	MKL RFM LCS CBP (1,8)
5	1,8	5,5	IMP CIP ENR MOX CLI (1,8)	MKL STG LCS TET AGL (1,8) od. MKL STG LCS TET OZL (1,8)
6	7,3	1,8	IMP DOX ERY ENR SNH CLI (1,8) od. IMP CIP MZL ENR FOS RAM (1,8)	CBP TET MKL FLQ AGL LCS (1,8)

\* Abkürzungen s. Tabelle 10

\*\*RFM = Rifampicine; MKL = Makrolide; FOS = Fosfomycine; CBP = Carbapeneme; LCS = Lincosamide; TET = Tetracycline; AGL = Aminoglykoside; STG = Streptogramine; FLQ = Fluorquinolone

Beim Vergleich der *E. faecium*-Isolate unterschiedlicher Herkunft erwies sich, in beiden Haltungssystemen nur ein sehr geringer Anteil von Isolaten als sensibel gegenüber allen untersuchten Antibiotika (3,8 % bzw. 3,4 %). Resistenzen gegenüber bis zu 2 verschiedenen Antibiotika waren für 76,9 % der Isolate aus ökologischer Haltung zu beobachten, bei *E. faecium* konventioneller Betriebe hingegen bei 51,7 %. Ebenfalls deutliche Unterschiede waren hinsichtlich der Dreifachresistenzen zu erkennen: während von den ökologischen Keimisolaten nur 3 (11,5 %) als 3-fach resistent einzustufen waren, zeigten 10 *E. faecium*- Isolate (34,6 %) aus konventioneller Haltung dieses Verhalten. 4- und höher mehrfach resistente Keime waren nur in Einzelfällen zu finden. Abbildung 24 stellt die multiplen Resistenzen der *E. faecium*-Isolate von Kloakentupfern unterschiedlicher Herkunft gegenüber.

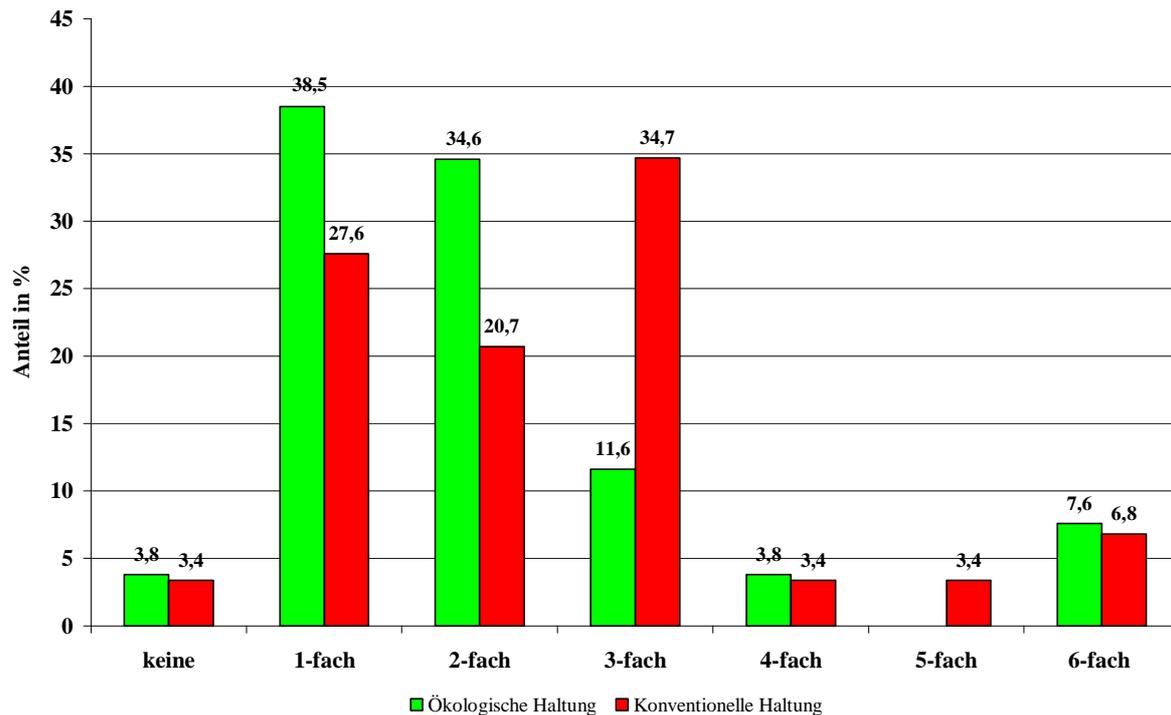


Abbildung 24: Verteilung sensibler, einfach und mehrfach resistenter *E. faecium* aus Kloaken ökologisch und konventionell gehaltener Legehennen; Anzahl der Isolate 26 bzw. 29

### 2.6.2.2 *E. faecium* von Eiern

Je ein Isolat einer Eierschalen- und Eierinhaltsprobe ökologischer Herkunft wurden untersucht. Beide *E. faecium*-Isolate erwiesen sich als sensibel gegenüber den meisten getesteten Antibiotika. Das Bakterienisolat einer Eierschalen-Sammelprobe zeigte Resistenz gegenüber Enrofloxacin, intermediär war das Verhalten gegenüber Imipenem, Moxifloxacin und Ciprofloxacin einzustufen. Eine Übersicht über die MHK-Werte bei den einzelnen Antibiotika gibt Tab. Anhang 11.

Das Isolat der Dotter/Weißei-Probe verhielt sich nur gegenüber Rifampicin resistent.

### 2.6.3 *E. nonfaecalis/nonfaecium*

Aus den Kloaken von Legehennen wurden insgesamt 539 Keime der Gruppe *E. nonfaecalis/nonfaecium* der Sensibilitätsprüfung zugeführt. Dabei stammten 252 Isolate von Tieren aus ökologischer und 287 aus konventioneller Haltung.

Zusätzlich wurden insgesamt 30 Isolate (14 ökologischer, 16 konventioneller Herkunft) von Eiern untersucht.

#### 2.6.3.1 *E. nonfaecalis/nonfaecium* aus Kloakentupfern von Legehennen

- **Resistenz gegenüber einzelnen Antibiotika**

Die höchsten Resistenzraten zeigten sich gegenüber Rifampicin (47,1 %), Erythromycin (28,9 %), Doxycyclin (21,7 %) und Fosfomycin (21,9 %). Weniger resistent waren die Isolate gegenüber den Wirkstoffen Quinupristin/Dalfopristin (12,6 %), Tylosin (8,2 %) und Nitrofurantoin (6,4 %). Die Resistenzanteile gegenüber allen anderen getesteten Wirkstoffen bewegten sich zwischen 0,0 % und 5,9 %. Tabelle 33 gibt die Anteile sensibler, intermediär resistenter und resistenter *E. nonfaecalis/nonfaecium*-Isolate wieder.

- **Einfluss des Betriebstyps**

#### **Einfluss des Betriebstyps auf die Resistenzraten**

Signifikante Unterschiede zu den Resistenzquoten von *E. nonfaecalis/nonfaecium* von ökologischen und konventionellen Betrieben konnten für Fosfomycin, Rifampicin und Tylosin ermittelt werden, wobei bei der konventionellen Haltung stets die höheren Werte beobachtet wurden. Für die Wirkstoffe Ciprofloxacin, Doxycyclin, Nitrofurantoin und Quinupristin/Dalfopristin waren bei den „ökologischen“ Isolaten die Anzahl der als sensibel einzustufenden Keime signifikant erhöht. Dies ist in den meisten Fällen durch eine MHK-Verschiebung der „konventionellen“ Keime in den Intermediär-Bereich zu erklären. Für Enrofloxacin wurden ebenfalls statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Betriebstypen ermittelt, wobei die Resistenzrate der „konventionellen“ Isolate zwar höher lag als die der „ökologischen“, letztere jedoch gleichzeitig niedrigere Quoten „sensibler“ Keime aufwiesen (vgl. Tabelle 33).

Tabelle 33: Prozentuale Verteilung sensibel, intermediär und resistent einzustufender *E. nonfaecalis/nonfaecium*-Isolate von Kloakentupfern konventionell und ökologisch gehaltener Legehennen

Antibiotikum	Gesamt (n = 539)			Ökologische Herkunft (n = 252)			Konventionelle Herkunft (n = 287)		
	S	I	R	S	I	R	S	I	R
Amoxicillin/Clavulansäure	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Ampicillin	99,3	0,8	0,0	99,2	0,4	0,4	99,1	0,7	0,0
Chloramphenicol	99,7	0,0	0,4	99,1	0,0	0,8	100,0	0,0	0,0
Ciprofloxacin	64,2	32,8	2,9	<b>73,8**</b>	<b>23,8</b>	<b>2,4</b>	<b>55,8**</b>	<b>40,8</b>	<b>3,5</b>
Doxycyclin	37,0	41,4	21,7	<b>45,3**</b>	<b>35,8</b>	<b>19,1</b>	<b>29,5**</b>	<b>46,4</b>	<b>24,0</b>
Enrofloxacin	83,9	13,2	3,0	<b>82,1</b>	<b>16,3</b>	<b>1,6</b>	<b>85,3</b>	<b>10,5</b>	<b>4,1</b>
Erythromycin	24,8	46,3	28,9	27,0	44,4	28,6	22,6	48,1	29,3
Florfenicol	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Fosfomycin	78,1	0,0	21,9	<b>82,9**</b>	<b>0,0</b>	<b>17,1*</b>	<b>73,8**</b>	<b>0,0</b>	<b>26,1*</b>
Gentamicin High Level	98,3	0,0	1,7	98,0	0,0	2,0	98,6	0,0	1,4
Imipenem	84,9	9,1	5,9	87,3	8,7	4,0	82,9	9,4	7,6
Linezolid	99,2	0,4	0,4	98,8	0,4	0,8	99,6	0,3	0,0
Mezlocillin	85,7	13,6	0,8	84,9	13,9	1,2	86,5	13,2	0,3
Moxifloxacin	97,1	2,6	0,4	98,0	2,0	0,0	96,1	3,1	0,7
Nitrofurantoin	93,7	0,0	6,4	<b>90,8**</b>	<b>9,1</b>	<b>0,0</b>	<b>83,3**</b>	<b>16,6</b>	<b>0,0</b>
Quinupristin/Dalfopristin	39,3	48,1	12,6	<b>45,3**</b>	<b>44,8</b>	<b>9,9</b>	<b>34,1**</b>	<b>50,9</b>	<b>15,0</b>
Rifampicin	35,5	17,4	47,1	<b>44,4**</b>	<b>17,5</b>	<b>38,1*</b>	<b>27,5**</b>	<b>17,4</b>	<b>55,1*</b>
Streptomycin High Level	97,8	0,0	2,2	98,0	0,0	2,0	97,5	0,0	2,4
Teicoplanin	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0
Tylosin	91,8	0,0	8,2	<b>96,8**</b>	<b>0,0</b>	<b>3,2*</b>	<b>87,5**</b>	<b>0,0</b>	<b>12,5*</b>
Vancomycin	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0	100,0	0,0	0,0

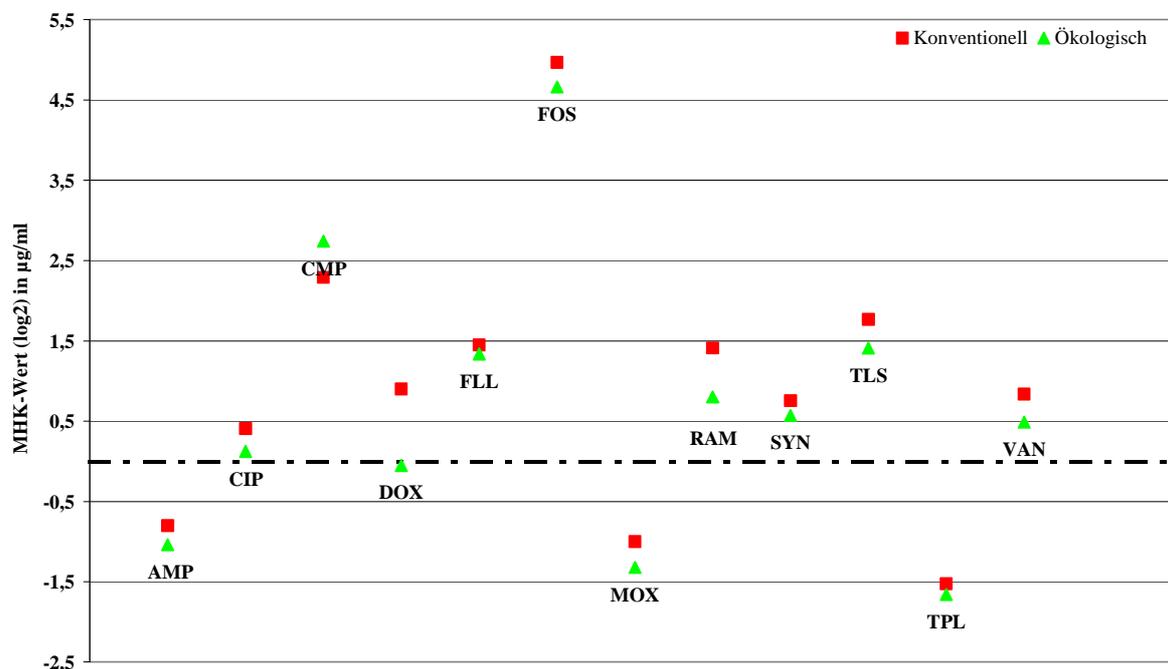
**Fett:** Verteilungen sensibler, intermediärer und resistenter Isolate ökologischer und konventioneller Herkunft unterscheiden sich signifikant ( $p < 0,05$ ) bezgl. des entsprechenden Antibiotikums

\* Raten für als resistent einzustufende Isolate ökologischer und konventioneller Herkunft unterscheiden sich signifikant ( $p < 0,05$ ) bezgl. des entsprechenden Antibiotikums

\*\*Raten für als sensibel einzustufende Isolate ökologischer und konventioneller Herkunft unterscheiden sich signifikant ( $p < 0,05$ ) bezgl. des entsprechenden Antibiotikums

### Einfluss des Betriebstyps auf mittlere MHK-Werte

Der Mittelwertsvergleich zwischen den beiden Betriebstypen erbrachte signifikante Unterschiede für 12 der untersuchten Antibiotika. Dabei lagen die MHK-Werte der Isolate aus ökologischen Haltungen in 11 Fällen niedriger als die der Keime konventioneller Herkunft. Der größte Unterschied zwischen den durchschnittlichen Mittelwerten war für Doxycyclin mit einem Wert von  $0,9 \log_2$  zu verzeichnen. Für alle anderen Antibiotika divergierten die ermittelten mittleren MHK-Werte für Isolate aus unterschiedlicher Haltung deutlich weniger als eine Konzentrationsstufe (vgl. Abbildung 25).



Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 10 zu entnehmen

Abbildung 25: Vergleich der durchschnittlichen MHK-Werte von Antibiotika gegenüber *E. nonfaecalis/nonfaecium*-Isolaten aus Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen (Unterschiede statistisch signifikant  $p < 0,05$ )

- **Mehrfachresistenz**

Bei mehrfach resistenten Keimen dieser Enterokokkengruppe waren am häufigsten 2-fach resistente Keime vertreten (24,5 %), dabei erwies sich Rifampicin kombiniert mit Fosfomycin als das dominante Resistenzprofil (7,2 %). Höhere multiple Resistenzen ließen sich zwar bis zur 7-fach Resistenz beobachten, allerdings lagen hier die Anteile der resistenten Isolate mit zwischen 0,4 % und 8,9 % wesentlich niedriger. Als Wirkstoffkombinationen waren häufig Paarungen mit Doxycyclin,

Erythromycin und Tylosin zu beobachten. Einige Enterokokken zeichneten sich durch Unempfindlichkeit gegenüber Substanzen aus bis zu 6 Wirkstoffklassen aus; bei hochmehrfach resistenten Isolaten waren häufig Resistenzen gegenüber Makroliden, Tetrazyklinen und Streptograminen, in Kombination mit anderen Wirkstoffklassen vertreten (vgl. Tabelle 34).

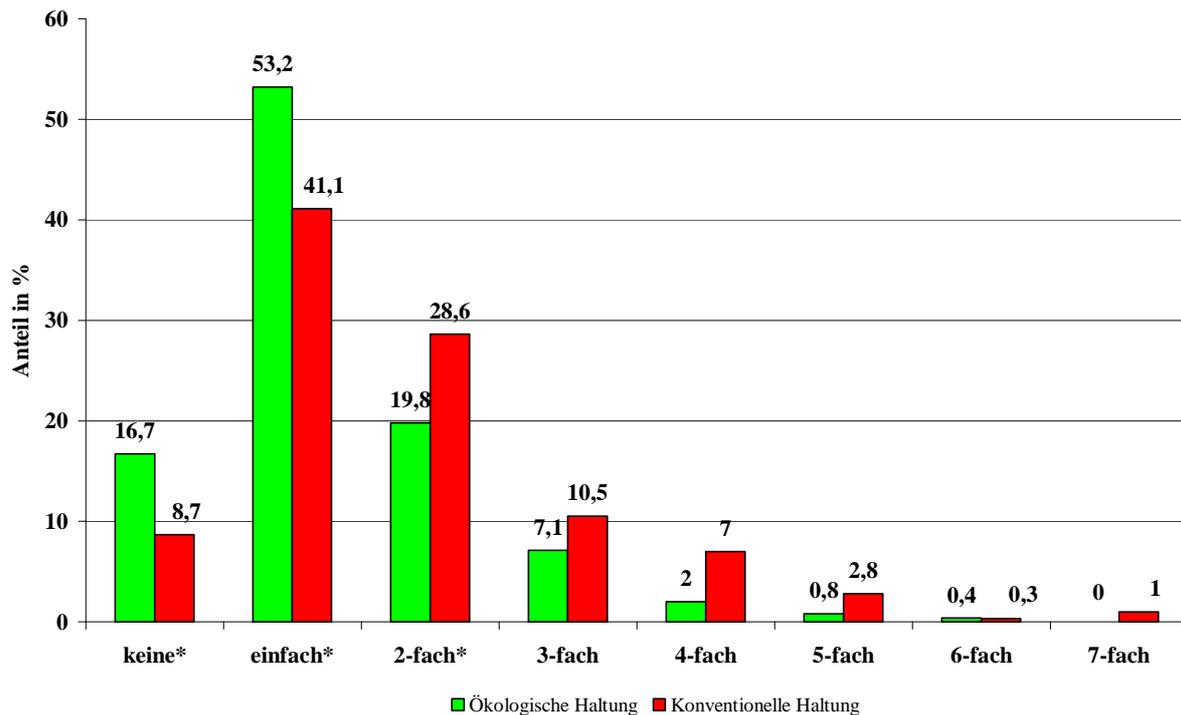
Tabelle 34: Prozentuale Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominante Resistenzprofile bei *E. nonfaecalis/nonfaecium*-Isolaten (n = 539) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen

n Resistenzen	% Isolate		Häufigstes Resistenzprofil (% der Gesamtisolate)	
	Wirkstoff (n = 21)	Wirkstoffklasse (n = 13)	Wirkstoffe*	Wirkstoffklassen**
0	12,4	12,4	-	-
1	46,8	47,7	RAM (24,5)	RFM (24,5)
2	24,5	26,9	RAM FOS (7,2)	RFM FOS (7,2)
3	8,9	9,1	RAM FOS ERY (1,5)	MKL TET STG (1,7)
4	4,6	3,0	DOX ERY TLS SYN (1,7)	MKL TET STG FOS (0,6)
5	1,9	0,6	DOX ERY SYN TLS FOS (0,6)	PNC CBP AGL TET RFM (0,2) od. PCN OZD TET FOS FLQ (0,2) od. MKL TET FOS STG RFM (0,2)
6	0,4	0,4	DOX ERY TLS FOS RAM SYN (0,2) od. DOX CIP MZL CMP FOS LIZ (0,2)	CBP MKL AGL TET FOS STG (0,4)
7	0,6	-	IMP DOX ERY FOS SNH SYN TLS (0,4)	-

\* Abkürzungen s. Tabelle 10

\*\*RFM = Rifampicine; MKL = Makrolide; FOS = Fosfomycine; CBP = Carbapeneme; LCS = Lincosamide; TET = Tetracycline; AGL = Aminoglykoside; STG = Streptogramine; FLQ = Fluorquinolone

Im Vergleich der Betriebsformen waren Enterokokken ökologischer Haltungen statistisch signifikant häufiger sensibel oder einfach resistent als die aus konventioneller Haltung gewonnenen Isolate. Mehrfachresistenzen traten dagegen häufiger bei Enterokokken konventioneller Betriebe auf. Resistenz gegenüber 2 Antibiotika besaßen statistisch signifikant mehr Isolate konventioneller Herkunft. Eine genaue Darstellung gibt Abbildung 26.



\* Unterschied statistisch signifikant ( $p < 0,05$ )

Abbildung 26: Verteilung sensibler, einfach und mehrfach resistenter *E. nonfaecalis/nonfaecium* aus Kloaken ökologisch und konventionell gehaltener Legehennen; Anzahl der Isolate 252 bzw. 287

### 2.6.3.2 *E. nonfaecalis/nonfaecium* von Eiern

Die Untersuchung von 22 Isolaten von Eierschalen-Sammelproben (10 „ökologische“, 12 „konventionelle“) ergab, dass häufig Resistenzen gegenüber Erythromycin, Clindamycin, Doxycyclin, Rifampicin und Fosfomycin in beiden Haltungformen ermittelt werden konnten. Vereinzelt waren Resistenzen gegenüber Ciprofloxacin, Streptomycin High Level, Imipenem und Quinupristin/Dalfopristin zu beobachten (vgl. Tabelle Anhang 12 und 14). Signifikant niedrigere Mittelwerte bei Isolaten ökologischer Legehennenbetriebe konnten für die Antibiotika Ciprofloxacin, Moxifloxacin sowie Rifampicin ermittelt werden; der umgekehrte Sachverhalt war für Chloramphenicol zu beobachten.

Die insgesamt 8 *E. nonfaecalis/nonfaecium*-Isolate aus Weißei- und Dotter-Sammelproben (je 4 „ökologische“ und „konventionelle“ Isolate) wiesen vereinzelte Resistenzen gegenüber den Wirkstoffen Clindamycin, Imipenem, Rifampicin und Erythromycin auf. Keime konventioneller Haltungen waren im Gegensatz zu denen ökologischer Herkunft auch resistent gegenüber Doxycyclin, Fosfomycin und Tylosin. Vereinzelt waren Resistenzen „ökologischer“ Isolate gegenüber Enrofloxacin, Ciprofloxacin und Quinupristin/Dalfopristin zu ermitteln (vgl. Tabelle Anhang 13 und 15).

- Mehrfachresistenz**

Von den insgesamt 30 Isolaten von Eiern wiesen 17 Mehrfachresistenzen auf, die sich auf bis zu 4 Wirkstoffe erstreckten. Detaillierte Angaben sind Tabelle 35 und Tabelle 36 zu entnehmen.

Tabelle 35: Verteilung der Mehrfachresistenz und dominante Resistenzprofile bei *E. nonfaecalis/nonfaecium*-Isolaten (n = 22) von Eierschalen-Sammelproben ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen

n Resistenzen	n Isolate		Häufigstes Resistenzprofil (n der Gesamtisolate)	
	Wirkstoff (n = 21)	Wirkstoffklasse (n = 13)	Wirkstoffe*	Wirkstoffklassen**
0	5	5	-	-
1	7	7	RAM (5)	RFM (5)
2	7	7	RAM FOS (3)	RFM FOS (3)
3	1	3	RAM FOS SYN (1)	FQL TET RFM (1) od. FQL TET CBP (1)
4	2	-	DOX IMP ENR CIP (1) od. DOX CIP ENR RAM (1)	-

\* Abkürzungen s. Tabelle 10

\*\*RFM = Rifampicine; MKL = Makrolide; FOS = Fosfomycine; CBP = Carbapeneme; LCS = Lincosamide; TET = Tetracycline; AGL = Aminoglykoside; STG = Streptogramine; FLQ = Fluorquinolone

Tabelle 36: Verteilung der Mehrfachresistenz und dominante Resistenzprofile bei *E. nonfaecalis/nonfaecium*-Isolaten (n = 8) von Weißei- und Dotter-Sammelproben ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen

n Resistenzen	n Isolate		Häufigstes Resistenzprofil (n der Gesamtisolate)	
	Wirkstoff (n = 21)	Wirkstoffklasse (n = 13)	Wirkstoffe*	Wirkstoffklassen**
0	1	1	-	-
1	-	-	-	-
2	3	5	RAM FOS (1) od. RAM SYN (1)	RFM STG (1) od. FQL CBP (1) od. CBP MKL od. MKL FOS (1) od. FOS RFM (1)
3	3	2	IMP CIP ENR (1) od. ERY FOS TLS (1) od. IMP ERY ENR (1)	MKL TET RFM (1) od. CBP MKL FQL (1)
4	1	-	DOX ERY TLS ENR (1)	-

\*Abkürzungen s. Tabelle 10

\*\*Abkürzungen s. Tabelle 35

## **E DISKUSSION**

Das Ziel dieser Arbeit war es, herauszufinden, inwieweit die Bewirtschaftungsform („konventionell“ versus „ökologisch“) einen Einfluss auf das Vorkommen antibiotikaresistenter Bakterien hat. Im Bereich der Legehennenhaltung schien dies besonders interessant zu sein, da der Einsatz von Antibiotika in der Legehennenhaltung stark limitiert ist.

### **1 Keimprävalenz im Untersuchungsmaterial**

#### **1.1 *Salmonella* spp.**

Die Untersuchung von 799 Kloakentupfern ergab eine Salmonellaprävalenz von 2,63 %. Dies erscheint auf den ersten Blick niedrig. Eine Untersuchung von Legehennen in den Niederlanden auf das Vorkommen von Salmonellen mittels Kotuntersuchung ergab eine Salmonellen-Prävalenzrate von 47 %; auch in kanadischen Legehennenbetrieben lag die Salmonellenrate mit 10,1 % höher als in den eigenen Untersuchungen (VAN DE GIESSEN ET AL., 1991; POPPE ET AL., 1991). In einer deutschen Studie wurde das Vorkommen der Serotypen *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* in Legehennenbeständen aus Boden- und Käfighaltung untersucht und für Herden in Bodenhaltungssystemen eine höhere Salmonellen-Prävalenzrate als für Legehennenherden in Käfighaltungsbetrieben beobachtet, sowohl bei Kotproben (47 % bzw. 35,7 %) als auch bei der Untersuchung der Schalenoberflächen (17,6 % bzw. 5,5 %). Eine mögliche Erklärung für die in der Literatur beschriebenen sehr viel höheren Prävalenzen im Vergleich zu den eigenen Untersuchungen ist ein unterschiedliches Versuchsdesign: in der eigenen Arbeit wurden nur Einzeltiere aus den jeweiligen Herden untersucht, im Gegensatz dazu handelt es sich bei den genannten Veröffentlichungen um die Untersuchung von Sammelkotproben. HARTUNG (2004) setzt die Salmonellenprävalenz bei Einzeltieruntersuchungen in deutschen Legehennenherden dagegen in einer ähnlichen Größenordnung an (1,32 %), wie sie in der eigenen Studie gefunden wurde.

Betrachtet man das Vorkommen von Salmonellen unter Berücksichtigung des Betriebstyps, so waren sowohl die Anzahl *Salmonella*-positiver Betriebe als auch die Prävalenzrate bei ökologischer Haltung höher als bei konventioneller. Allerdings waren die Differenzen (Anzahl Betriebe 7 versus 4; Prävalenz 3,5 % versus 1,8 %) nicht statistisch signifikant. Auch bei Freilandhaltung war, verglichen mit reiner Stallhaltung, eine höhere Salmonellenhäufigkeit zu beobachten, auch wenn sie statistisch nicht abgesichert werden konnte.

BAILEY und COSBY (2005) führten höhere Salmonellen-Prävalenzraten bei Broilern in Auslaufhaltung auf den Kontakt der Tiere mit potentiellen Salmonellenquellen wie Wildvögeln, Insekten und Exkrementen von Nagern zurück. Die Bedeutung dieser und anderer Faktoren wie Einstreu, Wasser,

Staub und Parasiten als Salmonellen-Vektoren wurde beschrieben (LIEBANA ET AL., 2003; CHADFIELD ET AL., 2001; KINDE ET AL., 1996; HENZLER und OPITZ, 1992).

Die Prävalenz von Salmonellen auf Eierschalen und im Eierinhalt betrug für ökologische Betriebe 0 %. Bei Eiern konventioneller Herkunft in Eiklar- und Dotter war sie ebenfalls 0 %, allein bei einer Eierschalen-Sammelprobe waren Salmonellen nachweisbar (Prävalenz 2,5 %). Literaturangaben bestätigen diese niedrige Frequenz des Vorkommens von Salmonellen in Eiern, wobei sie vor allem nur in sehr geringer Anzahl im Eierinhalt zu finden sind. (GAST und BEARD, 1990a; HUMPHREY ET AL., 1989; EBEL und SCHLOSSER, 2000; HUMPHREY ET AL., 1991). In Untersuchungen mit künstlich infizierten Legehennen ermittelten KELLER ET AL. (1995) eine Salmonellenprävalenzrate von 0 - 0,6 % in frisch gelegten Eiern. Vergleichbare Ergebnisse wurden bei einer kalifornischen Studie erzielt, der zufolge Eier von Käfighennen auf Prävalenzraten von 0,015 % bis 0,041 % geschätzt wurden. Demgegenüber gaben KINDE ET AL. (1996) für Freilandhennen eine höhere Rate von 0,149 % und 0,191 % an. Aufgrund dieser Daten ist nachvollziehbar, dass die Ermittlung eines Unterschieds zwischen den Haltungssystemen in den eigenen Untersuchungen aufgrund der geringen Eiprobeanzahl (n = 40) nicht wahrscheinlich war.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass eine saisonale Häufung der Salmonellen-Inzidenz zu beobachten war. Mit einer Ausnahme wurden alle mit *Salmonella spp.* belasteten Proben im Zeitraum Juni bis August ermittelt. Auch humane Salmonellen-Infektionen werden häufiger in den Sommermonaten beobachtet (BENTHAM und LANGFORD, 2001; KOVATS ET AL., 2004; D'SOUZA ET AL., 2004) und stehen in Zusammenhang mit dem sommerlichen Temperaturanstieg, der den Mikroorganismen bessere Wachstums- und Vermehrungsbedingungen in der Umwelt ermöglicht.

Hinsichtlich der Verteilung der unterschiedlichen Serotypen auf die konventionellen und ökologischen Betriebe war *S. Typhimurium* das am häufigsten ermittelte Serovar, *S. Enteritidis* wurde dagegen nur ein einziges Mal ermittelt. Laut HARTUNG (2004) waren bei Legehennenherden die am häufigsten ermittelten Serovare *S. Enteritidis*, gefolgt von *S. Typhimurium* (61,7 % bzw. 17,45 %). Unklar bleibt die hohe Prävalenz des Serovars *S. Kimuenza*, das aus insgesamt 8 Kloakentupfern sowie von einer Eierschalen-Sammelprobe isoliert wurde. Literaturangaben belegen das erstmalige Auftreten dieses Serovars in Belgisch-Kongo (KAUFFMANN ET AL., 1952), allerdings tritt dieses Serovar mittlerweile auch in Mitteleuropa auf: neuere Angaben berichten über das sporadische Vorkommen dieses Salmonellenserovars in Italien und in Polen (RUBINO ET AL., 1998; SCUDERI ET AL., 2000; GONERA, 2002), was den Nachweis hierzulande erklärt. Die pathogenetische Bedeutung dieses Serovars ist weitgehend unklar. MÜLLER (1978) stuft es als gering tierpathogen ein.

## 1.2 *Listeria spp.*

Im Vergleich zu anderen Bakterienarten wurden Listerien in nur geringem Umfang isoliert. Nur von 12 Kloakentupfern wurde die als apathogen angesehenen Spezies *L. innocua* angezüchtet; eine Eierinhalts-Sammelprobe wies die Spezies *L. seeligeri* auf. Aufgrund der geringen Fallzahl ist eine differenzierte Betrachtung bezüglich der Herkunft wenig ergiebig.

In der Literatur divergieren die wenigen Angaben über die Listerien-Prävalenz bei Legehennen und Broilern. So betrug in Untersuchungen von PETERSEN und MADSEN (2000) die Prävalenz für *L. innocua* in Einstreumaterial und Kot von Broilern 13 %, allerdings wurden keine Listerien von vor dem Schlachtvorgang genommenen Kloakentupfern isoliert. Bei einer deutschen Studie lagen die Prävalenzen für *L. innocua* bei 15 % und für *L. seeligeri* bei 2 % (WEBER ET AL., 1995). Grundsätzlich scheint Geflügel als intestinaler Listerienträger in Frage zu kommen (PETERSEN und MADSEN, 2000). Unterschiedliche Probennahmemethoden und Anzuchtverfahren sind mögliche Erklärungsansätze für die niedrigere Prävalenz von *L. innocua* bei den eigenen Untersuchungen.

Die Prävalenz für Listerien in Eiern lag mit 2,5 % aller untersuchten Eier aus konventioneller Erzeugung bzw. mit 1,3 % aller Eierproben niedrig; dieser Sachverhalt geht einher mit den wenigen in der Literatur verfügbaren Angaben. FARBER ET AL. (1992) gelangen in nur 2 Fällen der Nachweis von *L. innocua* von Eierschalen; im Eierinhalt hingegen konnte keine Kontamination nachgewiesen werden. Eine mögliche Begründung für die niedrigen Kontaminationsraten von Eiern geben Studien von HUGHEY ET AL. (1987; 1989); sie bewiesen die antibiotische sowie bakterizide Eigenschaft des im Albumen zu findenden Lysozyms gegenüber 4 verschiedenen *L. monocytogenes*-Stämmen. Ähnliche Rückschlüsse lieferten die Untersuchungen von SIONKOWSKI und SHELEF (1990); dabei war zu beobachten, dass sich der Gehalt von *L. monocytogenes* im Eiweiß innerhalb von 22 Tagen bei 5 ° C verringerte und keine Vermehrung von *L. monocytogenes* im Eierinhalt stattfand. Diese Ergebnisse lassen die Vermutung zu, dass die eigenen niedrigen Listerien-Prävalenzen in Dotter und Weißei auch eine Folge der genannten Abwehrmechanismen im Ei sein können.

## 1.3 *Campylobacter spp.*

*Campylobacter spp.* war innerhalb des Beprobungsrahmens bei 82,5 % der ökologischen und 67,5 % der konventionellen Legehennenhaltungen zu ermitteln. Die Prävalenz für *Campylobacter spp.* in Kloakentupfern betrug 31,5 %, dabei waren *Campylobacter spp.* von 34,8 % der Kloakentupfer ökologisch, sowie von 29,0 % der Tupfer konventionell gehaltener Legehennen zu isolieren.

Eine mögliche Erklärung für die unterschiedlichen Prävalenzraten der beiden Haltungstypen dürfte vor allem in der Probenlagerung bis zur Bearbeitung begründet sein. Während der Zeitraum zwischen Entnahme und Verarbeitung bei ökologischem Probenmaterial unter 72 h lag, betrug dieser bei Probenmaterial aus konventionellen Betrieben aufgrund der Probenakquirierung oft bis zu 5 Tage.

*Campylobacter* gelten als wenig robuste Keime gegenüber Umwelteinflüssen. Das Überleben des Bakteriums ist zwar bei bis zu 4 °C möglich, allerdings erfolgt bei diesen Temperaturen keine Vermehrung und zudem sinken bei Umgebungstemperaturen unter 4° C die Überlebenschancen beträchtlich (PARK, 2002). MONFORT ET AL. (1989) untersuchten die Isolierungsrate von *C. jejuni* aus Hundekot in Abhängigkeit von Lagertemperatur und Luftzusammensetzung; hierbei verbuchten sie eine Abnahme der *Campylobacter*-Isolierungsrate innerhalb weniger Stunden, wobei Lagertemperatur und Lagerdauer die entscheidenden Einflussfaktoren darstellten.

In lebendem Geflügel sind hohe Besiedelungsraten von *Campylobacter spp.* zu finden (JACOB-REITSMA, 2000; WITWER ET AL., 2005), wobei die Tiere keine klinischen Symptome zeigen. Die am häufigsten ermittelte Spezies ist *C. jejuni*, gefolgt von *C. coli*, eher selten treten andere Spezies in Erscheinung (NEWELL und WAGENAAR, 2000; EVANS und SAYERS, 2000). Diese Angaben decken sich mit den eigenen Ergebnissen, bei denen der Anteil von *C. jejuni* in allen untersuchten Kloakentupfern 86,2 % und von *C. coli* 14,7 % betrug.

Die in der Literatur angegebenen *Campylobacter*-Prävalenzraten liegen jedoch höher als die in diesem Projekt ermittelten: HEUER ET AL. (2001) stellten eine Prävalenzrate von 100 % in ökologischen und 36,7 % in konventionellen Masthähnchenhaltungen fest. Eine Studie in der Schweiz ermittelte in Broilerhaltungen eine *Campylobacter spp.*-Prävalenz von 54 %, dabei waren konventionelle Stallhaltungen in 50 %, Freilaufhaltungen in 69 % und Haltungen mit überdachtem Außenauslauf in 37 % der Fälle mit *Campylobacter* kontaminiert (WITWER ET AL., 2005).

Als Erklärung für die niedrigeren Prävalenzen in den eigenen Untersuchungen sind unterschiedliche Probenhandhabung und Erreger-Anzucht denkbar. Zudem ist die Abhängigkeit der *Campylobacter spp.*-Belastung bei Geflügel von klimatischen Faktoren wie Temperatur, Sonnenlicht sowie Luftfeuchtigkeit bekannt: laut Literaturangaben war in Sommer- und Herbstmonaten mit einer erhöhten Inzidenz von *Campylobacter spp.* zu rechnen (WALLACE ET AL., 1997; REFRIGIER-PETTON ET AL., 2001; PERKO-MÄKELÄ ET AL., 2002; NEWELL und WAGENAAR, 2000; PATRICK ET AL., 2004).

Die Nachweisrate für *Campylobacter spp.* auf Eierschalen war gering und lag in ökologischen Betrieben (7,5 %) etwas höher als in konventionellen Betrieben (2,5 %). Die geringen Wiederfindungsraten von *Campylobacter spp.* im Eimaterial gehen einher mit den Angaben in der Literatur. IZAT und GARDNER (1988) untersuchten die Prävalenz von *C. jejuni* in Flüssigei und Eiprodukten und ermittelten diese Produkte als äußerst unwahrscheinliche Kontaminationsquelle. Auch BAKER ET AL. (1987) isolierten aus keinem einzigen von 276, aus unterschiedlichen Betrieben stammenden Eiern *C. jejuni*. Laut JACOB-REITSMA (2000) ist das Auftreten von mit *Campylobacter spp.* kontaminierten Eiern generell niedrig. Sowohl minderes Penetrationsvermögen der Keime von außen ins Eiinnere, als auch enzymatische, im Eiklar nachzuweisende Abwehrmechanismen und die Empfindlichkeit der Bakterien gegenüber Austrocknung auf der Eierschale sind als Erklärung denkbar (HANNINEN ET AL., 1984; DOYLE, 1984; SAHIN ET AL., 2003; JACOB-REITSMA, 2000).

#### 1.4 *E. coli*/Coliforme

Die Prävalenz für die oft als apathogene Kommensalen im menschlichen und tierischen Darm vorkommenden Coliformen bzw. für *E. coli* betragen 6,5 % bzw. 2,5 % und 72,0 % bzw. 66,4 % bei Kloakentupfern konventioneller bzw. ökologischer Herkunft.

*E. coli* liegen in einer Konzentration von 6,6 KBE log/g im Kot von Hühnern vor (SØRUM und SUNDE, 2001; ROSEBURY, 1962; TODAR, 2002; LECLERC ET AL., 2001), wobei zu berücksichtigen bleibt, dass *E. coli*, abhängig vom Stamm, sowohl als Kommensale wie auch als Pathogen auftreten können. SAYAH ET AL. (2005) wiesen *E. coli* mit einer Prävalenz von 44,61 % aus Kloakentupfern von Geflügel nach. Auch die Untersuchungen von DUFOUR (1977) ermittelte eine Dominanz von *E. coli* gegenüber anderen Coliformen im Tierdung verschiedenster Nutztiere. Auch in den eigenen Untersuchungen erwiesen sich *E. coli* als häufige Spezies, wohingegen Coliforme Keime wie *Citrobacter spp.*, *Enterobacter spp.* und andere selten identifiziert wurden.

Die bei der Eieruntersuchung festgestellten Prävalenzen beliefen sich auf 0 % für Coliforme; für *E. coli* aus konventioneller bzw. ökologischer Haltung wurden Prävalenzraten von 17,5 % bzw. 10 % (Eierschalen) und 0 % bzw. 2,5 % (Eierinhalte) ermittelt..

MATTHES (1983) ermittelte *E. coli* und ähnliche Schmutzkeime bei 53 % der Schalenoberfläche von Eiern aus Auslaufhaltungssystemen sowie auf 28,1 % der Schalenoberflächen von Eiern aus Bodenhaltung. Geringer war das Auftreten von *E. coli* auf der inneren Eierschale mit 5 % bzw. 2,5 % und im Eidotter mit 3,1 % bzw. 0,6 %. BOARD ET AL. (1964) konnten von sog. „Schmutzeiern“ mehr Coliforme ermitteln als von sauberen Eiern; die Inzidenz für eine mikrobielle Besiedelung war bei verschmutzten Eiern erwartungsgemäß höher. *E. coli* wurde mit großer Mehrheit in Untersuchungen von MUSGROVE ET AL. (2004) auf unbehandelten Eierschalen nachgewiesen, gefolgt von Vertretern der Gattung *Enterobacter*. Hinsichtlich der ermittelten Prävalenzraten für Eier ist davon auszugehen, dass das Vorkommen von *E. coli* auf sekundäre Kontamination via Schmutz und Fäzes zurückzuführen ist; laut BOARD ET AL. (1964) ist eher von einer sekundären Kontamination nach Eiablage als von einer primären Keimbesiedelung während der Eiablage auszugehen. Die Verunreinigung des Eierinhalts könnte durch eine Penetration der Keime von außen in das intakte Ei erfolgt sein. Bei Versuchen von HAIGH und BETTS (1991) führte eine experimentelle Oberflächenkontamination von Eiern zu einer Verunreinigung der Eierinhalte, auch BOARD ET AL. (1966) halten eine Penetration von Mikroorganismen durch die Poren der Eierschale für möglich.

## 1.5 *Enterococcus spp.*

Insgesamt war eine Enterokokken-Isolation von 96,4 % aller Kloakentupfer möglich, wobei die Prävalenzunterschiede zwischen dem Probenmaterial ökologischer und konventioneller Herkunft mit 95,5 % bzw. 97,5 % gering waren.

Auch innerhalb der Speziesdifferenzierungen konnten in beiden Haltungstypen ähnliche Ergebnisse ermittelt werden: *E. raffinosus* stellte vor *E. faecalis* und *E. avium* die stärkste Fraktion dar, als weniger häufig erwiesen sich die Spezies *E. faecium*, die Gruppe *E. gallinarum/casseliflavus/flavescens* sowie *E. hirae/durans*.

Insgesamt sind Enterokokken als „normale“ Keime der Darmflora bei Mensch und Tier anzusehen, jedoch sind gelegentlich auch Erreger sog. nosokomialer Infektionen von Bedeutung (MURRAY, 1990). Beim Geflügel sind Enterokokken im Bereich von 7,5 log/g Kot zu finden, allerdings gibt die Literatur über die Speziesverteilung von *Enterococcus spp.* wenig Aufschluss (SØRUM und SUNDE, 2001).

KÜHN ET AL. (2003) ermittelten bei der Untersuchung von Broilern in verschiedenen europäischen Ländern *E. faecalis* als dominierende Spezies. DEVRIESE ET AL. (1991) untersuchten die Darmflora von Hühnern und fanden bei Tieren über 12 Wochen durchweg *E. cecorum* als vorherrschende Spezies, gefolgt von *E. faecalis* und *E. faecium*. Die Spezies *E. avium* sowie *E. gallinarum* wurden nur selten isoliert. Das Fehlen von *E. cecorum* in den eigenen Untersuchungen beruht auf unterschiedlichen Kultivierungsmethoden. Während typische Enterokokken unter aerober Bebrütung wachsen, bevorzugen *E. cecorum* CO<sub>2</sub>-Atmosphäre (DEVRIESE ET AL., 1991), womit eine Anzucht unter den gegebenen Methoden nicht möglich war.

Kritisch zu beurteilen ist die Dominanz von *E. raffinosus*; in der Literatur gibt es keine Angaben über das Auftreten dieser Spezies bei Geflügel, allerdings wurde das Vorkommen von *E. raffinosus* bei Katzen sowie bei Wundinfektionen und Osteomyelitis beschrieben (DEVRIESE ET AL. 1992; SANDOE ET AL., 2001; CHIRURGI ET AL., 1991). Es bleibt zu berücksichtigen, dass die Identifizierung der *Enterococcus*-Spezies einzig anhand des Kohlenhydratstoffwechsels der einzelnen Enterokokkenisolate bestimmt wurde, wobei die Verlässlichkeit dieser Methode in soweit nicht gesichert scheint, als das phänotypische Verhalten von *E. raffinosus* gegenüber Xylose von BEJUK ET AL. (2000) nicht determiniert wurde; zudem existieren für die gesicherte Abgrenzung von *E. raffinosus* zu anderen Enterokokken der *E. nonfaecalis/nonfaecium*-Gruppe und ihre Identifizierung keine verlässlichen biochemischen Schnelldifferenzierungssysteme (WILKE ET AL., 1997; FREYALDHOVEN ET AL., 2005). Für alle folgenden Auswertungen wurden die Enterokokken der Spezies *E. raffinosus*, *E. avium*, *E. gallinarum/casseliflavus/flavescens* sowie *E. hirae/durans* deshalb als *E. nonfaecalis/nonfaecium* zusammengefasst.

Die Isolierungsraten vom Eimaterial betragen für ökologische und konventionelle Eierschalen-Proben 52,5 %, für Eierinhaltsproben 20 % (ökologische Eier) bzw. 22,5 % (konventionelle Eier). Innerhalb

der Isolate aus Eimaterial erwies sich *Enterococcus faecalis* als die am häufigsten isolierte Spezies gefolgt von *E. raffinosus*; weitaus seltener waren die Spezies *E. avium*, *E. faecium* und *E. gallinarum/casseliflavus/flavescens* vertreten, *E. hirae/durans* war im Eimaterial nicht zu finden. Auch BOARD ET AL. (1964) vermuteten, dass für die mikrobielle Verunreinigung von Eiern der direkte Kontakt mit Staub, Erde und Fäzes, oder aber eine Kontamination des Verpackungsmaterial von Bedeutung sind. Die Eier der eigenen Untersuchungen waren jedoch in den meisten Fällen nicht oder allenfalls leicht verschmutzt. Dazu berichten BOARD ET AL. (1964), dass zwar die höchste Inzidenz für Enterokokken bei verschmutzten Eiern zu beobachten war, allerdings gelang in ihren Untersuchungen die Isolierung von Enterokokken bei allen Eiern, unabhängig vom äußerlichen Kontaminationsgrad.

## **2 Phänotypisches Resistenzverhalten verschiedener Bakterienspezies gegenüber Antibiotika**

Die Beurteilung des Resistenzverhaltens von Bakterien erfordert ausreichend hohe Isolatezahlen. Da aus Eimaterial nur wenige Keime isoliert wurden, bezieht sich die Diskussion nur auf Isolate von Kloakentupfern. Darüber hinaus wird nur auf die Keimgruppen näher eingegangen, von denen ebenfalls eine ausreichend hohe Anzahl getestet werden konnte.

### **2.1 *Salmonella* spp.**

#### **2.1.1 Resistenzraten**

Alle Salmonellenisolate der Serovare *S. Kimuenza*, *S. Kentucky* und *S. Enteritidis* zeichneten sich durch Resistenz gegenüber Spectinomycin aus, ebenso einige Salmonellen der Serogruppe B und von *S. Typhimurium*. Im Gegensatz dazu erwiesen sich 14 Isolate des Serovars *S. Typhimurium* als multiresistente Lysotypen DT 012, RDNC sowie DT 104 L.

Der Anteil resistenter Salmonellen-Isolate in den eigenen Untersuchungen betrug 100 % (42 Isolate). In einer Untersuchung des BfR wurden 57 % der Geflügel-Isolate als resistent eingestuft, dabei lag der Anteil einfach resistenter Isolate im Vergleich zu vom Schwein oder Rind stammenden Salmonellen doppelt so hoch. Die Prävalenz für den Phagentyp DT104 L (22,8 %) lag um ein Vielfaches niedriger als bei Schwein und Rind und nimmt somit laut HELMUTH ET AL. (2004) bei Geflügel eine untergeordnete Rolle ein. Hohe Anteile multiresistenter *S. Typhimurium* aus tierischem Untersuchungsmaterial konnten auch in anderen Untersuchungen beobachtet werden (CRUCHAGA ET AL., 2001; WASYL ET AL., 2006; JOHNSON ET AL., 2005; USERA ET AL., 2002; BUSANI ET AL., 2004a). Interessant im Hinblick auf das Resistenzverhalten der unterschiedlichen Lysotypen ist die Untersuchung von LAWSON ET AL. (2002): sie stellt eine enge verwandtschaftliche Beziehung der

*Salmonella*-Lysotypen DT104L und DT 012 fest, was eine Erklärung für das äquivalente Resistenzprofil der ermittelten *S. Typhimurium* DT 012-Stämme mit den ermittelten DT 104 L-Isolaten darstellen könnte. Die Resistenzexpression gegenüber der den DT 104 L-Phagen eigenen Wirkstoffkombination Ampicillin/Chloramphenicol/Streptomycin/Sulfonamid/Tetracyclin schrieben LAWSON ET AL. (2002) allerdings nicht einem horizontalen Gentransfer zwischen DT 104 L und DT 012 zu, sondern der Veränderung eines kleinen Anteils von DT 104 L-Stämmen in Bezug auf ihre Empfindlichkeit gegenüber Phagen.

### 2.1.2 Mehrfachresistenzen

Die beiden, von einem ökologisch wirtschaftenden Hof stammenden, *S. Typhimurium* DT 104 L-Isolate trugen die typische Mehrfachresistenz gegenüber Ampicillin, Tetracyclin, Chloramphenicol und Streptomycin/Spectinomycin (=ACSSuT); Sulfonamidresistenz war deshalb nicht zu ermitteln, weil allein das Verhalten gegenüber der Wirkstoffkombination Sulfamethoxazol/Trimethoprim (Cotrimoxazol) untersucht wurde; THRELFALL ET AL. (1994) beschrieben die chromosomal kodierte Mehrfachresistenz ACSSuT in ihren Untersuchungen bei *S. Typhimurium* DT 104 L-Isolaten verschiedenen Ursprungs. DELGADO RONDA ET AL. (2004) ermittelten für die aus Humankliniken isolierten *S. Typhimurium* (73,2 %), ebenfalls ACSSuT als häufigstes Resistenzcluster; zusätzlich war die Fünffachresistenz in Verbindung mit Resistenz gegenüber Amoxycillin/Clavulansäure zu beobachten. Das in den eigenen Untersuchungen ermittelte Resistenzprofil geht einher mit diesen Angaben; die Resistenz gegenüber den Penicillinen Piperazillin und Mezlocillin ist aufgrund der beim Phagentyp DT104 L genetisch codierten  $\beta$ -Laktamase nicht weiter verwunderlich.

Studien von RIDLEY und THRELFALL (1998) und BRIGGS und FRATAMICO (1999) ermittelten als Grundlage der ACSSuT-Resistenz bei *S. Typhimurium* DT104L-Isolaten *ant* ( $3''$ )-1a, *bla*PSE-1 und zwischen diesen Integronen gelagerte Gene. In einer BfR-Studie waren die häufigsten Resistenzgene in von Geflügel isolierten multiresistenten Salmonellen *bla*<sub>TEM</sub> (Ampicillin), *cmIA* (Chloramphenicol), *aadA* (Streptomycin) *sulI* (Sulfamethoxazol) sowie *tet* (A) (Tetrycyclin) (HELMUTH ET AL., 2004).

### 2.1.3 Einfluss des Haltungssystems

Innerhalb des Serovars *S. Typhimurium* erwiesen sich alle Isolate aus konventionellen Betrieben (n = 8) als mehrfach resistent, aus ökologischen Betrieben hingegen nur die Hälfte (n = 3). Ähnliche Ergebnisse erbrachten die Untersuchungen von Hähnchenschlachtkörpern, bei denen eine höhere Prävalenz antibiotikaresistenter *S. Typhimurium* bei konventionell erzeugten Tieren, verglichen mit Hähnchen aus ökologischer Haltung beschrieben wurde (CUI ET AL., 2005). Aufgrund der relativ kleinen Ausbeute an *Salmonella*-Isolaten in den eigenen Untersuchungen kann jedoch keine endgültige Aussage getroffen werden.

## 2.2 *Campylobacter* spp.

### 2.2.1 Resistenzraten

Die untersuchten Isolate der beiden Spezies *C. jejuni* und *C. coli* zeigten sich vor allem gegenüber den Wirkstoffen aus der Klasse der Fluorchinolone sowie gegenüber Doxycyclin resistent, hohe Resistenzraten gegenüber Ampicillin waren ebenfalls vertreten.

Zahlreiche Angaben belegen den Anstieg der Fluorchinolonresistenz von *Campylobacter* spp. durch Einführung von Substanzen dieser Wirkstoffklasse in die Veterinärmedizin (ENDTZ ET AL., 1991; SÁNCHEZ ET AL., 1994; SMITH ET AL., 1999; WAGNER ET AL., 2003); auch bei Untersuchungen von Legehennenschlachtkörpern in Belgien zeigten die isolierten *C. jejuni* und *C. coli* hohe Resistenzraten (27,6 % bzw. 41,1 %) gegenüber Ciprofloxacin (VAN LOOVEREN ET AL., 2001). SÁENZ ET AL. (2000) ermittelten in ihren Studien sogar einen Anteil von bis zu 100 % resistenten Isolaten gegenüber Ciprofloxacin bei von Broilerhaltungen stammenden Keimen. Im Gegensatz dazu konnten Studien von AARESTRUP ET AL. (1997) und HEUER ET AL. (2001) keine hohen Anteile von Fluorchinolon-Resistenz bei Geflügelisolaten feststellen. Auch die hohen Resistenzraten gegenüber Ampicillin und Tetracyclin gehen einher mit den Angaben anderer Untersuchungen (SAÉNZ ET AL., 2000; VAN LOOVEREN ET AL., 2001). Im Unterschied zu den Angaben von THAKUR und GEBREYES (2005), PAYOT ET AL. (2004), GEBREYES ET AL. (2005) und VAN LOOVEREN ET AL. (2004) war in den eigenen Untersuchungen Resistenz gegenüber Erythromycin nur selten (*C. jejuni*<sub>öko</sub> 3,4 %, *C. jejuni*<sub>kon</sub> 1,0 %; *C. coli*<sub>öko</sub> 4,0 %, *C. coli*<sub>kon</sub> 5,6 %) vertreten.

Für *Campylobacter* spp. besteht durch eine einfache Mutation des für die DNA-Gyrase codierenden Gens *gyrA* die Möglichkeit zur Resistenzbildung gegenüber den Fluorchinolonen (AARESTRUP ET AL., 2001; GOOTZ und MARTIN, 1991; LUO ET AL., 2005). Als Resistenzträger gegenüber den Tetracyclinen hingegen gelten Plasmide, wobei als codierendes Gen für die Tetracyclinresistenz bei *Campylobacter* das *tet(O)* gilt (TAYLOR ET AL., 1981; MANAVATHU ET AL., 1988). Wirkstoffe aus der Klasse der Penicilline und Carbapeneme kommen bei *Campylobacter*-Infektionen nicht zum Einsatz, weil die Mehrheit der Bakterien  $\beta$ -Laktamasen besitzt, die das Antibiotikum inaktivieren (NACHAMKIN ET AL., 2000; SÁENZ ET AL., 2000). In der Studie von SÁENZ ET AL. (2000) besaßen 81 % der untersuchten Isolate eine  $\beta$ -Laktamase.

### 2.2.2 Mehrfachresistenz

Von den gewonnenen *C. jejuni*-Isolaten zeigten 62,2 %, von *C. coli* 83,7 % Resistenz gegenüber mindestens 2 Wirkstoffen. Für beide Spezies war in häufiger Kombination Resistenz gegenüber den Wirkstoffen der Fluorchinolone zu finden, oft in Vergesellschaftung mit Resistenz gegenüber Ampicillin, Doxycyclin oder gegenüber dem, nur bei gram-positiven Keimen verwendeten Wirkstoff Linezolid; seltener dagegen kombiniert mit Amoxicillin/Clavulansäure, Fosfomycin oder

Cotrimoxazol. Im Vergleich zu den eigenen Ergebnissen ermittelten VAN LOOVEREN ET AL. (2001) bei *C. jejuni* und *C. coli*-Isolaten aus Schweine-, Legehennen- Puten- und Broilerhaltungen in Belgien deutlich niedrigere Raten multiresistenter Bakterien (*C. jejuni*: 44,7 %; *C. coli*: 59,3 %).

### 2.2.3 Einfluss des Haltungstyps

- **Resistenzraten**

Bei *C. jejuni* wurden statistisch signifikante Unterschiede hinsichtlich des Haltungstyps für die Wirkstoffe Fosfomycin, Amoxicillin/Clavulansäure sowie Imipenem ermittelt. Während die Isolate ökologischer Haltungen bei Amoxicillin/Clavulansäure und Imipenem signifikant niedrigere Resistenzraten aufwiesen, war bei Fosfomycin der gegenteilige Sachverhalt zu beobachten. Für die Interpretation der höheren Resistenzraten gegenüber Fosfomycin bei „ökologischen“ *C. jejuni* ist allerdings zu berücksichtigen, dass der Modalwert der Häufigkeitsverteilung bei den ökologischen Betrieben auf die Grenze zwischen sensiblen und resistenten Bereich fällt und damit Verschiebungen um eine MHK-Stufe bereits eine Änderung der Resistenzrate mit sich brachten.

Bei den Fluorchinolonen ergaben sich generell hohe Resistenzraten; die Anteile resistenter „ökologischer“ *C. jejuni* gegenüber diesen Antibiotika lagen zwar niedriger als die der konventionellen Isolate, *C. coli* beider Haltungstypen verhielten sich gegenüber diesen Wirkstoffen allerdings ähnlich resistent. Auch THAKUR und GEBREYES (2005) gelang der Nachweis Ciprofloxacin-resistenter *C. coli* in antibiotikafreien Schweinemastbetrieben. Die hohen Resistenzraten der eigenen *Campylobacter*-Isolate gegenüber Ciprofloxacin und Enrofloxacin stehen zwar im Einklang mit diesen Ergebnissen, allerdings bleibt die Herkunft der hohen Quote Fluorchinolon-resistenter „ökologischer“ *Campylobacter* zunächst unklar. Eine mögliche Erklärung liefern LUO ET AL. (2005), die in ihren bei Studien Fluorquinolon-resistenten *C. jejuni* eine höhere biologische Fitness bestätigten als sensiblen Stämmen, wodurch eine natürliche Selektion resistenter *C. jejuni* in Hühnern und anderen Reservoiren unabhängig von Antibiotikaeinfluss gefördert werden könnte.

Bezüglich Tetracyclin wiesen THAKUR und GEBREYES (2005) hohe Resistenzraten (66,2 %) für porcine *C. coli* nach, wobei zwischen Haltungsform und Resistenzen ein signifikanter Unterschied zugunsten antibiotikafrei gehaltener Betriebe zu verzeichnen war. In einer Untersuchung antibiotikafrei und konventionell gehaltener Schweinebestände konnten hohe Raten tetracyclinresistenter *C. coli* beobachtet werden; dabei erwiesen sich die Resistenzraten der Isolate von konventionell gehaltenen Tieren signifikant höher (58,8 %) als die der Isolate aus Extensivhaltung (28,3 %) (GEBREYES ET AL. 2005). Ähnliches bezüglich des Einflusses der Haltungsform zeigten die Studien von AVRAIN ET AL. (2003), welche in ihren Untersuchungen einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Einsatz von Tetracyclinen und dem Auftreten von Tetracyclin-resistenten Bakterienstämmen beobachteten. Diese Angaben gehen nicht einher mit den Ergebnissen

der eigenen Studie, in der bei *Campylobacter*-Isolaten ökologischer Haltungen eine höhere Resistenzrate gegenüber Doxycyclin zu beobachten war als bei solchen konventioneller Herkunft. Neben Antibiotikaeinsatz, Selektionsdruck und darauf folgende Resistenzausbildung, stellen laut THAKUR und GEBREYES (2005) mögliche Kreuzkontaminationen einen Grund für den Nachweis resistenter *Campylobacter spp.* in antibiotikafreien Haltungen dar. Die Einschleppung resistenter Keime über als Reservoir fungierende Tiere oder Menschen könnte somit die Persistenz resistenter Keime in Abwesenheit von antibiotischen Wirkstoffen erklären. Ebenso spielen andere Selektoren, wie beispielsweise Schwermetalle im Boden, eine Rolle bei der Antibiotikaresistenz (ALONSO ET AL., 1999; BERG ET AL., 2005; RASMUSSEN und SORENSEN, 1998).

- **Mehrfachresistenz**

Von konventionellen *C. jejuni*-Isolaten erwiesen sich 60,6 %, von ökologischen 63 % als mehrfach resistent. Bei *C. coli* zeigten „ökologische“ Isolate in 80,4 % der Fälle Resistenz gegenüber mindestens 2 Wirkstoffen, „konventionelle“ Bakterienisolate zeigten dieses Verhalten in 78,9 % der Fälle.

GEBREYES ET AL. (2005) fanden mehr 2-fach resistente *Campylobacter* in konventionellen (30,0 %) als in antibiotikafrei gehaltenen Schweinehaltungsbetrieben (9,2 %). LUANGTONGKUM (2005) ermittelte 15,8 % der *Campylobacter*-Stämme von Geflügelhaltungen als zwei- oder höher mehrfach resistent (ökologische Betriebe), wohingegen bei konventionell gehaltenen Tieren der Anteil multiresistenter Keime 38,3 % betrug. Erklärungen für die niedrigeren Raten dieser Studien im Vergleich zu den eigenen Werten könnten zum einen die unterschiedlichen Testverfahren (Mikrodilutionsverfahren vs. Agardilutionsverfahren), zum anderen das Anheben der Breakpoints und die damit einhergehende unterschiedliche Einordnung der MHK-Werte in den sensiblen oder resistenten Bereich darstellen, womit ein direkter Vergleich der eigenen Mehrfachresistenzen mit diesen Multiresistenzraten nahezu unmöglich wird.

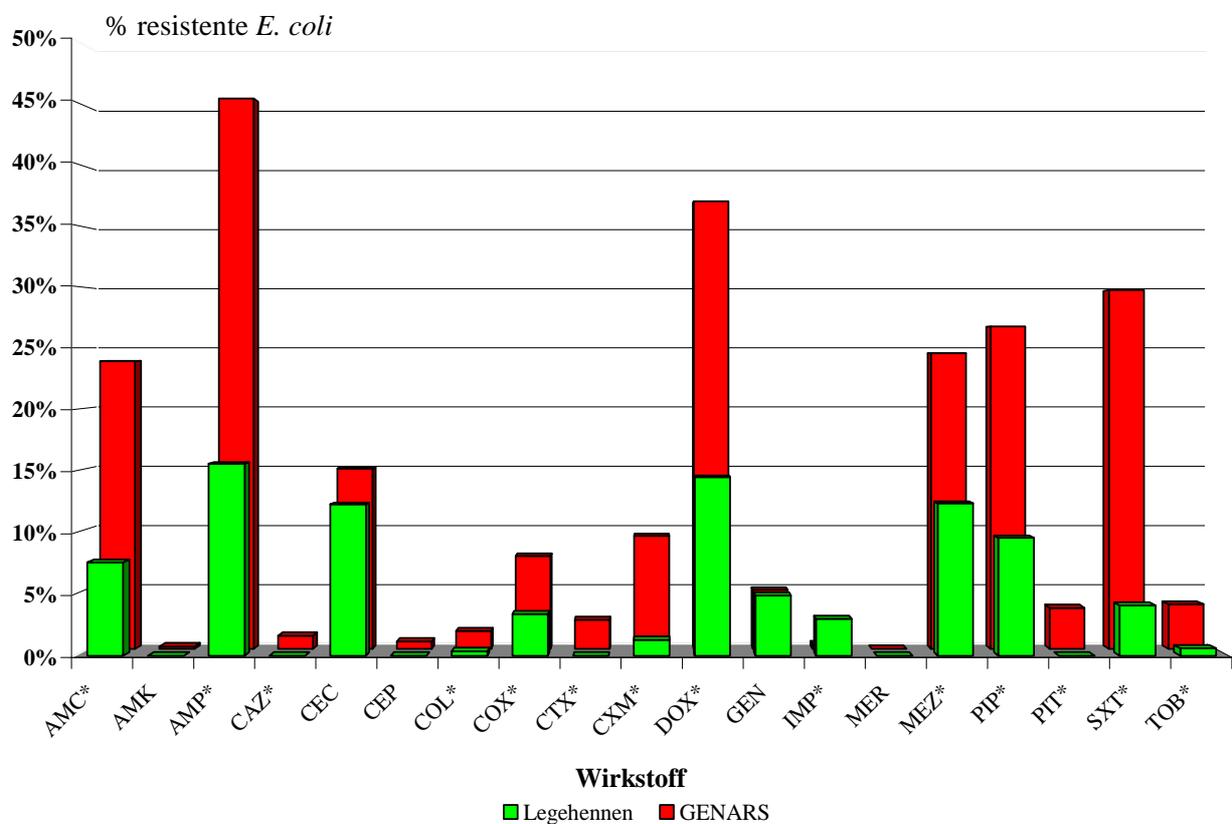
## **2.3 *E. coli***

### **2.3.1 Resistenzraten**

Bei *E. coli*-Isolaten waren vor allem Resistenzen gegenüber  $\beta$ -Laktamen, Doxycyclin, Streptomycin und Spectinomycin sowie Cefaclor zu beobachten. Auch eine andere Untersuchung ermittelte für *E. coli* aus Geflügelhaltungen beträchtliche Resistenzraten gegenüber Tetracyclinen (35,5 %), Ampicillin (2,06 %) und Streptomycin (15,05 %) (SAYAH ET AL., 2005).

Ein nicht uninteressantes Bild ergibt sich, wenn man die eigenen Daten mit denen der GENARS-Studie (2. Halbjahr 2004) vergleicht. Für die Resistenzraten der meisten Antibiotika ergaben sich

signifikante Unterschiede, wobei die Humanisolate gegenüber der Mehrheit der Wirkstoffe als resistenter einzustufen waren. Nur bei Gentamicin, Cefaclor, Amikacin und Meropenem lagen die Resistenzraten beider Untersuchungen in der gleichen Größenordnung. Die höhere Rate Imipenem-resistenter Isolate in den eigenen Untersuchungen ist mit Vorsicht zu werten; bereits andere Untersucher berichteten von Problemen bei der Imipenemresistenztestung durch die Instabilität des Wirkstoffs in den verwendeten Mikrotiterplatten und stuften die Ergebnisse als nicht reproduzierbar ein (HUPPERT ET AL., 2002ab). Abbildung 27 stellt die Resistenzraten der eigenen Untersuchung und der GENARS-Studie gegenüber.



\* Unterschiede statistisch signifikant ( $p < 0,05$ )

Abkürzungen s. Tabelle 11

Abbildung 27: Vergleich der Resistenzraten von *E. coli*-Isolaten aus Kloakentupfern von Legehennen und humanklinischem Untersuchungsmaterial (GENARS-Studie)

### 2.3.2 Mehrfachresistenzen

Insgesamt waren 29,6 % der *E. coli* als mehrfach resistent einzustufen. SAYAH ET AL. (2005) ermittelten bei Isolaten aus Geflügelhaltungen Mehrfachresistenzraten in der gleichen Größenordnung (27,8 %). Hinsichtlich der Resistenzcluster wurde bei 3-fach resistenten Keimen das Cluster Spectinomycin/Streptomycin/Gentamicin am häufigsten beobachtet. SUNDE und SØRUM (1999) konnten in ihren Untersuchungen von *E. coli* aus der Darmflora bei verschiedenen Schweinen das auf Integronen gelegene das Gen *ant(3'')-Ia* für die Resistenz gegenüber der Aminoglykosidkombination von Streptomycin/Spectinomycin verantwortlich machen. HELMUTH ET AL. (2004) untersuchten Isolate von Rind, Schwein und Geflügel und ermittelten bei 56 % eine Dreifachresistenz gegenüber den Wirkstoffen Streptomycin-Sulfamethoxazol-Tetracyclin in Kombination mit anderen Wirkstoffen. Bei antibiotisch behandelten Schweinen konnte dieses Resistenzcluster auf das Vorliegen der Gene *strA-strB* (Streptomycin-Resistenz), *sulI* und *sulII* (Sulfonamid-Resistenz) sowie *tet(B)* und *tet(C)* zurückgeführt werden (SUNDE ET AL., 1998, 1999). In den eigenen Untersuchungen war dieses Resistenzmuster bei nur 1,7 % der *E. coli* beider Betriebsformen zu finden. Die niedrige Prävalenz dieses Clusters im Vergleich zu den vom BfR ermittelten Daten könnte auf die ausschließliche Untersuchung von Geflügelisolaten in der vorliegenden Arbeit zurückzuführen sein.

### 2.3.3 Einfluss des Haltungstyps

- **Resistenzraten**

Bei Betrachtung der Resistenzraten stellten sich *E. coli*-Isolate aus ökologischen Legehennenbetrieben signifikant empfindlicher als Isolate konventioneller Herkunft gegenüber Wirkstoffgruppen der Penicilline und Carbapeneme sowie Doxycyclin dar; Ausnahmen dieser Darstellung bildeten höhere Resistenzraten ökologischer Isolate gegenüber Imipenem und Gentamicin (zur Imipenemresistenz vgl. 2.3.1).

Signifikant höhere Ampicillin, Neomycin, Streptomycin und Tetracyclin-Resistenzraten bei gram-negativen Enterobakterien wurden bei Schweinen unter subtherapeutischer und therapeutischer Antibiotikabehandlung im Vergleich zu antibiotikafrei gehaltenen Schweinen ermittelt (GELLIN ET AL., 1989). Ähnliche Entwicklungen zeigten sich in Untersuchungen von DODIC und BILKEI (2003), MATHEW ET AL. (1998) und MERCER ET AL. (1971), laut deren Angaben höhere Resistenzraten der Fäkalflora auf höheren Antibiotikaeinsatz zurückzuführen waren. ÖSTERBLAD ET AL. (2000) sowie SUNDE ET AL. (1998) stellten ebenfalls die Abhängigkeit zwischen dem Resistenzlevel von *E. coli* und der Verabreichung von Antibiotika fest, was bei den vorliegenden Untersuchungen die höhere Prävalenz resistenter Bakterien in konventionell gehaltenen Legehennen erklären könnte.

Allerdings ermittelten verschiedene Studien auch Resistenzen bei *E. coli* aus Geflügel gegenüber antibiotischen Substanzen bei völliger Abwesenheit eines Antibiotikums (GUILLOT ET AL., 1977; CHASLUS-DANCLA ET AL., 1987; FREI ET AL., 2001) und bewiesen so die langfristige Persistenz resistenter Bakterienpopulationen und ihrer Resistenzplasmide in Tierbeständen. Der Übergang von Resistenzen innerhalb einer Keimspezies und zwischen verschiedenen Bakteriengattungen könnte eine mögliche Begründung sein; ebenso wurde die Ausbreitung antibiotika-resistenter Keime von Huhn zu Huhn, von Tier zu Mensch und vice versa beschrieben (GUILLOT ET AL., 1977; WALTON, 1966; LEVY ET AL., 1976). Als weitere Überlegung ist anzuführen, dass die jüngeren, ökologisch wirtschaftenden Betriebe zum Teil aus den konventionellen Tierhaltungen entstanden. Der fehlende Selektionsdruck auf die resistente Mikroflora durch verminderten Antibiotikaeinsatz bietet zwar sensiblen Bakterien einen Selektionsvorteil, allerdings schreitet die Selektion sensibler Keime dennoch nur langsam voran, wie DE GELDER ET AL. (2004) *in vitro* bewiesen. Sie verbuchten eine nur langsame Zunahme tetracyclinsensitiver Subpopulationen unter multiresistenten *E. coli*-Stämmen von 0,1 % auf 7 % über 500 Generationen in antibiotikumfreiem Medium. Auch andere Selektoren für Antibiotikaresistenz (vgl. 2.2.3) müssen als Erklärungen für resistente *E. coli*-Isolate bei Legehennen aus ökologischen Betrieben in Betracht gezogen werden.

- **Mehrfachresistenzen**

35,1 % der „konventionellen“ Isolate von Kloakentupfern wurden als mehrfach resistent ermittelt; besondere Beachtung verdient der hohe Anteil der Mehrfachresistenz gegenüber verschiedenen Wirkstoffen der  $\beta$ -Laktame (vorzugsweise Ampicillin, Piperazillin, Amoxicillin/Clavulansäure, Mezlozillin), oftmals gekoppelt mit Cefaclor, Doxycyclin oder Spectinomycin. Bei ökologischen Betrieben waren die *E. coli*-Isolate nur zu einem Anteil von 23,0 % mehrfach resistent, dabei lag der Anteil der Mehrfachresistenzen in Verbindung mit Ampicillin bei 37,2 % (vgl. 58,8 % bei „konventionellen“ *E. coli*-Isolaten);

VAN DEN BOOGARD ET AL. (2001) ermittelten in ihren Untersuchungen Resistenzen gegenüber 5 oder mehr Antibiotika nur bei Broiler- und Putenhaltungen, jedoch nicht bei Legehennenhaltungen und führten diese Beobachtung auf den höheren Einsatz von Antibiotika in der Masthaltung im Vergleich zu Legehennenhaltungen zurück. In den eigenen Untersuchungen lässt sich ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Mehrfachresistenzen  $\geq 5$  und der Haltungsform feststellen: die Rate 5- oder höher mehrfach resistenter *E. coli* lag in konventionellen Betrieben mit 13,4 % signifikant höher als in ökologischen Haltungen (5,8 %).

- **MHK-Werte**

Für 17 Antibiotika wurden statistisch signifikante Unterschiede hinsichtlich des Haltungstyps ermittelt, dabei lagen die mittleren MHK-Werte der Isolate ökologischer Herkunft gegenüber 13 Wirkstoffen niedriger. Nur gegenüber Tobramycin, Amikacin, Imipenem und Gentamicin wurden höhere mittlere MHK-Werte für „ökologische“ Isolate beobachtet. Während im Fall des rein humanmedizinisch eingesetzten Amikacins und Tobramycins nur eine Verschiebung in den „Intermediärbereich“ höhere MHK-Werte bedingte, war gegenüber Gentamicin die Häufigkeit tatsächlich resistenter „ökologischer“ Isolate höher.

## 2.4 *Enterococcus spp.*

### 2.4.1 *E. faecalis*

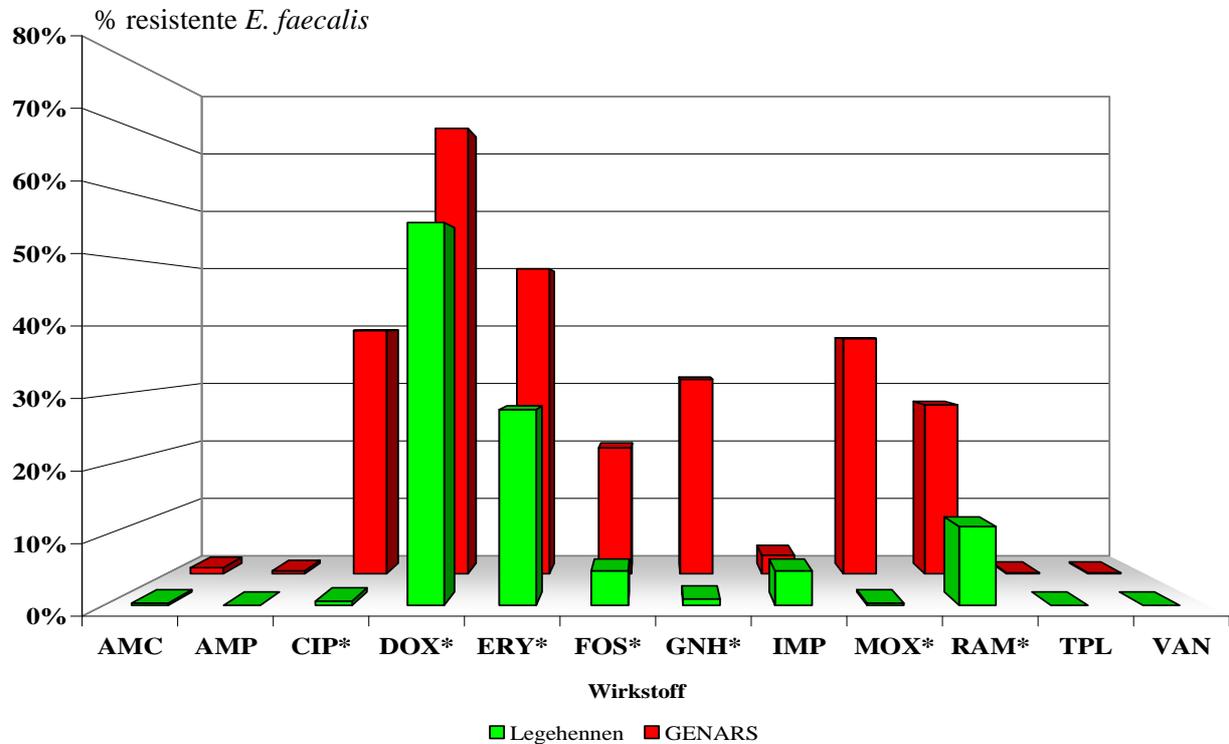
#### 2.4.1.1 Resistenzraten

Hohe Resistenzraten waren gegenüber Doxycyclin, Tylosin, Erythromycin sowie Rifampicin zu verzeichnen. Resistenzen gegenüber Aminoglykosiden erstreckten sich insbesondere auf Streptomycin High Level, während die Raten für Gentamicin High Level vergleichsweise niedrig (zwischen 0 % und 1,8 %) lagen. Grundsätzlich gelten Makrolid- wie Tetracyclinresistenz bei Enterokokken aus Geflügel als weit verbreitet und andere Untersuchungen ermittelten vergleichbare Ergebnisse (BUTAYE ET AL., 2001; VAN DE BOOGAARD ET AL., 2002; YOSHIMURA ET AL., 2000; HAYES ET AL., 2004; AARESTRUP ET AL., 2000). Resistenzen gegenüber Fluorchinolonen traten dagegen seltener auf, was einhergeht mit den Angaben von den HERSHBERGER ET AL. (2005).

Laut AARESTRUP ET AL. (2000) wurden als Träger der Tetracyclinresistenz in den meisten Fällen die Gene *tet(M)* sowie *tet(O)* beobachtet; als Träger der Makrolidresistenz; die Gene *erm(A)*, *erm(C)* und, am häufigsten, *ermB*. Ähnliches ergaben andere Studien (AARESTRUP ET AL. 2002; DE LEENER ET AL., 2005). Bei Aminoglykosiden sind laut FLUIT ET AL. (2001) 3 Genklassen mit mehr als 50 verschiedenen Genen bekannt, die für Antibiotikaresistenz codieren.

Der Vergleich der Resistenzraten der eigenen *E. faecalis*-Isolate (n = 328) mit denen der GENARS-Studie ergab für die Human-Isolate gegenüber allen Antibiotika, mit Ausnahme des Imipenems, höhere Resistenzen. Für 7 der 12 Antibiotika unterschieden sich die Resistenzraten signifikant, Ausnahmen bildeten die Penicilline Ampicillin und Amoxicillin/Clavulansäure, bei denen in beiden Untersuchungen vergleichsweise wenige Isolate resistent waren. Interessant ist, dass selbst gegenüber den in der Tiermedizin häufig eingesetzten Wirkstoffen Doxycyclin sowie gegenüber dem mit dem Leistungsförderer Tylosin kreuzresistenten Erythromycin Resistenzenn den tierischen Isolaten weniger häufig zu finden waren als bei denen aus humanklinischem Untersuchungsmaterial. Resistenzen gegenüber den als Reserveantibiotika verwendeten Glykopeptiden Vancomycin und Teicoplanin

waren bei den *E. faecalis*-Isolaten aus Legehennenbetrieben nicht zu ermitteln. Eine Übersicht über den Vergleich der Human-Resistenzdaten mit den eigenen Ergebnissen gibt Abbildung 28.



\*Unterschiede statistisch signifikant ( $p < 0,05$ )  
Abkürzungen s. Tabelle 10

Abbildung 28: Vergleich der Resistenzraten von *E. faecalis*-Isolaten aus Kloakentupfern von Legehennen und humanklinischem Untersuchungsmaterial (GENARS-Studie)

#### 2.4.1.2 Mehrfachresistenzen

Bei Isolaten von Kloakentupfern war häufig Resistenz gegenüber den Wirkstoffen Doxycyclin/Erythromycin/Tylosin in Kombination nachzuweisen (23,2 %); Resistenz gegenüber Streptomycin trat nur in Kombination mit Makroliden und Doxycyclin auf. AARESTRUP ET AL. (2000) konnten bei 19 % der Isolate aus Broilerhaltungen ebenfalls die Wirkstoffkombination Erythromycin/Tetracyclin beobachten. Das Resistenzcluster Erythromycin/Tetracyclin/Streptomycin High Level, das von AARESTRUP ET AL. (2000) bei 8,7 % der Isolate von Broilern ermittelt wurde, war in den eigenen Untersuchungen die häufigste Wirkstoffkombination 4-fach resistenter *E. faecalis* (12,2 % der Isolate).

### 2.4.1.3 Einfluss des Haltungstyps

- **Resistenzraten**

*E. faecalis*-Isolate ökologischer Legehennenhaltungsbetriebe erwiesen sich gegenüber den meisten der untersuchten Antibiotika sensibler als *E. faecalis* konventioneller Haltungen; die Resistenzraten von Tylosin, Streptomycin und Doxycyclin lagen signifikant niedriger als die der Isolate konventioneller Legehennenhaltungsbetriebe, wohingegen die Resistenzrate gegenüber Rifampicin bei ökologischen Isolaten signifikant höher lag. Signifikant höhere Anteile sensibler Isolate waren gegenüber Enrofloxacin und Ciprofloxacin bei *E. faecalis* ökologischer Haltungen zu verzeichnen.

Die hohe Resistenzrate der konventionellen *E. faecalis* gegenüber Doxycyclin (70,1 %) verwundert wenig, gehören Tetracycline doch zu den mit am meisten eingesetzten Antibiotika bei Nutztieren (JOHNSTON, 1998; AARESTRUP ET AL., 2000). Gleiches gilt für die beiden Kreuzresistenz induzierenden Wirkstoffe der Makrolide, von denen sich sowohl Tylosin als auch Erythromycin bereits bei mehr als einem Drittel der *E. faecalis* aus konventionellen Haltungen nicht mehr als potent erwiesen. Die bestehenden, im Vergleich zu konventionellen Legehennenhaltungen aber niedrigeren Resistenzraten der „ökologischen“ Isolate (Doxycyclin 39,7 %, Tylosin 14,0 %, Erythromycin 27,7 %) könnten mit dem selteneren bzw. mit strengeren Auflagen verbundenen Einsatz antibiotischer Wirkstoffe in der ökologischen Landwirtschaft in Zusammenhang stehen. Auch AARESTRUP ET AL. (2002) vermuteten als Grund für niedrigere Resistenzprävalenzen von porcinen Enterokokken in Schweden und Dänemark niedrigere Verabreichungsmengen bzw. das völlige Verbot von Makroliden. Interessant ist auch der Nachweis des gegenüber Kupfer Resistenz vermittelnden Resistenzgens *tcrB* bei *E. faecalis*-Isolaten verschiedener Herkunft (AARESTRUP ET AL., 2002). Die Coexistenz von Antibiotika- und Schwermetallresistenz auf demselben Plasmiden wurde beschrieben (ALONSO ET AL., 2001); diese Angaben bieten eine Erklärung für die Selektion von antibiotikaresistenten *E. faecalis* ohne Einsatz von Antibiotika. Ein anderer Erklärungsansatz ist insoweit denkbar, als dass Selektionsdruck für den Fortbestand resistenter Bakterien nur vorhanden sein muss, so lange keine evolutionäre Weiterentwicklung seitens der Bakterien erfolgt; so kann zum Beispiel die Kopplung von plasmidcodierten Resistenzeigenschaften mit anderen bevorteilenden Merkmalen oder aber die Verknüpfung von Resistenzgenen mit Virulenz codierenden Genen das Fortbestehen resistenter Bakterien ohne Selektionsdruck bedingen (PLEYDELL, 2005).

Die hohe Resistenz gegenüber dem für lebensmittelliefernde Tiere nicht zugelassenen Wirkstoff Rifampicin (ökologische Isolate: 17,7 % vs. konventionelle Isolate 4,9 %) ist überraschend; Untersuchungen von BUSANI ET AL. (2004b) ermittelten eine ähnliche Resistenzrate für *E. faecalis* von Geflügel, auch andere Studien (JOHNSON ET AL., 2000) konnten nur verminderte Raten (39,6 %) empfindlicher Isolate gegenüber Rifampicin ermitteln. Bei Rifampicin-resistenten *E. faecium* wurde eine Spontanmutation des *rpo*-Gens beschrieben (ENNE ET AL., 2004), ob allerdings für *E. faecalis* ein ähnlicher Mechanismen der Rifampicinresistenz existiert, bleibt unklar.

- **Mehrfachresistenzen**

26,8 % aller *E. faecalis*-Isolate ökologischer Herkunft zeichneten sich durch Mehrfachresistenz gegenüber den untersuchten Antibiotika aus, Isolate konventioneller Herkunft erwiesen sich in 43,6 % gegenüber mehr als einem Wirkstoff als resistent; der Unterschied erwies sich als statistisch signifikant. Die Resistenzcluster mehrfach resistenter Keime divergierten in den beiden Haltungstypen allerdings nur unerheblich. Resistenz gegenüber  $\geq 3$  Antibiotika war bei *E. faecalis*-Isolaten konventioneller Herkunft statistisch signifikant häufiger vertreten als bei ökologischen; denkbar ist hier ein ähnlicher Zusammenhang zwischen Antibiotikaeinsatz und dem verstärkten Auftreten von Mehrfachresistenzen, wie von VAN DE BOOGARD ET AL. (2001) für *E. coli* beschrieben.

Resistenzkombinationen mit Streptomycin High Level waren signifikant häufiger bei *E. faecalis* konventioneller Herkunft als bei Keimen ökologischer Herkunft zu finden. Zahlreiche Studien belegten verschiedene Transposons als Übermittler von Resistenzen gegenüber einem oder mehreren Antibiotika (RICE, 1998; RICE und CARIA, 1998; BONAFEDE ET AL., 1997; DE LEENER ET AL., 2005). Diese mobilen Resistenzelemente konnten laut AARESTRUP ET AL. (2000) als häufige Übermittler von einzelner oder kombinierter Erythromycin-, Streptomycin- und Tetracyclin-Resistenz beobachtet werden.

- **Mittlere MHK-Werte**

Bei *E. faecalis* aus ökologischen Haltungen lagen die mittleren MHK-Werte für 8 Antibiotika (Doxycyclin, Ciprofloxacin, Tylosin, Florfenicol, Fosfomycin, Erythromycin, Moxifloxacin und Vancomycin) niedriger. Dagegen waren die niedrigeren MHK-Werte gegenüber Amoxicillin/Clavulansäure, Chloramphenicol, Linezolid, Rifampicin und Imipenem bei *E. faecalis*-Isolaten konventioneller Betriebe zu finden. Während die höheren MHK-Werte bei den Wirkstoffen Amoxicillin/Clavulansäure, Imipenem und Linezolid auf Verschiebungen der MHK-Werte einiger weniger „ökologischer“ Isolate in den Intermediärbereich oder den marginalen Resistenzbereich zurückzuführen waren, handelte es sich bei Rifampicin tatsächlich um höhere mittlere MHK-Werte; der Modalwert der Population lag für Isolate ökologischer Herkunft bereits im Intermediärbereich; der Grund für die Entwicklung signifikant höherer Werte und Resistenzraten der „ökologischen“, verglichen mit den „konventionellen“ Isolaten, blieb innerhalb dieser Untersuchung allerdings unklar. Die höheren MHK-Werte der *E. faecalis* ökologischer Herkunft gegenüber Chloramphenicol gründeten auf MHK-Verschiebungen innerhalb des „sensiblen Bereichs“.

## 2.4.2 *E. nonfaecalis/nonfaecium*

### 2.4.2.1 Resistenzraten

Besonders gegenüber den Wirkstoffen Doxycyclin, Erythromycin, Quinupristin/Dalfopristin sowie gegenüber Rifampicin waren erhöhte Anteile resistenter *E. nonfaecalis/nonfaecium* zu beobachten. In der Literatur existieren nur wenige Angaben hinsichtlich der Resistenzraten nonfäkaler Enterokokken. Zudem war aufgrund der Einordnung mehrerer Spezies in die „künstliche“ Gruppe *E. nonfaecalis/nonfaecium* ein Vergleich mit speziespezifischen Resistenzquoten nicht möglich. HAYES ET AL. (2003) untersuchten die phänotypischen Resistenzen bei von Fleisch isolierten Enterokokken und stellten speziesabhängige Schwankungen für Erythromycinresistenz von 0 - 44 % fest. Hohe Anteile resistenter Isolate waren auch gegenüber Tetracyclin (71-100 %) und Quinupristin/Dalfopristin (14-100 %) festzustellen. Die Resistenz gegenüber dem rein humanmedizinisch verwendeten Reserveantibiotikum Synercid kann mit der Anwendung des seit 1999 in der EU verbotenen kreuzresistenten Leistungsförderers Virginiamycin in Verbindung gebracht werden (VAN DEN BOOGARD ET AL., 2002; HERSHBERGER ET AL., 2005). Der nicht unbeträchtliche Anteil resistenter Isolate könnte somit ein Relikt aus Zeiten des Leistungsförderereinsatzes darstellen. PETERSEN UND DALSGAARD (2003) ermittelten ebenfalls hohe Resistenzraten für Erythromycin, Tetracyclin sowie Streptomycin. Wie bereits bei *E. faecalis* der Fall, konnten die Gene *erm(B)* und *tet(M)* als vorherrschende Resistenzdeterminanten nachgewiesen werden.

### 2.4.2.2 Einfluss des Haltungstyps

- **Resistenzraten**

Die Isolate ökologischer Herkunft besaßen gegenüber den Wirkstoffen Fosfomycin, Rifampicin und Tylosin signifikant niedrigere Resistenzraten; gegenüber Cirpofloxacin, Doxycyclin, Quinupristin/Dalfopristin sowie Nitrofurantoin lagen die Anteile „sensibler“ Isolate aus ökologischen Haltungen signifikant höher als die aus konventionellen Betrieben.

Zum momentanen Zeitpunkt gibt es keine Angaben zum Einfluss des Haltungstyps auf das Resistenzverhalten der *E. nonfaecalis/nonfaecium*-Gruppe; von den eigenen Untersuchungen ausgehend konnte festgestellt werden, dass Isolate aus ökologischen Haltungsbetrieben gegenüber den meisten untersuchten Wirkstoffen weniger Resistenzen bzw. höhere Anteile sensibler Keime besaßen. Anderen Studien berichteten, dass antibiotikaresistente Bakterienspezies aus unter ökologischen Auflagen gehaltenen Viehbeständen in niedrigeren Zahlen zu isolieren waren als aus Nutztierbeständen der konventionellen Wirtschaftsform (GELLIN ET AL., 1989; HEUER ET AL., 2002; TIKOFSKY, 2003). LANGLOIS ET AL. (1988) beschrieben den Einfluss haltungsspezifischer Faktoren wie Stallhaltung bzw. Weidegang, die erhöhtes bzw. vermindertes Resistenzverhalten der mikrobiellen

Darmflora von Schweinen nach sich zogen. Diesen Angaben nach könnte die Auslaufhaltung einen möglichen Einfluss auf die Entwicklung niedrigerer Resistenzraten in ökologischen Haltungssystemen nehmen.

Resistente Keimisolate waren jedoch auch in ökologischen Haltungen präsent. Mögliche Gründe für das Auftreten antibiotikaresistenter Keime in ökologischen Betrieben sind analog zu den in 2.2.3, 2.3.3 und 2.4.1.3 genannten.

- **Mittlere MHK-Werte**

Für 11 Antibiotika lagen die mittleren MHK-Werte der Isolate ökologischer Herkunft niedriger, einzig der MHK-Wert von Chloramphenicol war für konventionelle *E. nonfaecalis/nonfaecium* niedriger. Im Hinblick auf die Resistenzraten verwundert diese Entwicklung wenig, im Fall des Chloramphenicols, ein bei lebensmittelliefernden Tieren nicht zum Einsatz kommendes Antibiotikum, beruhte der signifikante Unterschied zwischen den Betriebstypen auf der Verschiebung von 3 Isolaten vom „sensiblen“ in den Resistenzbereich.

## F SCHLUSSFOLGERUNGEN

Salmonellen, Listerien, *Campylobacter*, *E. coli*, Coliforme sowie Enterokokken waren in ökologischen und konventionellen Legehennenhaltungsbetrieben zu finden; dabei war der Nachweis resistenter Keime in beiden Haltungssystemen möglich. Allerdings waren sowohl bezüglich der Resistenzraten als auch der mittleren MHK-Werte haltungsspezifische Unterschiede hinsichtlich der Bewirtschaftungsform festzustellen.

Bei vergleichender Betrachtung der sich statistisch signifikant unterscheidenden Raten resistenter oder sensibler *C. jejuni*, *E. coli*, *E. faecalis* und *E. nonfaecalis/nonfaecium* in Abhängigkeit vom Haltungstyp lässt sich feststellen, dass niedrigere Resistenzraten bzw. höhere Anteile sensibler Keime öfter bei Bakterienisolaten ökologischer Herkunft zu ermitteln waren als bei solchen konventioneller Legehennenhaltungen. Bei Anwendung des  $\chi^2$ - Tests stellte sich dieser Zusammenhang als statistisch signifikant heraus.

Die Gegenüberstellung der als signifikant unterschiedlich festgestellten mittleren MHK-Werte von *C. jejuni*, *C. coli*, *E. coli*, *E. faecalis*, *E. faecium* und *E. nonfaecalis/nonfaecium* beider Bewirtschaftungsformen erbrachte vergleichbare Ergebnisse; betrachtet man die MHK-Werte, so führten Bakterienisolate aus ökologischer Haltung statistisch signifikant häufiger zu niedrigeren mittleren MHK-Werten als solche aus konventionellen Betrieben.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit lassen den Rückschluss zu, dass in der Legehennenhaltung die Bewirtschaftungsform das Ausmaß antibiotikaresistenter Bakterien beeinflusst. Die Resistenzraten der ausgewählten Bakterienarten gegen bestimmte Antibiotika sowie die mittleren MHK-Werte bei bestimmten Wirkstoffen waren bei ökologischer Haltung niedriger als bei konventioneller. Somit leistet ökologische Tierhaltung einen Beitrag zur Sicherung der weiteren Wirksamkeit von Antiinfektiva.

## G ZUSAMMENFASSUNG

Durch die Ermittlung der Resistenzeigenschaften von Bakterien aus ökologischer und konventioneller Legehennenhaltung sollte geprüft werden, inwieweit die Haltungsform Einfluss auf das Resistenzgeschehen hat. Dazu wurden 10 ökologisch und 10 konventionell wirtschaftende Betriebe im Zeitraum vom Januar 2004 bis April 2005 4-mal beprobt und insgesamt 799 Kloakentupfer sowie 800 Eier untersucht. Die Erregeranzucht, -isolierung und -identifizierung für *Salmonella spp.*, *Listeria spp.*, *E. coli*/Coliforme Keime, *Campylobacter spp.* und *Enterococcus spp.* aus den Probenmaterialien erfolgte nach standardisierten kulturellen Verfahren.

Im Anschluss wurden ausgewählte Isolate der Gattungen *Salmonella* (n = 44), *Listeria* (n = 13), *Campylobacter* (*C. jejuni*, n = 218; *C. coli*, n = 46), *Escherichia* (*E. coli*, n = 545; *E. fergusonii* n = 18; *E. hermannii* n = 1), *Citrobacter* (*Citrobacter freundii* n = 9), *Enterobacter* (*Enterobacter cloacae* n = 5; *Enterobacter sakazakii* n = 3; *Enterobacter gergoviae* n = 2; *Enterobacter asburiae* n = 1), *Pantoea* (*Pantoea agglomerans* n = 2) und *Enterococcus* (*E. faecalis*, n = 361; *E. faecium*, n = 57; andere Enterokokken [*E. nonfaecalis/nonfaecium*], n = 569) von Kloakentupfern und Eiern ökologischer und konventioneller Betriebe im Mikrodilutionsverfahren auf ihr Resistenzverhalten gegenüber bis zu 29 verschiedenen Antibiotika geprüft.

Bei der bakteriologischen Untersuchung von Kloakentupfern wurden für alle Bakteriengruppen Prävalenzen in der gleichen Größenordnung in den unterschiedlichen Haltungen ermittelt (*Salmonella spp.* 3,5 % (ökologisch [öko]) vs. 1,8 % (konventionell [kon]); *Listeria spp.*: 1,3 % (öko) vs. 1,6 % (kon); *Campylobacter spp.*: 34,8 % (öko) bzw. 29,0 % (kon); *E. coli*: 66,4 % (öko) vs. 72,0 % (kon); *Enterococcus spp.*: 95,5 % (öko) vs. 97,5 % (kon). Bei der Untersuchung von Eiern wurden insgesamt weniger Keime nachgewiesen, dabei wurden hauptsächlich Bakterien der Gattungen *Enterococcus* und *Escherichia* ermittelt, während Listerien, Salmonellen und *Campylobacter* nur in Einzelfällen aus dem Probenmaterial isoliert werden konnten.

Dabei waren Salmonellen des Serovars *S. Typhimurium* bis zu 9-fach, Salmonellen der Serogruppe B im Höchstfall gegenüber 6 verschiedenen Antibiotika resistent. Alle ermittelten Salmonellen erwiesen sich gegenüber Spectinomycin resistent. Innerhalb der Spezies *C. jejuni* und *C. coli* zeigte vor allem die Wirkstoffklasse der Fluorchinolone eingeschränkte Wirksamkeit, hohe Resistenzraten waren auch gegenüber Ampicillin und Doxycyclin zu beobachten. Die Listerien-Isolate erwiesen sich zum großen Teil als sensibel gegenüber den untersuchten Antibiotika, die wenigen Ausnahmen zeigten Resistenz gegenüber Clindamycin sowie Imipenem. Für *E. coli*-Isolate wurden erhöhte Resistenzraten gegenüber Wirkstoffen der  $\beta$ -Laktame, Doxycyclin, Streptomycin, Spectinomycin und Cefaclor ermittelt. Hohe Anteile (54,8 %) resistenter *E. faecalis* wurden gegenüber Doxycyclin beobachtet; auch Makrolide waren nur eingeschränkt wirksam. Die untersuchten *E. faecium*-Isolate zeigten gegenüber Clindamycin, Fosfomycin und Erythromycin hohe Resistenzraten; ein nicht unbedeutender Anteil

(9,1 %) von *E. faecium* war bereits als resistent gegenüber dem Reserveantibiotikum Synercid einzustufen. Bei anderen Enterokokken wurden erhöhte Resistenzquoten gegenüber Doxycyclin, Erythromycin, Fosfomycin und Rifampicin beobachtet. Glykopeptid-resistente Enterokokken wurden nicht beobachtet.

Die Analyse der Anteile resistenter und sensibler Isolate in Abhängigkeit von der Bewirtschaftungsform ließ einen Zusammenhang zwischen Haltungstyp und Resistenzbefunden erkennen: bei *E. faecalis* wurden gegenüber Tylosin, Streptomycin und Doxycyclin signifikant niedrigere Resistenzraten, gegenüber Enrofloxacin und Ciprofloxacin signifikant höhere Anteile sensibler Keime bei ökologischen Betrieben ermittelt; gegenüber Rifampicin und Imipenem hingegen verhielt es sich bei *E. faecalis* umgekehrt. *E. coli* ökologischer Legehennen zeichneten sich gegenüber 9 Wirkstoffen durch signifikant niedrigere Resistenzraten oder signifikant höhere Anteile sensitiver Isolate aus, während bei *E. coli* konventioneller Haltungen diese Sachverhalte für nur 2 Antibiotika zutrafen. Bei *C. jejuni* waren gegenüber Imipenem und Amoxicillin/Clavulansäure signifikant bessere Raten zugunsten ökologischer Bewirtschaftung bzw. gegenüber Fosfomycin zugunsten konventioneller Bewirtschaftung zu verzeichnen. Die Anteile sensibler bzw. resistenter Enterokokken der *E. nonfaecalis/nonfaecium*-Gruppe aus ökologischen Haltungen konnten gegenüber 8 Antibiotika als signifikant höher bzw. niedriger ermittelt werden als die der *E. nonfaecalis/nonfaecium* aus konventionellen Betrieben.

Im Gesamtvergleich der Anteile sensibler und resistenter Bakterienisolate sowie der mittleren MHK-Werte schnitten die Isolate ökologischer Haltungen statistisch signifikant besser ab als solche konventioneller Legehennenbetriebe. Die Ergebnisse zeigen, dass ökologische Legehennenhaltung durchaus das Ausmaß antibiotikaresistenter Bakterien reduziert, da sowohl die Resistenzraten der ausgewählten Bakterienarten gegenüber bestimmten Antibiotika als auch die mittleren MHK-Werte für bestimmte Wirkstoffe bei ökologischer Haltung niedriger waren als bei konventioneller. Somit leistet ökologische Tierhaltung einen Beitrag zur Sicherung der weiteren Wirksamkeit von Antiinfektiva.

## H SUMMARY

### **Comparative studies on the resistance characteristics of selected bacteria isolated from laying hens and eggs in conventional and organic keeping systems.**

By investigating the resistance characteristics of bacteria from organic and conventional keeping systems of laying hens, it was to be determined to what extent different rearing systems influence bacterial resistance patterns. For this purpose, samples from 10 organic and 10 conventional flocks were investigated 4 times between January 2004 and April 2005. In total, 799 cloacal swabs and 800 egg samples were taken and examined. The isolation and identification of *Salmonella* spp., *Listeria* spp., *E. coli*/Coliforms, *Campylobacter* spp., and *Enterococcus* spp. was performed with standardized, cultural methods.

Selected isolates of the genera *Salmonella* (n = 44), *Listeria* (n = 13), *Campylobacter* (*C. jejuni*, n = 218; *C. coli*, n = 46), *Escherichia* (*E. coli*, n = 545; *E. fergusonii* n = 18; *E. hermannii* n = 1 ) *Citrobacter* (*Citrobacter freundii* n = 9), *Enterobacter* (*Enterobacter cloacae* n = 5; *Enterobacter sakazakii* n = 3; *Enterobacter gergoviae* n = 2; *Enterobacter asburiae* n = 1), *Pantoea* (*Pantoea agglomerans* n = 2) and *Enterococcus* (*E. faecalis*, n = 361; *E. faecium*, n = 57; other enterococci [*E. nonfaecalis/nonfaecium*], n = 569) were tested for their resistance behaviour with respect to 29 different antibiotics by means of microdilution.

During the bacteriological investigation of the cloacal swabs, prevalences were found for all bacteria groups in the same order of magnitude in the different rearing systems (*Salmonella* spp. 3.5 % (organic [org.]) vs. 1.8 % (conventional [con.]); *Listeria* spp.: 1.3 % (org.) vs. 1.6 % (con.); *Campylobacter* spp. : 34.8 % (org.) or 29.0 % (con.); *E. coli*: 66.4 % (org.) vs. 72.0 % (con.); *Enterococcus* spp.: 95.5 % (org.) vs. 97.5 % (con.). Eggs were generally infected with less bacteria, most of which were of the genera *Enterococcus* and *Escherichia*, whereas *Listeria*, *Salmonella* and *Campylobacter* were only rarely isolated from the samples.

*Salmonella* of the serovar type S. Typhimurium were resistant to up to nine antibiotics; *Salmonella* of the serogroup B were resistant to up to 6 different antibiotics. All *Salmonella* isolates proved to be resistant towards spectinomycin. A high percentage of *C. jejuni* and *C. coli* isolates showed resistance to flourquinolones; a similar resistance was observed in the case of ampicillin and doxycycline. The *Listeria* isolates were mostly sensitive towards the tested antibiotics, and only a few strains showed resistance to clindamycin and imipenem. *E. coli* isolates showed a high resistance prevalence to  $\beta$ -lactames, doxycycline, streptomycin, and cefaclor. High percentages (54.8 %) of *E. faecalis* were found to be resistant to doxycycline; macrolides were also only marginally effective. The investigated *E. faecium* isolates proved to have high resistance rates to clindamycin, fosfomycin and erythromycin, while a significant percentage (9.1 %) of *E. faecium* had already been classified as resistant to the

reserve antibiotic synergist. Other enterococci showed higher resistance rates to doxycycline, erythromycin, fosfomicin, and rifampicin. There were no glycopeptide-resistant enterococci.

The analysis of the prevalence rates of sensitive and resistant isolates depending on the keeping system showed a correlation between rearing system and resistance rates: In the case of *E. faecalis*, a significantly lower prevalence of resistance to tylosin, streptomycin and doxycycline was determined among isolates from organic farms, while significantly higher amounts of isolates were found to be sensitive to enrofloxacin and ciprofloxacin; however, when tested on rifampicin and imipenem, *E. faecalis* behaved contrary to this.

*E. coli* isolates from organic layers showed significantly lower resistance rates or significantly higher amounts of sensitive isolates with regard to nine agents, while in the case of *E. coli* from conventional rearing systems, these results could only be observed for two antibiotics.

In the case of *C. jejuni*, significantly better rates were observed for isolates from organic flocks with regard to imipenem and amoxicillin/clavulanic acid, whereas fosfomicin favoured isolates from conventional layer flocks. In the case of 8 antibiotics, the amounts of sensitive and resistant enterococci of the *E. nonfaecalis/nonfaecium* group originating from organic farms were found to be higher and lower respectively compared to the isolates from conventional farms.

Overall, the comparison of the amounts of sensitive and resistant bacteria isolates and the mean MIC values showed that the isolates from organic layer rearing systems scored much better statistically than those from conventional systems. The results show that organic layer flocks reduce the amount of bacteria resistant to antibiotics, as both the resistance rates of the selected bacteria to certain antibiotics as well as the mean MIC values for certain antibiotic agents were lower in organic systems than in conventional ones. Thus, organic livestock farming contributes towards securing the continued effectiveness of anti-infectives.

## I LITERATURVERZEICHNIS

**Aarestrup F.M., Nielsen, E.M., Madsen, M., Engberg, J., 1997.**

Antimicrobial susceptibility patterns of thermophilic *Campylobacter* spp. from humans, pigs, cattle, and broilers in Denmark.

Antimicrob. Agents Chemother. 41:2244-2250.

**Aarestrup, F.M., Agerso, Y., Garner-Smith, P., Madsen, M., Jensen, L.B., 2000.**

Comparison of antimicrobial resistance phenotypes and resistance genes in *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium* from humans in the community, broilers, and pigs in Denmark.

Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 37:127-137.

**Aarestrup, F.M., Engberg, J., 2001.**

Antimicrobial resistance of thermophilic *Campylobacter*.

Vet. Res. 32:311-321.

**Aarestrup, F.M., Hasman, H., Jensen, L.B., Moreno, M., Herrero, I.A., Dominguez, L., Finn, M. Franklin, A., 2002.**

Antimicrobial resistance among enterococci from pigs in three European countries.

Appl. Environ. Microbiol. 68(8):4127-4129.

**Adak, G.K., Long, S.M., O'Brien, S.J., 2002.**

Trends in indigenous foodborne disease and deaths, England and Wales: 1992 to 2000.

Gut 51:832-841.

**Aleksic, S., Heinzerling, F., Bockenmühl, J., 1996.**

Human infection caused by Salmonellae of subspecies II to VI in Germany, 1977-1992.

Zbl. Bakt. 283:391-398.

**Alexander, M., Estler, C.J., Legler, F., 1995.**

Antibiotika und Chemotherapeutika.

Wissenschaftliche Verlagsges., Stuttgart, 269 S., 2. Aufl.

**Alonso, A., Sánchez, P., Martínez, J.L., 2001.**

Environmental selection of antibiotic resistance genes.

Environ. Microbiol. 3:1-9.

**Amtliche Sammlung von Untersuchungsverfahren nach §35 LMBG:** Horizontales Verfahren für den Nachweis von Salmonellen, 1998, Beuth Verlag, Berlin.

**Amtliche Sammlung von Untersuchungsverfahren nach §35 LMBG:** Horizontales Verfahren für den Nachweis und die Zählung von *Listeria monocytogenes*, Teil 1: Nachweisverfahren, 1998, , Beuth Verlag, Berlin.

**Amtliche Sammlung von Untersuchungsverfahren nach §35 LMBG:** Horizontales Verfahren für den Nachweis und die Zählung von *Listeria monocytogenes*, Teil 2. Zählverfahren, 1999, Beuth Verlag, Berlin.

**Appleby, M.C., Walker, A.W., Nicol, C.J., Lindberg, A.C., Freire, R., Hughes, B.O., Elson, H.A., 2002.**

Development of furnished cages for laying hens.

Br. Poult. Sci. 43(4):489-500.

**Ascenzi, J.M., Favero, M.S., 2005.**

Disinfectants and antiseptics, modes of action, mechanisms of resistance and testing.

In: Lorian, V. (Hrsgb.), *Antibiotics in Laboratory Medicine*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005, 5. Auflage, 889 S.

**Atabay, H.I., Corry, J.E.L., 1997.**

The prevalence of campylobacters and arcobacters in broiler chickens.

J Appl. Microbiol. 83:619-626.

**Avrain, L., Humbert, F., L'Hospitalier, R., Sanders, P., Vernoy-Rozand, C., Kempf, I., 2003.**

Antimicrobial resistance in *Campylobacter* from broilers: association with production type and antimicrobial use.

Vet. Microbiol. 96:267-276.

**Bailey, J.S., Cosby, D.E., 2005.**

*Salmonella* prevalence in free-range and certified organic chickens.

J Food Prot. 68(11):2451-2453.

**Baker, R.C., Paredes, M.D., Qureshi, R.A., 1987.**

Prevalence of *Campylobacter jejuni* in eggs and poultry meat in New York.

Poult. Sci. 66(11):1766-1770.

**Barrieren, J.C., Berthaud, N., Beyer, D., Dutka-Malen, S., Paris, J.M., Desnottes, J.F., 1998.**

Recent developments in streptogramin research.

Curr. Pharm. Des. 4(2):155-180.

**Bates, J., 1997.**

Epidemiology of vancomycin-resistant *enterococci* in the community and the relevance of farm animals to human infection.

J Hosp. Infect. 37:89-101.

**Baxter, M.R., 1994.**

The welfare problems of laying hens in battery cages.

Vet. Rec. 134(24):614-619.

**Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit, 2003.**

Qualitätssicherungs-Arbeitsanweisung QSA O 0201-1, Prüfmethode zur Standardarbeitsanweisung für „Thermophile *Campylobacter spp.*“, 8 S.

**Beck, M., 2005.**

In: ZMP Marktbilanz Eier und Geflügel, Zentrale Markt- und Preisberichtsstelle für Erzeugnisse der Land-, Forst- und Ernährungswirtschaft, ZMP- Verlag, Bonn, 2005, 240 S., S. 53-54.

**Bejuk, D., Begova, J., Gamberger, D., Kučičec-Tepes, N., 2000.**

Evaluation of phenotypic characteristics for differentiation of *enterococcal* species using an example based algorithm.

Diag. Microbiol. Inf. Dis. 38:201-205.

**Bentham, G., Langford, I.H., 2001.**

Environmental temperatures and the incidence of food poisoning in England and Wales.

Int. J. Biometeor. 45(1):22-26.

**Berg, J., Tom-Petersen, A., Nybroe, O., 2005.**

Copper amendment of agricultural soil selects for bacterial antibiotic resistance in the field.

Lett. Appl. Microbiol. 40:146-151.

**Berndtson, E., Emanuelson, U., Engvall, A., Danielsson-Tham, M.-L., 1996.**

A 1-year epidemiological study of campylobacters in 18 Swedish chicken farms.  
Prev. Vet. Med. 26:167-185.

**Bestman, M.W.P., Wagenaar, J.P., 2003.**

Farm level factors associated with feather pecking in organic laying hens.  
Livestock Prod. Sci. 80:133-140.

**Bioland-Richtlinien vom 26. April 2005.**

Unter: <http://www.bioland.de/bioland/richtlinien/erzeuger-richtlinien.pdf>

**BIO-SUISSE Richtlinien vom 01. Januar 2003.**

Unter: [http://www.bio-suisse.ch/media/de/pdf2003/richtlinien\\_biosuisse03.pdf](http://www.bio-suisse.ch/media/de/pdf2003/richtlinien_biosuisse03.pdf)

**Blaha, T., 1993.**

Die Ausbreitungsdynamik von Salmonellen in Tierbeständen.  
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 100(7):278-280.

**Board, R.G., Avres, J.C., Kraft, A.A., Forsythe, R.H., 1964.**

The microbial contamination of egg shells and egg packaging materials.  
Poult. Sci. 41:584-595.

**Board, R.G., 1966.**

Review article: The course of microbial infection of the hen's egg.  
J Appl. Bact. 29(2):319-341.

**Boatman, M., 1998.**

Survey of the antimicrobial usage in animal health in the European Union.  
Boatman Consulting im Auftrag der FEDESA.

**Bonafede, M.E., Carias, L.L., Rice, L.B., 1997.**

Enterococcal transposon Tn5384: Evolution of a composite transposon through cointegration of *enterococcal* and *staphylococcal* plasmids.  
Antimicrob. Agents Chemother. 41:1854-1858.

**Bongartz, B., Lorenz, F., 2000.**

Freilandhaltung unter dem Aspekt der Umweltverträglichkeit.  
In: Geflügelhaltung: Eier und Mast.  
Landwirtschaftsverlag, Münster-Hiltrup, 2000, 128 S.

**Brenner, D.J., Farmer, J.J., 2005.**

*Enterobacteriaceae*.

In: Garrity, G.M., Brenner, D.J., Krieg, N.R., Staley, J.T. (Hrsgb.),  
Bergey's Manual® of Systematic Bacteriology, Volume Two: The Proteobacteria, Part B: The Gammaproteobacteria.  
Verlag Springer, New York, 2005, 1106 S., 2. Aufl.

**Briggs, C.E., Fratamico, P.M., 1999.**

Molecular characterization of an antibiotic resistance gene cluster of *Salmonella* Typhimurium DT104.  
Antimicrob. Agents Chemother. 43(4):846-849.

**Buhr, R.J., Cox, N.A., Stern, N.J., Musgrove, M.T., Wilson, J.L., Hiatt, K.L., 2002.**

Recovery of *Campylobacter* from segments of the reproductive tract of broiler breeder hens.  
Avian Dis. 46(4):919-924.

- Busani, L., Graziani, C., Battisti, A., Franco, A., Ricci, A., Vio, D., Digiannatale, E., Paterlini, F., Dinceau, M., Owczarek, S., Caprioli, A., Luzzi, I., 2004a.**  
Antibiotic resistance in *Salmonella enterica* serotypes Typhimurium, Enteritidis and Infantis from human infections, foodstuffs and farm animals in Italy.  
Epidemiol. Infect. 132(2):245-251.
- Busani, L.; Del Grosso, M., Paladini, C., Graziani, C., Pantosti, A., Biavasco F., Caprioli, A., 2004b.**  
Antimicrobial susceptibility of vancomycin-susceptible and –resistant *enterococci* isolated in Italy from raw meat products, farm animals, and human infections.  
Int. J Food Microbiol. 97:17-22.
- Butaye P., Devriese, L.A., Haesenbrouck, F., 2001.**  
Differences in antibiotic resistance patterns of *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium* strains isolated from farm and pet animals.  
Antimicrob. Agents Chemother. 45:1374-1378.
- Camarda, A., Newell, D.G., Nasti, R., Di Modugno, G., 2000.**  
Genotyping *Campylobacter jejuni* strains isolated from the gut and oviduct of laying hens.  
Avian Dis. 44(4):907-912.
- Center for Food Security & Public Health, 2005.**  
Über: [http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/nontyphoidal\\_salmonellosis.pdf](http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/nontyphoidal_salmonellosis.pdf)
- Cevallos, C., Hernández-Pezzi, G., Torres, A., Ordóñez, P., Villarubia, S., Bleda, M.J., 2005.**  
Brotos de enfermedades transmitidas por alimentos. España 2003 (excluye brotes hídricos).  
Boletín Epidemiológico Semanal 13(3):25-36.
- Chadfield, M., Permin, A., Nansen, P., Bisgaard, M., 2001.**  
Investigation of the parasitic nematode *Ascaridia galli* (Shrank 1788) as a potential vector for *Salmonella enterica* dissemination in poultry.  
Parasitol. Res. 87:317-325.
- Chadfield, M.S.; Christensen, J.P.; Juhl-Hansen, J., Christensen, H., Bisgaard, M., 2005.**  
Characterization of *Enterococcus hirae* outbreaks in broiler flocks demonstrating increased mortality because of septicemia and endocarditis and/or altered production parameters.  
Avian Dis. 49:16-23.
- Chaslus-Dancla, E., Gerbraud, G., Lagorce, M., Lafont, J.P., Courvalin, P., 1987.**  
Persistence of an antibiotic resistance plasmid in intestinal *Escherichia coli* of chickens in the absence of selective pressure.  
Antimicrob. Agents Chemother. 31:784-788.
- Chen, H., Anatheswaran, R.C., Knabek, S.J., 2001.**  
Optimization of iron supplementation for enhanced detection of *Salmonella* Enteritidis in eggs.  
J Food Prot. 64(9):1279-1285.
- Chirurgi, V.A., Oster, S.E., Goldberg, A.A., Zervos, M.J., McCabe, R.E., 1991.**  
Ampicillin-resistant *Emterococcus raffinosus* in an acute-care hospital: case-control study and antimicrobial susceptibilities.  
J Clin. Microbiol. 29:2663-2665.

- Collins, M.D., Jones, D., Farrow, J.A.E., Kilpper-Bälz, R. and Schleifer, K.H., 1984.**  
*Enterococcus avium* nom. rev., comb. nov.; *E. casseliflavus* nom. rev., comb. nov.; comb. nov.; *E. gallinarum* comb. nov.; and *E. malodoratus* sp. nov..  
Int. J. Syst. Bacteriol. 34: 220–223.
- Collins, M.D., Farrow, J.A.E. and Jones, D., 1986.**  
*Enterococcus mundtii* sp. nov.  
Int. J. Syst. Bacteriol. 36: 8–12.
- Collins, M.D., Facklam, R.R., Farrow, J.A., Williamson, R., 1989.**  
*Enterococcus raffinosus* sp. nov. *Enterococcus solitarius* sp. nov. and *Enterococcus pseudoavium* sp. nov..  
FEMS Microbiol. Lett. 48(3):283-288.
- Collins, M.D., Rodrigues, U.M., Pigott, N.F. and Facklam, R.R., 1991.**  
*Enterococcus dispar* sp. nov. a new *Enterococcus* species from human sources.  
Lett. Appl. Microbiol. 12: 95–98.
- Cox, N.A., Bailey, J.S., Richardson, L.J., Buhr, R.J., Cosby, D.E., Wilson, J.L., Hiett, K.L., Siragusa, G.R., Bourassa, D.V., 2005.**  
Presence of naturally occurring *Campylobacter* and *Salmonella* in the mature and immature ovarian follicles of late-life broiler breeder hens.  
Avian Dis. 49(2):285-287.
- Craig, J.V., Swanson, J.C., 1994.**  
Review: welfare perspectives on hens kept for egg production.  
Poult. Sci. 73:921-38.
- Cruchaga, S., Echeita, A., Aldueña, A., García-Peña, J., Frias, N., Usera, M.A., 2001.**  
Antimicrobial resistance in *salmonellae* from humans, food and animals in Spain in 1998.  
J Antimicrob. Chemother. 47:315-321.
- Cui, S., Ge, B., Zheng, J., Meng, J., 2005.**  
Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter* and *Salmonella* Serovars in organic chickens from Maryland retail stores.  
Appl. Environ. Microbiol. 71:4108-4111.
- Curiale, M.S., Lewus, C.M., 1994.**  
Detection of *Listeria monocytogenes* in samples containing *Listeria innocua*.  
J Food Prot. 57 (12): 1048-1051.
- Curtis, G.D.W., Mitchell, R.G., King, A.F., Griffin, E.J., 1989.**  
A selective differential medium for the isolation of *Listeria monocytogenes*.  
Lett. Appl. Microbiol. 8(3):95-98.
- D'Souza, R.M.; Becker, N.G.; Hall, G.; Moodie, K.A.B., 2004.**  
Does Ambient Temperature Affect Foodborne Disease?  
Epidemiol. 5(1):86-92.
- Damme K., 2002.**  
In: Damme, K., Hildebrand R.A., Geflügelhaltung, Verlag Ulmer, Stuttgart, 2002, 160 S.

- Danielsson-Tham, M.L., Eriksson, E., Helmersson, S., Leffler, M., Ludtke, L., Steen, M., Sorgjerd, S., Tham, W., 2004.**  
Causes behind a human cheese-borne outbreak of gastrointestinal listeriosis.  
Foodborne Pathog. Dis. 1(3):153-159.
- De Gelder, L., Ponciano, J.M., Abdo, Z., Joyce, P., Forney, L.J., Top, E.M., 2004.**  
Combining mathematical models and statistical methods to understand and predict the dynamics of antibiotic-sensitive mutants in a population of resistant bacteria during experimental evolution.  
Genetics 168:1131-1144
- De Graef, E. M., Devriese, L.A., Vancanneyt, M., Baele, M., Collins, M.D., Lefebvre, K., Swings, J., Haesebrouck, F., 2003.**  
Description of *Enterococcus canis* sp. nov. from dogs and reclassification of *Enterococcus porcinus* Teixeira *et al.* 2001 as a junior synonym of *Enterococcus villorum* Vancanneyt *et al.* 2001.  
Int. J Syst. Evol. Microbiol. 53:1069-1074.
- De Leener, E., Decostere, A., De Graef, E.M., Moyaert, H., Haesebrouck, F., 2005.**  
Presence and mechanism of antimicrobial resistance among *Enterococci* from cats and dogs.  
Microb. Drug Resist. 11(4):395-403.
- De Vaux, Laguerre, G., Divies, C., Prevost, H., 1998.**  
*Enterococcus asini* sp. nov. isolated from the caecum of donkeys (*Equus asinus*).  
Int. J Syst. Bact. 48:383-387.
- Delgado Ronda, N., Muñoz Bellido, J.L., Ibáñez Pérez, R., García García, M.I., Serrano Heranz, R., Muñoz Criado, S., García- Rodríguez J.A., 2004.**  
Resistencia a antimicrobianos en *Salmonella* no typhi en Castilla y León.  
Rev. Esp. Quimioterap. 17(1):29-36.
- Dever, L.A., Dermody, T.S., 1991.**  
Mechanisms of bacterial resistance to antibiotics.  
Arch. Intern. Med. 151(5):886-895.
- Devriese, L.A., Ceysens, K., Rodrigues, U.M., Collins, M.D., 1990.**  
*Enterococcus columbae*, a species from pigeon intestines.  
FEMS Microbiol. Lett. 71, pp. 247-252.
- Devriese, L.A., Hommez, J., Wjifels, R., Haesebrouck, F., 1991.**  
Composition of the *enterococcal* and *streptococcal* intestinal flora of poultry.  
J Appl. Bacteriol. 71:46-50.
- Devriese, L.A., Colque, C., De Herdt, P., Haesebrouck, F., 1992.**  
Identification and composition of the tonsillar and anal *enterococcal* and *streptococcal* flora of dogs and cats.  
J Appl. Bacteriol. 73(5):421-425.
- Devriese, L.A., Pot, B., Van Damme, L., Kersters, K., Haesebrouck, F., 1995.**  
Identification of *Enterococcus* species isolated from foods of animal origin.  
Int. J Food Microbiol. 26:187-197.
- DIN 58940-4 Beiblatt 1, 2004.**  
Empfindlichkeitsprüfung von mikrobiellen Krankheitserregern gegen Chemotherapeutika. Teil 4: Bewertungsstufen für die minimale Hemmkonzentration; MHK-Grenzwerte von antibakteriellen Wirkstoffen. Beuth-Verlag, Berlin.

**DIN-58940-81, 2002.**

Empfindlichkeitsprüfung von mikrobiellen Krankheitserregern gegen Chemotherapeutika. Teil 81: Mikrodilution. Spezielle Anforderungen an die Testung von nicht anspruchsvollen Bakterien. Beuth-Verlag, Berlin.

**DIN-58940-83, 1999.**

Empfindlichkeitsprüfung von mikrobiellen Krankheitserregern gegen Chemotherapeutika. Teil 83: Mikrodilution. Spezielle Anforderungen an die Testung von obligat anaeroben Bakterien. Beuth-Verlag, Berlin.

**Dodic, M., Bilkei, G., 2003.**

Differences in antibiotic resistance in *Escherichia coli* isolated from East-European swine herds with or without prophylactic use of antibiotics.  
J Vet. Med. 50:27-30.

**Domig, K.J., Mayer, H.K., Kneifel, W., 2003.**

Methods used for the isolation, enumeration, characterisation and identification of *Enterococcus spp.*  
1. Media for isolation and enumeration.  
J Food Microbiol. 88(2-3):147-164.

**Donker-Voet, J., 1972.**

Proceedings: *Listeria monocytogenes*: some biochemical and serological aspects.  
Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung. 19(4):287-291.

**Donoghue D.J., 2003.**

Antibiotic residues in poultry tissues and eggs: human health concerns?  
Poult. Sci. 82(4):618-621.

**Dorn, P., 1985**

Boden- und Käfighaltung aus hygienischer Sicht.  
DGS 1985, Heft 13:375-376.

**Doyle, M.P., 1984.**

Association of *Campylobacter jejuni* with laying hens and eggs.  
Appl. Environ. Microbiol. 47(3):533-536.

**Dufour, A.P., 1977.**

*Escherichia coli*: the faecal coliform.  
In: Hoadley, A.W., Dutka, B.J. (Hrsgb.), Bacterial Indicators/health hazards associated with water.  
ASTM Special Technical Publication 635, Philadelphia, 1977, S. 48-58.

**Dusch, H., Altwegg, M., 1995.**

Evaluation of five new plating media for the isolation of *Salmonella* species.  
J Clin. Microbiol. 33(4):802-804.

**Ebel E., Schlosser, W., 2000.**

Estimating the annual fraction of eggs contaminated with *Salmonella* Enteritidis in the United States.  
Int. J Food Microbiol. 61:51-62.

**EMA (European Agency for the Evaluation of Medicinal Products), 1999.**

Antibiotic resistance in the European Union associated with therapeutic use of veterinary medicines.  
London, 14. Juli 1999.  
Unter: <http://www.emea.eu.int/pdfs/vet/regaffair/034299en.pdf>  
Zugriff am 10.12.2005.

**Endtz, H.P., Rujis G.J., Van Klingeren, B., Jansen; W.H., Van der Reyden, T., Mouton, R.P., 1991.**

Quinolone resistance in *Campylobacter* isolated from man and poultry following the introduction of flourquinolones in veterinary medicine.

J Antimicrob. Chemother. 27 (2):199-208.

**Engvall, E.O., Brändström, B., Gunnarsson, A., Mörner, T., Wahlström, H., Fermér, C., 2002.**

Validation of polymerase chain reaction/restriction enzyme analysis method for species identification of thermophilic *campylobacters* isolated from domestic and wild animals.

J Appl. Microbiol. 92:47-54.

**Enne, V.I., Delsol, A.A., Roe, J.M., Bennett, P.M., 2004.**

Rifampicin resistance and its fitness cost in *Enterococcus faecium*.

J Antimicrob. Chemother. 53:203-207.

**Erste Verordnung zur Änderung der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung, 28. Februar 2002.**

BGBI. I Nr. 16, S. 1026.

**ESCMID, 2000.**

Terminology relating to methods for the determination of susceptibility of bacteria to antimicrobial agents.

Clin. Microbiol.Infect. 6:503-508.

**Euzéby, J.P., 1997.**

List of bacterial names standing in nomenclature: a folder available on the Internet (URL: <http://www.bacterio.net/>).

Int. J Syst. Bacteriol. 47, 590-92.

**Evans, S.J., Sayers, A.R., 2000.**

A longitudinal study of campylobacter infection of broiler flocks in Great Britain.

Prev.Vet. Med. 46:109-223.

**Facklam, R.R., Collins, M.D., 1989.**

Identification of *Enterococcus* species isolated from human infections by a conventional test scheme.

J Clin. Microbiol. 27(4):731-734.

**Farber, J.M., Daley, E., Coates, F., 1992.**

Presence of *Listeria spp.* In whole eggs and wash water samples from Ontario and Quebec.

Food Res. Int. 25(2):143-145.

**Farrow, J.A.E., Collins, M.D., 1985.**

*Enterococcus hirae*, a new species that includes amino acid assay strain NCDO 1258 and strains causing growth depression in young chickens.

Int. J. Syst. Bacteriol. 35, pp. 73-75.

**FEDESA, 1998.**

Verbrauch von Antibiotika.

Dtsch. Tierärzteblatt 1998, 11:1093.

**Fenlon, D.R., Wilson, J., Donachie, W., 1996.**

The incidence and level of *Listeria monocytogenes* contamination of food sources at primary production and initial processing.

J Appl. Bacteriol. 81(6):641-650.

**Fluit, A.C., Visser, M.R., Schmitz, F.J., 2001.**

Molecular detection of antimicrobial resistance.  
Clin. Microbiol. Rev. 14:836-871.

**Fölsch D.W., Hahne, U., Fink-Keßler, A., 2001.**

Machbarkeitsstudie „Ausstieg aus der Käfighaltung“  
Studie im Auftrag der hessischen Landsestierschutzbeauftragten.

**Fortina, M.G., Ricci, G., Mora, D. Manachini, P.L., 2004.**

Molecular analysis of artisanal Italian cheeses reveals *Enterococcus italicus* sp. nov..  
Int. J Syst. Microbiol. 54:1717-1721.

**Franz, C. M.A.P., Holzapfel, W.H., Stiles, M.E., 1999.**

*Enterococci* at the crossroads of food safety.  
Int. J Food Microbiol. 47:1-24.

**Fraser, J.A., Sperber, W.H., 1988.**

Rapid detection of *Listeria spp.* in food and environmental samples by esculin hydrolysis.  
J Food Prot. 51:762-765.

**Frei A., Goldenberger, D. Teuber, M., 2001.**

Antimicrobial susceptibility of intestinal bacteria from Swiss poultry flocks before the ban of antimicrobial growth promoters.  
System. Appl. Microbiol. 24:116-121.

**French, G.L., 2005.**

Clinical impact and relevance of antibiotic resistance.  
Adv. Drug Deliv. Rev. 57:1514-1527.

**Freyaldenhoven, B.S., Schlieper, G., Lütticken, R., Reinert, R.R., 2005.**

*Enterococcus raffinosus* infection in an immunosuppressed patient: case report and review of the literature.  
J Infect. 51:121-124.

**Friedmann, C.R., Neimann, J., Wegener, H.C., Tauxe, R.V., 2000.**

Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialized nations.  
In: Nachamkin, I., Blaser, M.J. (Eds.), *Campylobacter*, ASM Press, Washington DC, 2000, 545 S., 2. Aufl.

**Fuller, R., 1989.**

Probiotics in man and animals.  
J Appl. Bacteriol. 66(5):365-378.

**Gast, R.K., Beard, C.W., 1990a.**

Production of *Salmonella* Enteritidis-contaminated eggs by experimentally infected hens.  
Avian Dis. 34:438-446.

**Gast, R.K., Beard, C.W., 1990b.**

Isolation of *Salmonella* Enteritidis from internal organs of experimentally infected hens.  
Avian Dis. 34:991-993.

**Gebreyes, W.A., Thakur, S., Morrow, W.E.M., 2005.**

*Campylobacter coli*: prevalence and antimicrobial resistance in antimicrobial-free (ABF) swine production systems.  
J Antimicrob. Chemother. 56:765-768.

**Gellin, G., Langlois, B.E., Dawson, K.A., Aaron, D.K., 1989.**

Antibiotic resistance of Gram-negative enteric bacteria from pigs in three herds with different histories of antibiotic exposure.  
Appl. Environ. Microbiol. 55:2287-2292.

**GENARS, 2004.**

Unter: <http://www.genars.de/data.htm>.

**Giammanco, G., Pignato, S., Giammanco, G.M., 1999.**

Recent trends in Salmonellosis epidemiology.  
J Prev. Med. Hyg. 40:19-24.

**Glünder, G., 1992.**

Campylobakteriose.  
In: Heider, G., Monreal, G. (Hrsg.), Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Band II.  
Gustav Fischer Verlag, Jena, 1992, 763 S.

**Gobernado, M., 2003.**

Fosfomicina.  
Rev. Esp. Quimioter. 16:15-40.

**Gonera, E., 2002.**

Salmonellosis in Poland in 2000.  
Przegl. Epidemiol. 56(2):275-284.

**Gootz T.D., Martin, B.A., 1991.**

Characterization of high-level quinolone resistance in *Campylobacter jejuni*.  
Antimicrob. Agents Chemother. 35:840-845.

**Guillot, J.F., Chaslus-Dancla, E., Lafont, J.P., 1977.**

Spontaneous implantation of antibiotic-resistant *Enterobacteriaceae* in the digestive tract of chickens in the absence of selective pressure.  
Antimicrob. Agents Chemother. 12:697-702.

**Haigh T., Betts W.B., 1991.**

Microbial barrier properties of hen egg shells.  
Microbios. 68:137-146.

**Hanninen, M.L., Korkeala, H., Pakkala, P., 1984.**

Growth and survival characteristics of *Campylobacter jejuni* in liquid egg.  
J Hyg. (Lond). 92(1):53-58.

**Hartung M., 2004.**

In: Hartung, M. (Hrsgb.), Bericht über die epidemiologische Situation der Zoonosen in Deutschland für 2003.  
Bundesinstitut für Risikobewertung, Berlin, 2004.

**Hayes, J.R., English, L.L., Carter, P.J., Proescholdt, T., Lee, K.Y., Wagner, D.D., White, D.G., 2003.**

Prevalence and antimicrobial resistance of *Enterococcus* species isolated from retail meats.  
Appl. Environ. Microbiol. 69:7153-7160.

**Hayes, J.R., English, L.L., Wagner, D.D., Joseph, S.M., 2004.**

Multiple-antibiotic resistance of *Enterococcus* spp. isolated from commercial poultry production environments.  
Appl. Environ. Microbiol. 70:6005-6011.

**Helmuth, R., 1999.**

Einsatz antimikrobiell wirksamer Substanzen in der Veterinärmedizin.  
Bundesgesundheitsbl.- Gesundheitsforsch.-Gesundheitsschutz 42:26-34.

**Helmuth, R., Guerra, B., Malorny, B., Miko, A., Schroeter, A., 2004.**

Erfassung phänotypischer und genotypischer Resistenzeigenschaften bei *Salmonella*- und *E.coli*-Isolaten vom Tier, Lebensmitteln, Futtermitteln und der Umwelt.  
Unter: [http://www.bfr.bund.de/cm/220/erfassung\\_phaenotypischer\\_und\\_genotypischer\\_resistenzigenschaften\\_bei\\_salmonella\\_und\\_e\\_coli\\_isolaten\\_vom\\_tier\\_abschlussbericht.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/220/erfassung_phaenotypischer_und_genotypischer_resistenzigenschaften_bei_salmonella_und_e_coli_isolaten_vom_tier_abschlussbericht.pdf).  
Zugriff am 02.02.2006

**Henzler, D.J., Opitz, H.M., 1992.**

The role of mice in the epizootiology of *Salmonella* Enteritidis infection on chicken layer farms.  
Avian Dis. 36:625-631.

**Henzler, D.J., Kradel, D.C., Sischo, W.M., 1998.**

Management and environmental risk factors for *Salmonella* Enteritidis contamination of eggs.  
AJVR 59(7):824-829.

**Hershberger, E., Oprea, S.F., Donabedian, S.M., Perri, M., Bozigar, P., Bartlett, P., Zervos, M.J., 2005.**

Epidemiology of antimicrobial resistance in *enterococci* of animal origin.  
J Antimicrob. Chemother. 55:127-130.

**Heuer, O., Pedersen, K., Andersen, J.S., Madsen, M., 2001.**

Prevalence and antimicrobial susceptibility of thermophilic *Campylobacter* in organic and conventional broiler flocks.  
Lett. Appl. Microbiol. 33:269-274.

**Heuer, O.E., Pedersen, K., Andersen, J.S., Madsen, M., 2002.**

Vancomycin-Resistant Enterococci (VRE) in Broiler Flocks 5 Years after the Avoparcin Ban.  
Microb. Drug Resist. 8(2):133-138.

**Hiatt, K.L., Cox, N.A., Buhr, R. J., Stern, N.J., 2002.**

Genotype analysis of *Campylobacter* isolated from distinct segments of the reproductive tract of hens.  
Curr. Microbiol. 45(6):4004-404.

**Hiller P., Müller K., 2000.**

Vergleich der Haltungssysteme.  
In: Geflügelhaltung: Eier und Mast.  
Landwirtschaftsverlag, Münster-Hiltrup, 2000, 128 S.

- Hoffman P.S., George H.A., Krieg N.R., Smibert R.M., 1979.**  
Studies of the microaerophilic nature of *Campylobacter fetus subsp. jejuni*. II. Role of exogenous superoxide anions and hydrogen peroxide.  
Canad. J Microbiol. 25(1):8-16.
- Hörning, B., 2004.**  
Tiergerechtigkeit der so genannten „Kleinvolieren“.  
Unter: [http://www.provieh.de/downloads/kleinvoliere\\_bhoerning.pdf](http://www.provieh.de/downloads/kleinvoliere_bhoerning.pdf)  
Zugriff am 12.10.2005.
- Horsch, F., 1992.**  
Listeriose.  
In: Heider, G., Monreal, G. (Hrsg.), Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Band II.  
Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart 1992, 763 S.
- Hughey, V.L., Johnson, E.A., 1987.**  
Antimicrobial activity of lysomzyme against bacteria involved in food spoilage and food-borne disease.  
Appl. Environ. Microbiol. 53(9):2165-2170.
- Hughey, V.L., Wilger, P.A., Johnson, E.A., 1989.**  
Antibacterial activity of hen egg white lysozyme against *Listeria monocytogenes* Scott A in foods.  
Appl. Environ. Microbiol. 55(3):631-638.
- Humphrey, T.J., Baskerville A., Mawer S., Rowe B., Hopper S, 1989.**  
*Salmonella* Enteritidis phage type 4 from the contents of intact eggs: a study involving naturally infected hens.  
Epidemiol. Infect.103(3):415-423.
- Humphrey, T.J., Whitehead, A., Gawler, A.H.L., Henley, A., Rowe, B., 1991.**  
Numbers of *Salmonella* Enteritidis in the contents of naturally contaminated hens' eggs.  
Epidemiol. Infect. 106:489-496
- Huppertz, K., Wiedemann, B., GENARS-Projektgruppe, 2002a.**  
GENARS-Resistenzstatistik 1.Halbjahr 2002.  
Chemother. J. 11:102-104.
- Huppertz, K., Wiedemann, B., GENARS-Projektgruppe, 2002b.**  
GENARS-Resistenzstatistik 1.Halbjahr 2002.  
Chemother. J. 11:174-177.
- Izat, A.L., Gardner, F.A., 1988.**  
Incidence of *Campylobacter jejuni* in processed egg products.  
Poult. Sci. 67(19):1431-1435.
- Jacob-Reitsma, W., 2000.**  
*Campylobacter* in the food supply.  
In: Nachamkin, I., Blaser, M.J. (Hrsgb.), *Campylobacter*, ASM Press, Washington DC, 2000, 545 S., 2. Auflage.
- Jacoby, G.A., Archer, G.L., 1991.**  
New mechanisms of bacterial resistance to antimicrobial agents.  
New Engl. J Med. 324:601-612.

**Jendral, M.J., Feddes, J.J.R., Church, J.S., 2005.**

Enriched housing environments for layer hens: behaviour and production.  
Proceedings of the Seventh International Symposium, 18.-20. Mai 2005, Peking, China.

**Jett, B.D., Huycke, M.M., Gilmore, M.S., 1994.**

Virulence of *enterococci*.  
Clin. Microbiol. Rev. 7(4):462-478.

**Johnson, A.P., Warner, M., Hallas, G., Livermore, D.M., 2000.**

Susceptibility to quinupristin/dalfopristin and other antibiotics of vancomycin-resistant *enterococci* from the UK, 1997 to mid-1999.  
J Antimicrob. Chemother. 46:125-128.

**Johnson, J.M., Rajic, A., McMullen, L.M., 2005.**

Antimicrobial resistance of selected *Salmonella* isolates from food animals and food in Alberta.  
Can. Vet. J 46:141-146.

**Johnston, A.M., 1998.**

Use of antimicrobial drugs in veterinary practice.  
BMJ 317:665-667.

**Jones, D.R., Curtis, P.A., Anderson, K.E., Jones, F.T., 2004.**

Microbial contamination in inoculated shell eggs: II. Effects of layer strain and egg storage.  
Poult. Sci. 83:95-100.

**Jorgensen, J.H., Redding, J.S., Maher, L.A., Howell, A.W., 1987.**

Improved medium for antimicrobial susceptibility testing of *Haemophilus influenzae*.  
J Clin. Microbiol. 25(11):2105-2113.

**Kauffmann, F., Vandepitte, J., Van Goethem, H., 1952.**

Two new *Salmonella* types (*S. Kimuenza* and *S. Binza*) from the Belgian Congo.  
Acta Pathol. Microbiol. Scand. 31(3):431-432.

**Keller, L.H., Benson, C.E., Krotec, K., Eckroade, R.J., 1995.**

*Salmonella* Enteritidis colonization of the reproductive tract and forming and freshly laid eggs of chicken.  
Infect. Immun. 63:2443-2449.

**Ketley, J.M., 1997.**

Pathogenesis of enteric infection by *Campylobacter*.  
Microbiol. 143:5-21.

**Khachatourians, George G., 1998.**

Agricultural use of antibiotics and the evolution and transfer of antibiotic-resistant bacteria.  
CMAJ 159:1129-36.

**Kinde, H., Read, H.D., Chin, R.P., Bickford, A.A., Walker, R.L., Ardans, A., Breitmeyer, R.E., Willoughby, D., Little, H.E., Kerr, D., Gardner, I.A., 1996.**

*Salmonella* Enteritidis, Phage Type 4 infection in a commercial layer flock in Southern California: bacteriologic and epidemiologic findings.  
Avian Dis. 40:665-671.

**Kist, H.J., Freitag, S., 2000.**

Serovar specific factors and clinical features of *Salmonella enterica ssp. enterica* serovar Enteritidis: a study in South-West Germany.  
Epidemiol. Infect. 124(3):383-392.

**Klæboe, H., Rosef, O., Sæbø, M., 2005.**

Longitudinal studies on *Listeria monocytogenes* and other *Listeria* species in two salmon processing plants.  
Int. J Environ. Health Res. 15(2):71-77.

**Klein, G., 2003.**

Taxonomy, ecology and antibiotic resistance of *enterococci* from food and the gastro-intestinal tract.  
Int. J Food Microbiol. 88:123-131.

**Koort, J., Coenye, T., Vandamme, P., Sukura, A., Björkroth, J., 2004.**

*Enterococcus hermanni* sp. nov., from modified-atmosphere-packaged broiler meat and canine tonsils.  
Int. J Syst. Evol. Microbiol. 54:1823-1827.

**Kovats, B.S., Edwards, S.J., Hajat, S., Armstrong, B.G., Ebi, K.L., Menne, B., 2004.**

The effect of temperature on food poisoning: a time-series analysis of salmonellosis in ten European countries.  
Epidemiol. Infect. 132:443-453.

**Kroker, R., 2002.**

Pharmaka zur Behandlung und Verhütung bakterieller Infektionen. In: Löscher, W., Ungemach, F.R., Kroker, R., Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren, Parey Buchverlag im Blackwell Verlag GmbH, Berlin, Wien, 2002. 531 S., 5. Auflage.

**Kühn, I., Iversen, A., Burman, L.G., Olsson, Liljequist,, B., Franklin, A., Finn, M., Aarestrup, F., Seyfarth, A.M., Blanch, A.R., Vilanova, X., Taylor, H., Caplin, J., Moreno, M.A., Dominguez, L., Herrero, I.A., Möllby, R., 2003.**

Comparison of the *enterococcal* populations in animals, humans and the environment- a European study.  
Int. J Food Microbiol. 88:133-145.

**Kumar, A., Schweizer, H.P., 2005.**

Bacterial resistance to antibiotics: Active efflux and reduced uptake.  
Adv. Drug Deliv. Rev. 29:57(10):1486-1513.

**Kuroki, S., Haruta, T., Yoshioka, M., Kobayashi, Y., Nukina, M., Nakanishi, H., 1991.**

Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter* infection.  
Pediatr. Infect. Dis. J 10:149-151.

**Kusuda, R., Kawai, K., Salati, F., Banner, C.R. and Fryer, J.L., 1991.**

*Enterococcus seriolicida* sp. nov., a fish pathogen.  
Int. J. Syst. Bacteriol. 41: 406-409.

**Lancefield, R.C., 1933.**

A serological differentiation of human and other groups of haemolytic *streptococci*.  
J Exp. Med. 57:571-595.

**Landman, W.J.M., Mekkes, D.R., Chamanza, R., Doornenbal, P., Gruys, E., 1999.**

Arthropathic and amyloidogenic *Enterococcus faecalis* infections in brown layers: a study on infection routes.  
Avian Path. 28(6):545-557.

**Landman, W.J., Feberwee, A., Valdman, K.T., Mavius, D.J., 2001.**

Study on the vertical transmission of arthropathic and amyloidogenic *Enterococcus faecalis* in a flock of brown layer chickens.  
Vet. Q. 23(2):88-91.

**Langlois, B.E., Dawson, K.A., Leak, I., Aaron, D.K., 1988.**

Effect of age and housing location on antibiotic resistance of fecal Coliforms from pigs in a non-antibiotic-exposed herd.  
Appl. Environ. Microbiol. 54:1341-1344.

**Law-Brown, J., Meyers, P.R., 2003.**

*Enterococcus phoeniculiola* sp. nov., a novel member of the enterococci isolated from the uropygial gland of the red-billed woodhoopoe, *Phoenicurus purpureus*.  
J Syst. Evol. Microbiol. 53:683-685.

**Lawson, A.J., Dassama, M.U., Ward, L.R., Threlfall, E.J., 2002.**

Multiply resistant (MR) *Salmonella enterica* Serotype Typhimurium DT12 and DT 120: A case of MR DT104 in disguise?  
Emerg. Infect. Dis. 8(4):434-436.

**Leclerc, H., Mossel, D.A.A., Edberg, S.C., Struijk, C.B., 2001.**

Advances in the bacteriology of the coliform group: their suitability as markers of microbial water safety.  
Annu. Rev. Microbiol. 55:201-234.

**Leclercq, R., Courvalin, P., 1991.**

Bacterial resistance to macrolide, lincosamide, and streptogramin antibiotics by target modification.  
Antimicrob. Agents Chemother. 35(7):1267-1272.

**Levy, S.B., Fitzgerald, G.B., Maccone, A.B., 1976.**

Spread of antibiotic-resistant plasmids from chicken to chicken and from chicken to man.  
Nature 260: 40-42.

**Levy, S.B., 1998.**

Sources of resistance and antibiotic use.  
In: Harrison, P.F. (Hrsgb.), Antimicrobial resistance- issues and options, National Academy Press, Washington DC., 1998, 115 S.

**Liebana, E., García-Migura, L., Clouting, C., Clifton-Hadley, F.A., Breslin, M., Davies, R.H., 2003.**

Molecular fingerprinting evidence of the contribution of wildlife vectors in the maintenance of *Salmonella* Enteritidis infection in layer farms.  
J Appl. Microbiol. 94:1024-1029.

**Lindblom, G.B., Sjorgren, G.B., Kaijser, B., 1986.**

Natural *campylobacter* colonization on chicken raised under different environmental conditions.  
J Hyg. (Lond). 96(3):385-391.

**Linden, P.K., Miller, C.B., 1999.**

Vancomycin-resistant *enterococci*: the clinical effect of a common nosocomial pathogen.  
Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 33(2):113-120.

**Linton, A.H., Howe, K., Bennett, P.M., Richmond, M.H., Whiteside, E.J., 1977.**

The colonization of the human gut by antibiotic resistant *Escherichia coli* from chickens.  
J Appl. Bacteriol. 43(3):465-9.

**Luangtongkum, T., 2005.**

*Campylobacter spp.* in conventional and organic poultry operations.  
Diss., Ohio State University, 2005.

**Luo, N., Pereira, S., Sahin, O., Lin, J., Huang, S., Michel, L., Zhang, Q., 2005.**

Enhanced in vivo fitness of fluoroquinolone-resistant *Campylobacter jejuni* in the absence of antibiotic pressure.  
PNAS 102(3):541-546.

**Manafi, M., 2002.**

Unter: <http://www.univie.ac.at/hygiene-aktuell/coliformenvortrag.pdf>  
Zugriff am 16.11.2005

**Manavathu, E.K., Hiratsuka, K., Taylor, D.E., 1988.**

Nucleotide sequence analysis and expression of a tetracycline-resistance gene from *Campylobacter jejuni*.  
Gene 62 (1):17-26.

**Martinez-Murcia, A.J., Collins, J., 1991.**

*Enterococcus sulfureus*, a new yellow-pigmented *Enterococcus* species.  
FEMS Microbiol. Lett. 64(1):69-74.

**Mathew, A.G., Upchurch, W.G., Chattin, S.E., 1998.**

Incidence of antibiotic resistance in fecal *Escherichia coli* isolated from commercial swine farms.  
J Anim. Sci. 76:429-434.

**Matthes, S., 1983.**

Hygiene und Eiqualität.  
In: Scholtyssek, S. (Hrsgb.), Hohenheimer Arbeiten, Schriftenreihe der Universität Hohenheim, Reihe Tierische Produktion, Heft 126: Qualität tierischer Produkte.  
Ulmer, Stuttgart, 1983.  
S. 86-101.

**Matthes, S., 1992.**

Salmonella-Infektionen.  
In: Heider, G., Monreal, G. (Hrsg.), Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Band II.  
Gustav Fischer Verlag, Jena, 1992, 763 S.

**McEwen, S., Fedorka-Cray, P.J., 2002.**

Antimicrobial use and resistance in animals.  
Clin. Infect. Dis. 34 (Suppl. 3):93-106.

**Mead, P.S., Slutsker, L., Dietz, V., McCaig, L.F., Bresee, J.S., Shapiro, C., Griffin, P.M., Tauxe, R.V., 1999.**

Food-related illness and death in the United States.  
Emerg. Infect. Dis. 5(5):607-625.

**Mercer H.D., Pocurull, D., Gaines, S., Wilson, S., Bennett, J.V., 1971.**

Characteristics of antimicrobial resistance of *Escherichia coli* from animals: relationship to veterinary and management uses of antimicrobial agents.  
J Appl. Microbiol. 22:700-705.

**Miller, R.G., Tate, C.R., Mallinson, E.T., Scherrer, J.A., 1991.**

Xylose-lysine-tergitol 4: an improved selective agar medium for the isolation of *Salmonella*.  
Poult. Sci. 70(2):2429-2432.

**Mishu, B., Kochler, J., Lee, L.A., Rodrigue, D., Brenner, F.H., Blake, P., Tauxe, R.V., 1994.**

Outbreaks of *Salmonella* Enteritidis infections in the United States, 1985-1991.  
J Infect. Dis. 169(3):547-552.

**Mollenhorst, H., Van Woudenberg, C.J., Bokkers, E.G.M., De Boer, I.J., 2005.**

Risk factors for *Salmonella* Enteritidis infections in laying hens.  
Poult. Sci. 84:1308-1313.

**Monfort, J.D., Stilles, H.F., Bech-Nielsen, S., 1989.**

Effects of sample holding time, temperature, and atmosphere on the isolation of *Campylobacter jejuni* from dogs.  
J Clin. Microbiol. 27(6):1419-1420.

**Moreno, G. S., Griffiths, P.L., Connerton, I.F., Park, R.W.A., 1993.**

Occurrence of *Campylobacters* in small domestic and laboratory animals.  
J. Appl. Bacteriol. 75:49-54.

**Moussel, D.A.A., 1982.**

Marker (index and indicator) organisms in food and drinking water. Semantics, ecology, taxonomy and enumeration.  
Anonies van Leeuwenhoek 48:609-611.

**Müller, H.E., 1978.**

Über das unterschiedliche pathogenetische Verhalten in 171 *Salmonella*-Serotypen aufgrund ihres Vorkommens in Futtermitteln, Nutztieren und beim Menschen.  
Infection 6(3):121-129.

**Mundt, J.O., 1986.**

*Enterococci*.  
In: Holt, J.G., Sneath, P:h:, Mair, N.S., Sharpe, M.E. (Hrsgb.),  
Bergey's Manual<sup>®</sup> of Systematic Bacteriology, Volume Two.  
Williams & Willkins, Baltimore, 1986, 964 S.

**Murray, B.E., 1990.**

The life and times of the *Enterococcus*.  
Clin. Microbiol. Rev. 3(1):46-65.

**Musgrove, M.T., Jones, D. R., Northcutt, J.K., Cox, N.A., Harrison, M.A., 2004.**

Identification of *Enterobacteriaceae* from washed and unwashed commercial shell eggs.  
J Food Prot. 67:2613-2616.

**Nachamkin, I., Engberg, J., Aarestrup, F.M., 2000.**

Diagnosis and antimicrobial susceptibility of *Campylobacter* species.  
In: Nachamkin, I., Blaser, M.J. (Eds.), *Campylobacter*, ASM Press, Washington DC, 2000, 545 S.,  
2. Aufl.

**Naser, S.M., Vancanneyt, M., De Graef, E., Devriese, L.A., Snauwaert, C., Lefebvre, K., Hoste, B., Svec, P., Decostere, A., Hasenbrouck, F., Swings, J., 2005.**

*Enterococcus canintestini* sp. nov., from fecal samples of healthy dogs.  
Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 55:2177-2182.

**Naturland Richtlinien von 01/2006.**

Unter: [http://www.naturland.de/downloads/richtlinien/nl\\_rl\\_erzeugung\\_01-2006.pdf](http://www.naturland.de/downloads/richtlinien/nl_rl_erzeugung_01-2006.pdf)

**Newell, D. G., Wagenaar, J. A., (2000).**

Poultry infections and their control at the farm level.

In: Nachamkin, I., Blaser, M.J. (Eds.), *Campylobacter*, ASM Press, Washington DC, 2000, 545 S., 2. Aufl.

**Nikaido, H., Rosenberg, E.Y., 1981.**

Effect of solute size on diffusion rates through the transmembrane pores of the outer membrane of *Escherichia coli*.

J Gen. Physiol. 77:121-135.

**Österblad, M., Hakanen A., Manninen R., Leistevuo T., Peltonen R., Meurman O., Huovinen P., Kotilainen P., 2000.**

A between-species comparison of antimicrobial resistance in enterobacteria in fecal flora.

Antimicrob. Agents Chemother. 44:1479-1484.

**Park, S.F., 2002.**

The physiology of *Campylobacter* species and its relevance to their role as foodborne pathogens.

Int. J Food Microbiol. 74:177-188.

**Paterson, J.S., 1940.**

The antigenetic structure of organisms of the genus *Listeria*.

J Pathol. Bacteriol. 51:427-436.

**Patrick, M.E., Christiansen, L.E., Waitø, M., Ethelberg, S., Madsen, H., Wegener, H.C., 2004.**

Effects of climate incidence of *Campylobacter spp.* In humans and prevalence in broiler flocks in Denmark.

Appl. Environ. Microbiol. 70(12):7474-7480.

**Paulsen, I.T., Brown, M.H., Skurray, R.A., 1996.**

Proton-dependent multidrug efflux systems.

Microbiol. Rev. 60(4):575-608.

**Payne, J., Gooch, J.E., 1980.**

Survival of fecal *streptococci* in raw and pasteurised egg products.

Br. Poult. Sci. 21(1):61-70.

**Payot, S., Dridi, S., Laroche, M., Federighi, M., Magras, C., 2004.**

Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter coli* isolated from fattening pigs in France.

Vet. Microbiol. 101(2):91-99.

**Pearson, A.D., Greenwood, M., Healing, T.D., Rollins, D., Shamat, M., Donaldson, J., Clowell, R.R., 1993.**

Colonization of broiler chickens by waterborne *Campylobacter jejuni*.

Appl. Environ. Microbiol. 39:987-996.

**Pearson, L.J., Marth, E.H., 1990.**

*Listeria monocytogenes* - threat to a safe food supply: a review.  
J Dairy Sci. 73:912-928.

**Perales, I., Audicana, A., 1989.**

The role of hens' eggs in outbreaks of salmonellosis in north Spain.  
Int. J Food Microbiol. 8:175-180.

**Perko-Mäkelä, P., Hakkinen, M., Honkanen-Buzalski, T., Hänninen, M.-L., 2002.**

Prevalence of *Campylobacters* in chicken flocks during the summer of 1999 in Finland.  
Epidemiol. Infect. 129:187-192.

**Perreten, V., Schwarz, F., Cresta, L., Boeglin, M., Dasen, G., Teuber, M., 1997.**

Antibiotic resistance spread in food.  
Nature 389:801-802.

**Petermann, S., 2003.**

Legehennen in alternativen Haltungssystemen.  
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 110 (5):181-228.

**Petersen, A., Dalsgaard, A., 2003.**

Species composition and antimicrobial resistance genes of *Enterococcus spp.*, isolated from integrated and traditional fish farms in Thailand.  
Environ. Microbiol. 5:395-402.

**Petersen, L., Madsen, M., 2000.**

*Listeria spp.* in broiler flocks: recovery rates and species distribution investigated by conventional culture and the EiaFoss method.  
Int. J Food Microbiol. 58:113-116.

**Pleydell, E., 2005.**

Are antibiotic-resistant bacteria present on organic livestock farms?  
Proceedings of the SAFO Workshop, Frick, Switzerland, 17.-19.März 2005, 250 S.  
Unter: <http://library.wur.nl/biola/bestanden/1775578.pdf>  
Zugriff am 15.01.2006.

**Pompei, R., Berlutti, F., Thaller, M.C., Ingianni, A., Cortis, G. and Dainelli, B., 1992.**

*Enterococcus flavescens* sp. nov., a new species of enterococci of clinical origin.  
Int. J. Syst. Bacteriol. 42, pp. 365-369.

**Popoff, M.Y., Bockemühl J., Gheesling, L.L., 2004.**

Supplement 2002 (no.46) to the Kauffmann-White scheme.  
Res. Microbiol. 155:568-570.

**Popoff, M.Y., Le Minor, L.E., 2005.**

Genus XXXIII. *Salmonella*.  
In: Garrity, G.M., Brenner, D.J., Krieg, N.R., Staley, J.T. (Hrsgb.),  
Bergey's Manual® of Systematic Bacteriology, Volume Two: The Proteobacteria, Part B: The Gammaproteobacteria.  
Verlag Springer, New York, 2005, 1106 S., 2. Aufl.

**Poppe, C., Irwin, R.J., Forsberg, C.M., Clarke, R.C., Oggel, J., 1991.**

The prevalence of *Salmonella* Enteritidis and other *Salmonella spp.* among Canadian registered commercial layer flocks.  
Epidemiol. Infect. 106:259-270.

**Rasmussen, L.D., Sorensen, S.J. , 1998.**

The effect of longterm exposure to mercury on the bacterial community in marine sediment.  
Curr. Microbiol. 36: 291–297

**Rassow, D., Schaper, H., 1996.**

Zum Einatz von Fütterungsarzneimitteln Schweine- und Geflügelbeständen in der Region Weser-Ems.  
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 103(7):244-49.

**Rauch, H.W., 2004.**

Leistungen, Tieräußeres, bakteriologische und parasitologische Erassungen.  
In: Modellvorhaben ausgestaltete Käfige: Produktion, Verhalten, Hygiene und Ökonomie in ausgestalteten Käfigen von 4 Herstellern in 6 Legehennenbetrieben. Zusammenfassung.  
FAL und Hochschule Hannover, Celle, Braunschweig, Hannover, 2004, 6 S.

**Refriger-Petton, J., Rose, N., Denis, M., Salvat, G., 2001.**

Risk factors for *Campylobacter spp.* contamination in French broiler-chicken flocks at the end of the rearing period.  
Prev. Vet. Med. 50(1):89-100.

**Rice L.B., Caria, L.L., 1998.**

Tranfer of *Tn5385*, a composite, multiresistance chromosomal element from *Enterococcus faecalis*.  
J Bacteriol. 180:714-721.

**Rice, L. B., 1998.**

*Tn916* family conjugative transposons and dissemination of antimicrobial resistance determinants.  
Antimicrob. Agents Chemother. 42:1871-1877.

**Rice, L.B., Bonomo, R.A., 1996.**

Genetic and biochemical mechanisms of bacterial resistance to antimicrobial agents.  
In: Lorian, V.: Antibiotics in Laboratory Medicine (Fourth Edition), Williams & Wilkins, Baltimore, 1996, 1238 S.

**Richtlinie 1999/74/EG des Rates vom 19.Juli 1999 zur Festlegung von Mindestanforderungen zum Schutz von Legehennen.**

ABl. L 203, S.53.

**Ridley, A., Threlfall, E.J., 1998.**

Molecular epidemiology of antibiotic resistance genes in multiresistant epidemic *Salmonella* Typhimurium DT 104.  
Microb. Drug Resist. 4(2):113-118.

**RKI, 2003.**

Listeriose.  
Epid. Bull. 16/2000.  
Unter:  
[http://www.rki.de/nn\\_225576/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber\\_\\_Mbl\\_\\_Listeriose.html](http://www.rki.de/nn_225576/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber__Mbl__Listeriose.html).  
Zugriff am 13.10.2005.

**RKI, 2004.**

Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2003, Berlin, 2004.

**Roberts, M.C., 1996.**

Tetracycline resistance determinants: mechanisms of action, regulation of expression, genetic mobility, and distribution.  
FEMS Microbiol. Rev. 19:1-14.

**Rodrigue, D.C., Tauxe, R.V., Rowe, B., 1990.**

International increase in *Salmonella* Enteritidis: a new pandemic?  
Epidemiol. Infect. 105(1):21-27.

**Rodrigues, U., Collins, M.D., 1990.**

Phylogenetic analysis of *Streptococcus saccharolyticus* based on 16S rRNA sequencing.  
FEMS Microbiol. Lett. 59 (1-2):231-234.

**Rolle, M., Mayr, A., 2002.**

Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre.  
Enke Verlag, Stuttgart, 2002, 651 S.

**Rørvik, L.M., Aase, B., Alvestad, T., Caugant, D.A., 2003.**

Molecular epidemiological survey of *Listeria monocytogenes* in broilers and poultry products.  
J Appl. Microbiol. 94:633-640.

**Rosa Liste**

Unter: [www.vetidata.de](http://www.vetidata.de).  
Zugriff am 20.03.2006.

**Rosebury, T., 1962.**

Microorganisms indigenous to man. McGraw Hill Book Co., New York, N.Y., 1962.

**Rubino, S., Muresu, E., Solinas, M., Santona, M., Paglietti, B., Azara, A., Schiaffino, A., Santona, A., Maida, A., Cappuccinelli, P., 1998.**

IS 200 fingerprint of *Salmonella enterica* serotype Typhimurium human strains isolated in Sardinia.  
Epidemiol. Infect. 120:215-222.

**Sáenz, Y., Zarazaga, M., Lantero, M., Gastañares, M.J., Baquero, F., Torres, C., 2000.**

Antibiotic resistance in *Campylobacter* strains isolates from animals, foods, and humans in Spain in 1997-1998.  
J Antimicrob. Chemother. 44:267-271.

**Sahin, O., Morishita, T.Y., Zhang, Q., 2002.**

*Campylobacter* colonization in poultry: sources of infection and modes of transmission.  
Anim. Health Res. Rev. 3(2):95-105.

**Sahin, O., Kobalka, P., Zhang, Q., 2003.**

Detection and survival of *Campylobacter* in chicken eggs.  
J Appl. Microbiol. 95:1070-1079.

**Sánchez R., Fernandez-Baca, V., Diaz, M.D., Muñoz, P., Rodríguez-Créixems, M., Bouza, E., 1994.**

Evolution of Susceptibilities of *Campylobacter spp.* to quinolones and macrolides.  
Animicrob. Agents Chemother. 38:1879-1882.

**Sander, J., 1993.**

Pathogenese der Salmonella-Infektionen des Menschen.  
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 100(7):283-285.

**Sandoe, J.A.T., Witherden, I.R., Settle, C., 2001.**

Vertebral osteomyelitis caused by *Enterococcus raffinosus*.  
J Clin. Microbiol. 39:1678-1679.

**Sayah, R.S., Kaneene, J.B., Johnson, Y., Miller, R.A., 2005.**

Patterns of antimicrobial resistance observed in *Escherichia coli* isolates obtained from domestic- and wild-animal fecal samples, human septage, and surface water.  
Appl. Environ. Microbiol. 71(3):1394-1404.

**Schaar, U., Kaleta, E.F., Baumbach, B., 1997.**

Prävalenz von *Salmonella* Enteritidis und *Salmonella* Typhimurium in Legehennenherden der Käfig- und Bodenhaltung.  
Tierärztl. Prax. 25:451-459.

**Schadewinkel-Scherkel, A., Scherkl, R., 1995**

Antibiotika und Chemotherapeutika in der tierärztlichen Praxis.  
Gustav Fischer, Jena, Stuttgart, 153 S.

**Scheutz, F., Strockbine, N.A., 2005.**

Genus I *Escherichia*.  
In: Garrity, G.M., Brenner, D.J., Krieg, N.R., Staley, J.T. (Hrsgb.),  
Bergey's Manual® of Systematic Bacteriology, Volume Two: The Proteobacteria, Part B: The Gammaproteobacteria.  
Verlag Springer, New York, 2005, 1106 S., 2. Aufl.

**Schleifer, K. H., Klipper-Bälz, R., 1984.**

Transfer of *Streptococcus faecalis* and *Streptococcus faecium* to the genus *Enterococcus* nom. rev. as *Enterococcus faecalis* comb. nov. and *Enterococcus faecium* comb. nov..  
J. Syst. Bacteriol. 34:31-34.

**Schoeni, J.L., Glass, K.A., McDermont, J.L., Wong, A.C.L., 1995.**

Growth and penetration of *Salmonella* Enteritidis, *Salmonella* Heidelberg and *Salmonella* Typhimurium in eggs.  
Int. J Food Microbiol. 24:385-396.

**Schouten, M.A., Voss, A., Hoogkamp-Korstanje, J.A.A., 1997.**

VRE and meat.  
Lancet 349:1258-1259.

**Schwarz, S., Noble, W.C., 1999.**

Aspects of bacterial resistance to antimicrobials used in veterinary dermatological practice.  
Vet. Dermatol. 10:163-176.

**Schwarz, S., Chaslus-Dancla, E., 2001.**

Use of antimicrobials in veterinary medicine and mechanisms of resistance.  
Vet. Res. 32:201-225.

**Scuderi, G., Fantasia, M., Niglio, T., 2000.**

Results of the three-year surveillance by the Italian SALM-NET system: Human isolates of *Salmonella* serotypes.  
Eur. J Epidemiol. 16:377-383.

**Seeliger, H.P.R., 1958.**

Listeriosen, Springer-Verlag KG, Berlin, 1958.

**Seeliger, H.P.R., Jones, D., 1986.**

Genus *Listeria*.

In: Holt, J.G., Sneath, P.H., Mair, N.S., Sharpe, M.E. (Hrsgb.),  
Bergey's Manual® of Systematic Bacteriology, Volume Two.  
Williams & Willkins, Baltimore, 1986, 964 S.

**Shaw, K.J., Rather, P.N., Hare, R.S., Miller, G.H., 1993.**

Molecular genetics of aminoglycoside resistance genes and familial relationships of the aminoglycoside-modifying enzymes.  
Microbiol. Rev. 57(1):138-163.

**Shivaprasad, H.L., Timoney, J.F., Morales, S., Lucio, B., Baker, R.C., 1990.**

Pathogenesis of *Salmonella* Enteritidis infection in laying chickens. I Studies on egg transmission, clinical signs, fecal shedding, and serologic responses.  
Avian Dis. 24:548-557.

**Sionkowski, P.J., Shelef, L.A., 1990.**

Viability of *Listeria monocytogenes* strain Brie-1 in the avian egg.  
J Food Prot. 53 (1):15-17.

**Sixl, W., Karpíškova, R., Hubálek, Z., Halouzka, J., Mikulašková, M., Salava, J., 1997.**

*Campylobacter* spp. and *Salmonella* spp. on black-headed gulls (*Larus ridibundus*).  
Centr. Eur. J Publ. Hlth 5(1):24-26.

**Smith, K.E., Besser, J.M., Hedberg, C.W., Leano, F.T., Bender, J.B., Wicklund, J.H., Johnson, B.P., Moore, K.A., Osterholm, M.T., 1999.**

Quinolone-resistant *Campylobacter jejuni* infection in Minnesota, 1992-1998.  
New Engl. J Med. 340:1525-1532.

**Sørum, H., Sunde, M., 2001.**

Resistance to Antibiotics in the normal flora of animals.  
Vet. Res. 32:227-241.

**St. Louis, M.E., Morse, D.L., Potter, M.E., DeMelfi, T.M., Guzewich, J.J., Tauxe, R.V., Blake, P.A., 1988.**

The emergence of grade A eggs as a major source of *Salmonella* Enteritidis infections. New implications for the control of salmonellosis.  
JAMA 1259(14):2103-2107.

**Stiles, M.E., Holzapfel, W.H., 1997.**

Lactic acid bacteria of foods and their current taxonomy.  
Int. J Food Microbiol. 36:1-29.

**STS, 1994.**

Legehennen – 12 Jahre Erfahrung mit neuen Haltungssystemen in der Schweiz.  
Schweizer Tierschutz, STS, Basel, 32 S.

**Sunde, M., Fossum, K., Solberg, A., Sørum, H., 1998.**

Antibiotic resistance in *Escherichia coli* of the normal intestinal flora of swine.  
Microb. Drug Resist. 4 (4): 289-299.

**Sunde, M., Sørum, H., 1999.**

Characterization of intergens in *Escherichia coli* of the normal intestinal flora of swine.  
Microb. Drug Resist. 5:279-287.

**Svec, P., Devriese, L.A., Sedlacek, I., Baela, M., Vancanneyt, M., Hasenbrouck, F., Swings, J., Dосkar, J., 2001.**

*Enterococcus haemoperoxidus* sp. nov. and *Enterococcus moraviensis* sp. nov., isolated from water.  
Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 51:1567-1574.

**Svec, P., Vancanneyt, M., Devriese, L.A., Naser, A.M., Snauwaert, C., Lefebvre, K., Hoste, B., Swings, J., 2005a.**

*Enterococcus aquamarinus* sp. nov., isolated from sea water.  
Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 55:2183-2187.

**Svec, P., Vancanneyt, M., Koort, J., Naser, S.M., Hoste, B., Vihavainen, E., Vandamme, P., Swings, J., Björkroth, J., 2005b.**

*Enterococcus devriesei* sp. nov., associated with animal sources.  
Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 55:2479-2484.

**Tauson, R., 1998**

Health and production in Improved Cage Designs.  
Poult. Sci. 77:1820-1827.

**Taylor, D.E., De Grandis, S.A., Karmali, M.A., Fleming, P.C., 1981.**

Transmissible plasmids from *Campylobacter jejuni*.  
Antimicrob. Agents Chemother. 19(5): 831-835.

**Teixeira, L.M., Merquior, V.L., Vianni, M.C., Carvalho, M.G., Fracalanza, S.E., Steigerwalt, A.G., Brenner, D.J., Facklam, R.R., 1996.**

Phenotypic and genotypic characterization of atypical *Lactococcus garvieae* strains isolated from water buffalos with subclinical mastitis and confirmation of *L. garvieae* as a senior subjective synonym of *Enterococcus seriolicida*.  
Int. J. Syst. Bacteriol. 46:664-668.

**Teixeira, L.M., Carvalho, M.G.S., Espinola, M.M.B., Steigerwalt, A.G., Douglas, M.P., Brenner, D.J., Facklam, R.R., 2001.**

*Enterococcus porcinius* sp. nov. and *Enterococcus ratti* sp. nov., associated with enteric disorders in animals.  
J. Syst. Evol. Microbiol. 51:1737-1743.

**Thakur, S., Gebreyes, W.A., 2005.**

Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter* in antimicrobial-free and conventional pig production systems.  
J. Food Prot. 68 (11):2402-2410.

**Thevenot, D., Delignette-Muller, M.L., Christeans, S., Vernoy-Rozand, C., 2005a.**

Prevalence of *Listeria monocytogenes* in 13 sausage processing plants and their products.  
Int. J. Food Microbiol. 102(1):85-94.

**Thevenot, D., Delignette-Muller, M.L., Christeans, S., Vernoy-Rozand, C., 2005b.**

Fate of *Listeria monocytogenes* in experimentally contaminated French sausages.  
Int. J. Food Prot. 101(2):189-200.

**Thorns, C.J., 2000.**

Bacterial food-borne zoonoses.  
Rev. Sci. Tech. 19(1):226-239.

**Threlfall, E.J., Frost, J.A., Ward, L.R., Rowe, B., 1994.**

Epidemic in cattle and humans of *Salmonella* Typhimurium DT 104 with chromosomally intergrated multiple drug resistance.  
Vet. Rec. 134 (22):577.

**Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung (TierSchNutzV)**

Verordnung zum Schutz landwirtschaftlicher Nutztiere und andere zur Erzeugung tierischer Produkte gehaltener Tiere bei ihrer Haltung“, 25. Oktober 2001.  
BGBl. I, S. 2759.

**Tikofsky, L.L., Barlow, J.W., Satisteban, C., Schukken, Y.H., 2003.**

A Comparison of antimicrobial susceptibility patterns for *Staphylococcus aureus* in organic and conventional dairy herds.  
Microb. Drug Resist. 9 (Suppl. 1):S39-S45.

**Todar, K., 2002.**

The bacterial flora of humans.  
Unter: <http://textbookofbacteriology.net/normalflora.html>.  
Zugriff am 12.01.2006.

**Tschäpe, H., 2000.**

Lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten durch Bakterien.  
Bundesgesundheitsbl.- Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz 43:758-769.

**Tyrrell, G.J., Turbull, L.A., Teixeira, L.M., Lefebvre, J., Carvalho, M.S., Facklam, R.R., Lovgren, M., 2002.**

*Enterococcus gilvus* sp. nov. and *Enterococcus pallens* sp.nov. isolated from human clinical specimens.  
J Clin. Microbiol. 40(4):1140-1145.

**Ungemach, F.R., 2000.**

Figures on quantities of antibacterials used for different purposes in the EU countries and interpretation.  
Acta Vet. Scand. 2000, Suppl. 93:89-98.

**Usera, M.A., Aldueña, A., González, R., de la Fuente, M., García-Peña, J., Echeita, M.A., 2002.**

Antibiotic resistance of *Salmonella* spp. from animal sources in Spain in 1996 and 2000.  
J Food Prot. 65:768-773.

**Van den Bogaard, A., Jensen, L.B., Stobberingh, E. E., 1997.**

Vancomycin-resistant *Enterococci* in turkeys and farmers.  
New Eng. J Med. 337:1558-1559.

**Van den Boogaard, A.E., Stobberingh, E.E., 2000.**

Epidemiology of resistance to antibiotica. Links between animals and humans.  
Int. J Antimicrob. Agents 14:327-335.

**Van den Bogaard, A.E., London, N., Driessen, C., Stobberingh, E.E., 2001.**

Antibiotic resistance of faecal *Escherichia coli* in poultry, poultry farmers and poultry slaughterers.  
J Antimicrob. Chemother. 47:763-771.

**Van den Boogaard, A.E., Willems, R., Lomdon, N., Top, J., Stobberingh, E.E., 2002.**

Antibiotic resistance of faecal *enterococci* in poultry, poultry farmers and poultry slaughterers.  
J Antimicrob. Chemother. 49:497-505.

- Van de Giessen, A.W., Peters, R., Berkers, P.A., Jansen, W.H., Notermans, S.H., 1991.**  
*Salmonella* contamination of poultry flocks in The Netherlands.  
Vet. Q. 13(1): 41-46.
- Van Looveren, M., Daube, G., De Zutter, L., Dumont, J.M., Lammens, C., Wijdooghe, M., Vandamme, P., Jouret, M., Cornelis, M., Goossens, H., 2001.**  
Antimicrobial susceptibilities of *Campylobacter* strains from food animal in Belgium.  
J Antimicrob. Chemother. 48:235-240.
- Van Netten, P., Perales, I., Van de Moosdijk, A., Curtis, G.D.W., Mossel, D.A.A., 1989.**  
Liquid and solid selective differential media for the detection and enumeration of *L. monocytogenes* and other *Listeria spp.*  
Int. J Food Microbiol. 8(4):299-316.
- Van Vliet, A.H.M., Ketley, J.M., 2001.**  
Pathogenesis of enteric *Campylobacter* infections.  
J Appl. Microbiol. 90:45S-56S.
- Vancanneyt, M., Snauwaert, C., Cleenwerck, I., Baele, M., Descheemacker, P., Goossens, H., Pot, B., Vandamme, P., Swings, J., Haesebrouck, F., Devriese, L.A., 2001.**  
*Enterococcus villorum* sp. nov., an enteroadherent bacterium associated with diarrhoea in piglets.  
Int. J Syst. Evol. Microbiol. 51:393-400.
- Vancanneyt, M., Zamfir, M., Devriese, L.A., Lefebvre, K., Engelbreen, K., Vandemeulebroecke, K., Amar, M., de Vuyst, L., Haesebrouck, F., Swings, J., 2004.**  
*Enterococcus saccharominimus* sp. nov. from dairy products.  
Int. J Syst. Evol. Microbiol. 54:2175-2179.
- Vandamme, P., Dewhirst, F.E., Paster, B.J., On, S.L.W., 2005.**  
Family I. *Campylobacteraceae*.  
In: Garrity, G.M., Brenner, D.J., Krieg, N.R., Staley, J.T. (Hrsgb.),  
Bergey's Manual® of Systematic Bacteriology, Volume Two: The Proteobacteria, Part C: The Alpha-Beta-, Delta-, and Epsilonproteobacteria.  
Verlag Springer, New York, 2005, 1388 S., 2. Aufl.
- Vázquez-Boland, J.A., Kuhn, M., Berche, P., Chkraborty, T., Domínguez-Bernal, G., Goebel, W., González\_Zorn, B., Wehland, J., Kreft, J., 2001.**  
*Listeria* pathogenesis and molecular virulence determinants.  
Clin. Microbiol. Rev. 14(3):584-640.
- Verordnung (EG) Nr. 1651/2001** der Kommission vom 14. August 2001 zur Änderung der Verordnung (EWG) Nr. 1274/91 mit Durchführungsvorschriften für die Verordnung (EWG) Nr. 1907/90 des Rates über bestimmte Vermarktungsnormen für Eier.  
ABl. L 220 S. 5.
- Verordnung (EG) Nr. 1804/1999** des Rates vom 19. Juli 1999 zur Einbeziehung der tierischen Erzeugung in den Geltungsbereich der Verordnung (EWG) Nr. 2092/91 über den ökologischen Landbau und die entsprechende Kennzeichnung der landwirtschaftlichen Erzeugnisse und Lebensmittel.  
ABl. L 222, S. 1.
- Verordnung (EG) Nr. 1831/2003** des Europäischen Parlaments und des Rates vom 22. September 2003 über Zusatzstoffe zur Verwendung in der Tierernährung  
ABl. Nr. L 268 S. 29; ber. 2004 L 192 S. 34.

**Verordnung (EWG) Nr. 1907/90** des Rates vom 26. Juni 1990 über bestimmte Vermarktungsnormen für Eier.  
ABl. L 173, S.5

**Verordnung (EG) Nr. 2052/2003** des Rates vom 17. November 2003 zur Änderung der Verordnung 1907/90 über bestimmte Vermarktungsnormen für Eier.  
ABl. L 305, S.1.

**Verordnung (EWG) Nr. 2092/91** des Rates vom 24. Juni 1991 über den ökologischen Landbau und die entsprechende Kennzeichnung der landwirtschaftlichen Erzeugnisse und Lebensmittel.  
ABl. L 198, S.1

**Verordnung (EG) Nr. 2295/2003** der Kommission vom 23. Dezember 2003 mit Durchführungsbestimmungen zur Verordnung (EWG) 1907/90 des Rates über bestimmte Vermarktungsnormen für Eier.  
ABl. L 340, S.16.

**Voss, M., 1999.**

Krankheitsprophylaxe und Verbraucherschutz unter besonderer Berücksichtigung der alternativen Haltungsformen.  
Lohmann Information 3/99:1-4.

**Wagner, J., Jabbusch, M., Eisenblätter, M., Hahn, H., Wendt, C., Ignatius, R., 2003.**

Susceptibilities of *Campylobacter jejuni* isolates from Germany to Ciprofloxacin, Moxifloxacin, Erythromycin, Clindamycin and Tetracyclin.  
Antimicrob. Agents Chemother. 47: 2358-2361.

**Wagner, M., Melzner, D., Bagò, Z., Winter, P., Egerbacher, M., Schilcher, F., Zangana, A., Schoder, D., 2005.**

Outbreak of clinical listeriosis in sheep: Evaluation from possible contamination routes from feed to raw produce and humans.  
J Vet. Med. 52:278-283.

**Wall, H., 2003.**

Laying hens in furnished cages.  
Diss., Swedish University of Agricultural Science, Uppsala, 2003.

**Wallace, J.S., Stanley, K.N., Currie, J.E., Diggle, P.J., Jones, K., 1997.**

Seasonality of thermophilic *Campylobacter* populations in chickens.  
J Appl. Microbiol. 82:219-224.

**Walsh, C., 2000.**

Molecular mechanisms that confer antibacterial drug resistance.  
Nature 406:775-781.

**Waltman, W.D., Horne, A.M., Pirkle, C., Johnson, D.C., 1992.**

Prevalence of *Salmonella* Enteritidis in spent hens.  
Avian Dis. 36(2):251-255.

**Walton, J.R., 1966.**

In vivo transfer of infectious drug resistance.  
Nature 211:312-313.

**Wasył, D., Sandvang, D., Skov, M.N., Baggesen, D.L., 2006.**

Epidemiological characteristics of *Salmonella* Typhimurium isolated from animals and feed in Poland.

Epidemiol. Infect. 134(1):179-185.

**Weber, A., Potel, J., Schafer-Schmidt, R., Prell, A., Datzmann, C., 1995.**

Studies on the occurrence of *Listeria monocytogenes* in fecal samples of domestic and companion animals.

Zentralbl. Hyg. Umweltmed. 198(2):117-123.

**Weber, E., 1980.**

Grundriß der biologischen Statistik. 8. Aufl., Gustav Fischer Verlag, Jena, 1980.

**Weisblum, B., 1995.**

Erythromycin resistance by ribosome modification.

Antimicrob. Agents Chemother. 39:577-585.

**Werckenthin, C., Schwarz, S., 2003.**

Kreuzresistenzen: Beurteilung von Antibiogrammen, Auswahl von antimikrobiellen Wirkstoffen für die in-vitro-Empfindlichkeitsprüfung und molekulare Grundlagen.

Arbeitskreis für veterinärmedizinische Infektionsdiagnostik (AVID), 22. Arbeits- und Fortbildungstagung Bakteriologie vom 17. bis 19. September 2003 in Kloster Banz, Staffelstein

Unter <http://www.dvg.net/avid/22tag/34-Werckenthin.pdf>

Zugriff am 28.12.2005.

**White, D. G., Zhao, S., Simjee, S., Wagner, D.D., McDermott, P.F., 2002.**

Antimicrobial resistance of foodborne pathogens.

Microb. Infect. 4:405-412.

**WHO, 1996.**

Guidelines for drinking-water quality, Vol. 2. Health criteria and other supporting information, Genf, WHO, 973 S.

**Wilke, W.W., Marhall, S.A., Coffman, S.L., Pfaller, M.A., Edmund, M.B., Wenzel, R.P., Jones, R.N., 1997.**

Vancomycin-resistant *Enterococcus raffinosus*: Molecular epidemiology, species identification error, and frequency of occurrence in a national surveillance program.

Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 28:43-49.

**Williams, A.M., Farrow, J.A.E. and Collins, M.D., 1989.**

Reverse transcriptase sequencing of 16S ribosomal RNA of *Streptococcus cecorum*.

Lett. Appl. Microbiol. 8, pp. 185-189.

**Willinger, H., 1992.**

*E.coli*-Infektion.

In: Heider, G., Monreal, G. (Hrsg.), Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Band II.

Gustav Fischer Verlag, Jena, 1992, 763 S.

**Witte, W., 2000.**

Selective pressure by antibiotic use in livestock.

Int. J Antimicrob. Agents 16:S19-S24.

**Wittwer, M., Keller, J., Wassenaar, T.M., Stephan, R., Howald, D., Regula, G., Bissig-Choisart, B., 2005.**

Genetic diversity and antibiotic resistance patterns in a *Campylobacter* population isolated from poultry farms in Switzerland.

Appl. Environ. Microbiol. 71:2840-2847.

**Woodford, N., 2005.**

Biological counterstrike: antibiotic resistance mechanisms of gram-positive cocci.

Clin. Infect. Dis. 11 (Suppl. 3):2-21.

**Wright, G.D., 2005.**

Bacterial resistance to antibiotics: Enzymatic degradation and modification.

Adv. Drug Deliv. Rev. 57:1451-1470.

**Yoshimura H., Ishimaru, M., Endoh, Y.S., Kojima, A., 2000.**

Antimicrobial susceptibilities of *enterococci* isolated from faeces of broiler and layer chickens.

Lett. Appl. Microbiol. 31:427-432.

**Zhong, P., Shortridge, D., 2000.**

The role of efflux in macrolide resistance.

Drug Resist. Updat. 3:325-329.

**ZMP Marktbilanz Eier und Geflügel, 2005.**

Zentrale Markt- und Preisberichtsstelle für Erzeugnisse der Land-, Forst- und Ernährungswirtschaft, ZMP-Verlag, Bonn, 2005, 240 S.

**J ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS**

AIC	Aichach-Friedberg
Art.	Artikelnummer
BfR	Bundesinstitut für Risikobewertung
bzgl.	bezüglich
bzw.	beziehungsweise
° C	Grad Celsius
<i>C.</i>	<i>Campylobacter</i>
cm <sup>2</sup>	Quadratcentimeter
cm	Zentimeter
CO <sub>2</sub>	Kohlendioxid
DAH	Dachau
DIN	Deutsches Institut für Normung
DNA	Desoxyribonucleinsäure
DON	Donau-Ries/Donauwörth
<i>E.</i>	<i>Enterococcus</i>
<i>E. coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
<i>E. fergusonii</i>	<i>Escherichia fergusonii</i>
<i>E. hermanii</i>	<i>Escherichia hermanii</i>
et al.	et alli
etc.	et cetera
EU	Europäische Union
Fa.	Firma
FeSO <sub>4</sub>	Eisensulfat
FS	Freising
g	Gramm
GENARS	German Network for Antibiotical Resistance Surveillance
h	Stunde
I	intermediär
I.E.	Internationale Einheiten
IN	Ingolstadt
KEH	Kehlheim
kg	Kilogramm
kon.	konventionell
<i>L.</i>	<i>Listeria</i>
LA	Landshut
LMBG	Lebensmittel- und Bedarfsgegenstände-gesetz
LMU	Ludwigs-Maximilians-Universität
µg	Mikrogramm
log <sub>2</sub>	Logarithmus zur Basis 2
µm	Mikrometer
M	München
m	Meter
m <sup>2</sup>	Quadratmeter
max.	maximal
MB	Miesbach
mg	Milligramm
MH	Müller-Hinton
MHK	Minimale Hemmkonzentration
min	Minuten
Mio.	Millionen
ml	Milliliter
MN	Mindelheim
Mrd.	Milliarden

---

NaCl	Natriumchlorid
ND	Neuburg/Donau
nm	Nanometer
<i>nonfaec</i>	<i>nonfaecalis</i>
O <sub>2</sub>	Sauerstoff
OA	Oberallgäu
öko	ökologisch
PAF	Pfaffenhofen
R	resistent
RDNC	routine dilution no conformity
S	sensibel
s.	siehe
<i>S.</i>	<i>Salmonella</i>
sec	Sekunden
sog.	so genannte
<i>spp.</i>	Spezies
STATLAB	Statistisches Beratungslabor
<i>subsp.</i>	Subspezies
t	Tonnen
TGD	Tiergesundheitsdienst
TU	Technische Universität
u.a.	unter anderem
z.	zur

## K ANHANG

Tab. Anhang 1: Verteilung der MHK-Werte bei konventionellen (n = 99) und ökologischen (n = 118) *C. jejuni*-Isolaten von Kloakentupfern in %

Wirkstoff *	Konzentration (µg/ml)																	Herkunft	
	0.03	0.06	0.125	0.25	0.5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048		>
AMC			52,5	3,4	18,6	7,6	3,4	5,9	4,2									4,2	Ö
			46,5	5,1	14,1	7,1	5,1	4,0	4,0									14,1	K
AMP			0,0	0,8	1,7	16,1	14,4	18,6	16,9	6,8								24,6	Ö
			0,0	0,0	2,0	23,2	13,1	20,2	10,1	11,1								20,2	K
CIP				55,1	5,1	5,1	0,0	0,0	6,8	11,9	11,9							4,2	Ö
				49,5	3,0	3,0	1,0	1,0	16,2	12,1	6,1							8,1	K
CLI		35,6	20,3	24,6	16,1	0,8	0,8	0,8	0,0									0,8	Ö
		43,4	13,1	25,3	16,2	1,0	0,0	0,0	0,0									1,0	K
CMP							92,4	6,8	0,8	0,0	0,0							0,0	Ö
							88,9	9,1	1,0	0,0	0,0							1,0	K
DOX			44,1	0,8	4,2	4,2	4,2	11,9	11,9	16,9								1,7	Ö
			61,6	0,0	1,0	5,1	3,0	10,1	9,1	8,1								2,0	K
ENR		40,7	16,9	5,1	1,7	0,8	1,7	16,9	10,2									5,9	Ö
		28,3	24,2	4,0	0,0	1,0	2,0	26,3	7,1									7,1	K
ERY		0,0	0,0	1,7	8,5	40,7	33,1	12,7	1,7									1,7	Ö
		1,0	0,0	1,0	12,1	33,3	40,4	11,1	1,0									0,0	K
FLL							95,8	4,2	0,0	0,0								0,0	Ö
							91,9	7,1	1,0	0,0								0,0	K
FOS									14,4	26,3	36,4	19,5						3,4	Ö
									21,2	35,4	32,3	9,1						2,0	K
GEN			36,4	49,2	12,7	0,0	0,0	0,8	0,0									0,8	Ö
			45,5	41,4	13,1	0,0	0,0	0,0	0,0									0,0	K
IMP		87,3	2,5	1,7	0,0	0,0	0,0	0,0	1,7									6,8	Ö
		78,8	2,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0									19,2	K
KAN								97,5	1,7	0,0	0,0							0,8	Ö
								96,0	1,0	0,0	0,0							3,0	K
LIZ		1,7	0,0	0,0	0,8	13,6	38,1	33,9	10,2									1,7	Ö
		1,0	0,0	0,0	0,0	7,1	49,5	28,3	10,1									4,0	K
MOX		16,1	37,3	9,3	2,5	1,7	14,4	12,7	5,9									0,0	Ö
		14,1	31,3	7,1	4,0	1,0	22,2	13,1	5,1									2,0	K
NFT										99,2	0,8	0,0	0,0					0,0	Ö
										100,0	0,0	0,0	0,0					0,0	K
OXA			100,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0								0,0	Ö
			99,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0	0,0	0,0							0,0	K
SNH												100,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	Ö
												100,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	K
SXT								43,2	23,7	13,6	1,7							17,8	Ö
								49,5	24,2	12,1	6,1							8,1	K
TLS						26,3	47,5	22,0	4,2									0,0	Ö
						28,3	50,5	20,2	1,0									0,0	K

Ö = Ökologische Herkunft K = Konventionelle Herkunft

\* Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 10 zu entnehmen

Zahlen am linken Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≤ der angegebenen Konzentrationsstufe

Zahlen am rechten Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≥ der angegebenen Konzentrationsstufe

■ sensibel

■ intermediär

■ resistent

Tab. Anhang 2: Verteilung der MHK-Werte bei konventionellen (n = 18) und ökologischen (n =25) *C. coli*-Isolaten von Kloakentupfern in %

Wirkstoff*	Konzentration (µg/ml)																Herkunft		
	0.03	0.06	0.125	0.25	0.5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024		2048	>
AMC			16,0	12,0	12,0	20,0	16,0	4,0	4,0									16,0	Ö
			5,6	5,6	22,2	0,0	22,2	11,1	11,1									22,2	K
AMP			0,0	0,0	4,0	8,0	12,0	36,0	16,0	4,0								20,0	Ö
			0,0	0,0	0,0	11,1	11,1	16,7	22,2	16,7								22,2	K
CIP				32,0	0,0	4,0	0,0	0,0	16,0	16,0	32,0							0,0	Ö
				27,8	11,1	0,0	0,0	0,0	22,2	38,9	0,0							0,0	K
CLI		4,0	0,0	68,0	24,0	0,0	4,0	0,0	0,0									0,0	Ö
		16,7	5,6	61,1	16,7	0,0	0,0	0,0	0,0									0,0	K
CMP							100,0	0,0	0,0	0,0	0,0							0,0	Ö
							100,0	0,0	0,0	0,0	0,0							0,0	K
DOX			32,0	0,0	8,0	0,0	12,0	8,0	40,0	0,0								0,0	Ö
			27,8	0,0	5,6	0,0	5,6	27,8	33,3	0,0								0,0	K
ENR		20,0	16,0	0,0	0,0	0,0	8,0	24,0	32,0									0,0	Ö
		27,8	11,1	0,0	0,0	0,0	5,6	44,4	5,6									5,6	K
ERY		0,0	0,0	0,0	24,0	16,0	12,0	44,0	0,0									4,0	Ö
		0,0	5,6	5,6	11,1	16,7	27,8	27,8	0,0									5,6	K
FLL							100,0	0,0	0,0	0,0	0,0							0,0	Ö
							100,0	0,0	0,0	0,0	0,0							0,0	K
FOS								16,0	28,0	32,0	20,0							4,0	Ö
								33,3	33,3	11,1	11,1							11,1	K
GEN				8,0	84,0	8,0	0,0	0,0	0,0	0,0								0,0	Ö
				22,2	61,1	16,7	0,0	0,0	0,0	0,0								0,0	K
IMP			60,0	24,0	12,0	0,0	0,0	0,0	0,0									4,0	Ö
			33,3	22,2	5,6	5,6	0,0	0,0	0,0									33,3	K
KAN								100,0	0,0	0,0	0,0							0,0	Ö
								100,0	0,0	0,0	0,0							0,0	K
LIZ			0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	16,0	68,0	16,0								0,0	Ö
			0,0	0,0	0,0	0,0	5,6	44,4	33,3	16,7								0,0	K
MOX		20,0	16,0	0,0	0,0	8,0	36,0	16,0	4,0									0,0	Ö
		16,7	16,7	5,6	0,0	11,1	44,4	5,6	0,0									0,0	K
NFT										100,0	0,0	0,0	0,0					0,0	Ö
										100,0	0,0	0,0	0,0					0,0	K
OXA			100,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0								0,0	Ö
			100,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0								0,0	K
SNH													100,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	Ö
													100,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	K
SXT								28,0	12,0	28,0	0,0							32,0	Ö
								33,3	16,7	11,1	11,1							27,8	K
TLS					8,0	28,0	28,0	32,0										4,0	Ö
					22,2	27,8	27,8	22,2										0,0	K

Ö = Ökologische Herkunft K = Konventionelle Herkunft

\* Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 10 zu entnehmen

Zahlen am linken Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≤ der angegebenen Konzentrationsstufe

Zahlen am rechten Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≥ der angegebenen Konzentrationsstufe

□ sensibel □ intermediär □ resistent

Tab. Anhang 3: Verteilung der MHK-Werte bei konventionellen (n = 276) und ökologischen (n = 257) *E. coli*-Isolaten von Kloakentupfern in %

Wirkstoff*	Konzentration (µg/ml)												Herkunft		
	0.06	0.125	0.25	0.5	1	2	4	8	16	32	64	128		>	
AMC					7,4	45,1	36,2	7,8	2,7	0,4	0,0	0,0	0,4	Ö	
					4,3	39,1	35,9	9,4	6,9	2,5	0,7	1,1	0,0	K	
AMK					64,6	31,9	3,1	0,4					0,0	Ö	
					80,1	18,5	0,7	0,7					0,0	K	
AMP					8,6	49,4	30,0	2,7	0,0	0,0	0,0	0,0	9,3	Ö	
					3,3	34,8	38,8	1,8	0,0	0,0	1,8	1,1	18,5	K	
APR								80,2	17,9	1,2	0,0	0,4	0,4	Ö	
								81,9	16,3	1,4	0,0	0,0	0,4	K	
CAZ				96,9	2,7	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0			0,0	Ö	
				97,1	0,7	0,4	1,8	0,0	0,0	0,0			0,0	K	
CEC					23,3	30,7	41,6	3,5					0,8	Ö	
					22,8	28,6	29,0	15,6					4,0	K	
CEP								100,0	0,0	0,0	0,0			0,0	Ö
								100,0	0,0	0,0	0,0			0,0	K
CET				99,2	0,8	0,0	0,0	0,0					0,0	Ö	
				92,8	7,2	0,0	0,0	0,0					0,0	K	
CIP	95,3	1,9	1,2	1,2	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0			0,0	Ö		
	89,5	1,4	7,6	0,7	0,4	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0			0,0	K	
CMP					5,4	65,0	28,8	0,4	0,0	0,0			0,4	Ö	
					1,8	46,7	48,6	1,4	0,4	0,0			1,1	K	
COL					99,6	0,0	0,0	0,0	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	Ö	
					99,3	0,0	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,4	K	
COX					12,5	54,1	30,0	3,5					0,0	Ö	
					9,4	46,7	40,6	2,5					0,7	K	
CTX				99,6	0,0	0,4	0,0	0,0	0,0			0,0	Ö		
				97,8	1,4	0,7	0,0	0,0	0,0			0,0	K		
CXM				1,2	3,9	19,8	63,8	11,3	0,0	0,0	0,0	0,0	Ö		
				0,7	2,9	18,8	55,1	19,9	2,2	0,4	0,0	0,0	K		
DOX	0,8	2,7	30,4	47,5	5,4	1,2	7,8	1,2				3,1	Ö		
	0,7	1,4	19,6	50,7	8,0	2,9	7,2	2,9				6,5	K		
ENR	94,9	1,9	1,6	0,0	0,0	0,0	0,0					0,0	Ö		
	84,1	5,4	2,9	6,9	0,4	0,0	0,0	0,4				0,0	K		
FLL					3,5	42,0	52,9	1,6	0,0	0,0			0,0	Ö	
					1,8	36,2	57,2	4,0	0,4	0,0			0,4	K	
GEN				5,1	38,9	37,0	8,9	1,6	0,0	1,2	6,2			1,2	Ö
				7,2	60,1	24,6	6,2	0,4	0,0	1,1	0,4			0,0	K
IMP	33,5	47,1	14,4	0,4	0,0	0,4	0,0	0,4				3,9	Ö		
	87,3	9,1	1,1	0,4	0,4	0,0	0,0	0,7				1,1	K		
MER	99,6	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0				0,0	Ö		
	100,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0				0,0	K		
MEZ							91,1		1,2				7,8	Ö	
							79,7		3,6				16,7	K	
NEO					72,8	23,3	3,5	0,0	0,0			0,4	Ö		
					83,7	10,5	0,0	0,0	2,2			3,6	K		
NET					88,3		10,5					1,2	Ö		
					86,6		13,0					0,4	K		
PIP					71,2	18,7	0,8	0,4	2,7	3,5	1,9	0,0	0,8	Ö	
					41,3	37,0	1,4	1,8	1,1	1,4	4,3	2,2	9,4	K	
PIT					89,9	9,7	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	Ö	
					70,7	27,3	2,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	K	
SPT									0,4	2,3	75,9	10,5	10,9	Ö	
									0,0	1,1	73,2	19,6	6,2	K	
STR							82,5	3,9	1,2	5,1	4,7			2,7	Ö
							81,2	4,3	1,1	2,9	4,0			6,5	K
SXT					81,3	10,5	3,5	0,4	0,0	0,4	0,0	0,0	3,9	Ö	
					73,2	14,9	6,5	1,1	0,0	0,0	0,0	0,0	4,3	K	
TOB				5,8	51,8	28,8	10,1	2,7	0,4	0,4	0,0			0,0	Ö
				12,3	64,5	18,5	2,5	1,8	0,0	0,0	0,4			0,0	K

Ö = Ökologische Herkunft K = Konventionelle Herkunft

\* Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 11 zu entnehmen

Zahlen am linken Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≤ der angegebenen

Konzentrationsstufe

Zahlen am rechten Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≥ der

angegebenen Konzentrationsstufe

sensibel

intermediär

resistent

Tab. Anhang 4 Verteilung der MHK-Werte bei konventionellen (n = 164) und ökologischen (n = 164) *E. faecalis*-Isolaten von Kloakentupfern in %

Wirkstoff*	Konzentration (µg/ml)																Herkunft		
	0.03	0.06	0.125	0.25	0.5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024		2048	>
AMC			1,8	5,5	67,7	22,6	1,8	0,0	0,0									0,6	Ö
			1,2	7,9	85,4	5,5	0,0	0,0	0,0									0,0	K
AMP			0,0	3,0	16,5	75,0	5,5	0,0	0,0	0,0								0,0	Ö
			0,0	2,4	16,5	81,1	0,0	0,0	0,0	0,0								0,0	K
CIP			0,6	15,9	79,9		3,0	0,0	0,0	0,6	0,0							0,0	Ö
			1,8	1,8	81,7		14,0	0,6	0,0	0,0	0,0							0,0	K
CMP							0,6	47,0	52,4	0,0	0,0	0,0						0,0	Ö
							3,0	75,0	22,0	0,0	0,0	0,0						0,0	K
DOX			34,1	9,8	0,6	0,6	0,0	15,2	29,9	9,8								0,0	Ö
			17,1	0,6	0,6	0,0	1,2	10,4	50,0	20,1								0,0	K
ENR		0,6	0,0	3,7	57,9	36,0	1,2	0,0	0,0									0,6	Ö
		1,2	0,6	0,6	50,0	39,0	8,5	0,0	0,0									0,0	K
ERY		0,0	0,0	0,6	6,7	14,0	22,0	38,4	5,5									12,8	Ö
		0,6	0,6	0,6	6,7	13,4	19,5	20,7	0,0									37,8	K
FLL							93,3	6,7	0,0	0,0	0,0							0,0	Ö
							79,3	20,7	0,0	0,0	0,0							0,0	K
FOS									7,3	31,7	56,7	2,4						1,8	Ö
									0,6	28,7	65,2	4,9						0,6	K
GNH														100,0				0,0	Ö
														98,2				1,8	K
IMP			3,7	7,3	4,9	29,3	41,5	9,1	0,0	0,0								4,3	Ö
			1,2	1,8	28,0	56,7	6,1	0,6	1,2	0,6								3,7	K
LIZ			0,0	0,0	0,0	45,1	53,7	0,6	0,6	0,0								0,0	Ö
			0,6	0,6	1,2	56,1	41,5	0,0	0,0	0,0								0,0	K
MOX		1,8	3,0	71,3	22,6	0,6	0,0	0,6	0,0									0,0	Ö
		1,8	0,6	23,2	71,3	1,2	1,8	0,0	0,0									0,0	K
MZL							98,8	0,0	1,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0				0,0	Ö
							97,0	2,4	0,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0				0,0	K
NFT											98,2	1,2	0,6	0,0				0,0	Ö
											98,8	0,6	0,0	0,6				0,0	K
RAM				5,5	21,3	55,5	17,7											0,0	Ö
				11,6	53,7	29,9	3,7											1,2	K
SNH													86,6	1,2	1,8	4,3	6,1	0,0	Ö
													67,1	1,2	6,1	9,1	16,5	0,0	K
TLS						12,8	65,9	7,3	0,0									14,0	Ö
						12,2	48,2	1,2	0,0									38,4	K
TPL			97,6	2,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0							0,0	Ö
			98,8	0,6	0,0	0,0	0,6	0,0	0,0	0,0	0,0							0,0	K
VAN				23,2	62,2	14,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0							0,0	Ö
				17,1	57,3	25,0	0,0	0,6	0,0	0,0	0,0							0,0	K

Ö = Ökologische Herkunft K = Konventionelle Herkunft

\* Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 10 zu entnehmen

Zahlen am linken Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≤ der angegebenen Konzentrationsstufe

Zahlen am rechten Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≥ der angegebenen Konzentrationsstufe

	sensibel	intermediär	resistent
--	----------	-------------	-----------

Tab. Anhang 5: Verteilung der MHK-Werte bei konventionellen (n = 29) und ökologischen (n =26) *E. faecium*-Isolaten von Kloakentupfern in %

Wirkstoff*	Konzentration (µg/ml)																	Herkunft	
	0.03	0.06	0.125	0.25	0.5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048		>
AMC			0,0	7,7	84,6	3,8	3,8	0,0	0,0									0,0	Ö
			17,2	10,3	44,8	24,1	3,4	0,0	0,0									0,0	K
AMP			0,0	0,0	11,5	73,1	11,5	3,8	0,0	0,0								0,0	Ö
			10,3	6,9	10,3	48,3	17,2	6,9	0,0	0,0								0,0	K
CIP				3,8	0,0	53,8	38,5	0,0	3,8	0,0	0,0							0,0	Ö
				6,9	10,3	27,6	37,9	17,2	0,0	0,0	0,0							0,0	K
CLI		57,7	7,7	7,7	3,8	3,8	3,8	0,0	3,8									11,5	Ö
		24,1	3,4	3,4	3,4	0,0	0,0	3,4	17,2									44,8	K
CMP							3,8	84,6	7,7	3,8	0,0	0,0						0,0	Ö
							41,4	55,2	3,4	0,0	0,0	0,0						0,0	K
DOX			76,9	7,7	0,0	0,0	7,7	3,8	0,0	3,8								0,0	Ö
			58,6	0,0	0,0	0,0	13,8	6,9	17,2	3,4								0,0	K
ENR		0,0	0,0	3,8	3,8	46,2	15,4	30,8	0,0									0,0	Ö
		3,4	0,0	3,4	20,7	13,8	37,9	13,8	6,9									0,0	K
ERY		0,0	7,7	15,4	0,0	0,0	0,0	19,2	46,2									11,5	Ö
		3,4	17,2	6,9	3,4	3,4	17,2	34,5	6,9									6,9	K
FLL							88,5	11,5	0,0	0,0	0,0							0,0	Ö
							93,1	6,9	0,0	0,0	0,0							0,0	K
FOS									0,0	15,4	50,0	7,7						26,9	Ö
									3,4	0,0	72,4	20,7						3,4	K
GNH														100,0				0,0	Ö
														100,0				0,0	K
IMP			0,0	0,0	0,0	11,5	15,4	65,4	3,8	0,0								3,8	Ö
			13,8	3,4	6,9	10,3	34,5	6,9	10,3	0,0								13,8	K
LIZ			0,0	0,0	0,0	53,8	42,3	0,0	0,0	3,8								0,0	Ö
			3,4	0,0	0,0	55,2	41,1	0,0	0,0	0,0								0,0	K
MOX		0,0	0,0	15,4	46,2	7,7	30,8	0,0	0,0									0,0	Ö
		3,4	3,4	13,8	17,2	13,8	44,8	3,4	0,0									0,0	K
MZL							11,5	61,5	23,1	0,0	3,8	0,0	0,0	0,0				0,0	Ö
							41,4	31,0	20,7	6,9	0,0	0,0	0,0	0,0				0,0	K
NFT											50,0	46,2	3,8	0,0				0,0	Ö
											79,3	13,8	6,9	0,0				0,0	K
RAM				46,2	7,7	11,5	19,2											15,4	Ö
				51,7	6,9	6,9	17,2											17,2	K
SNH													96,2	3,8	0,0	0,0	0,0	0,0	Ö
													93,1	0,0	0,0	0,0	0,0	6,9	K
SYN		19,2	57,7	7,7	7,7	3,8	0,0	3,8	0,0									0,0	Ö
		20,7	13,8	24,1	24,1	3,4	13,8	0,0	0,0									0,0	K
TLS						76,9	19,2	0,0	0,0									3,8	Ö
						51,7	31,0	13,8	0,0									3,4	K
TPL				96,2	3,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0							0,0	Ö
				89,7	6,9	0,0	0,0	3,4	0,0	0,0	0,0							0,0	K
VAN				69,2	19,2	11,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0							0,0	Ö
				79,3	10,3	6,9	3,4	0,0	0,0	0,0	0,0							0,0	K

Ö = Ökologische Herkunft K = Konventionelle Herkunft

\* Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 10 zu entnehmen

Zahlen am linken Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≤ der angegebenen Konzentrationsstufe

Zahlen am rechten Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≥ der angegebenen Konzentrationsstufe

■ sensibel

■ intermediär

■ resistent

Tab. Anhang 6: Verteilung der MHK-Werte bei konventionellen (n = 287) und ökologischen (n = 252) *E. nonfaecalis/nonfaecium*-Isolaten von Kloakentupfern in %

Wirkstoff*	Konzentration (µg/ml)																	Herkunft	
	0.03	0.06	0.125	0.25	0.5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048		>
AMC			5,6	42,9	44,4	5,6	1,6	0,0	0,0									0,0	Ö
			4,2	42,2	41,5	10,8	1,4	0,0	0,0									0,0	K
AMP			2,4	21,4	59,5	12,3	3,6	0,4	0,4	0,0								0,0	Ö
			2,1	18,1	46,0	26,1	7,0	0,7	0,0	0,0								0,0	K
CIP			1,2	14,7	57,9	23,8	1,6	0,8	0,0	0,0								0,0	Ö
			2,8	2,1	50,9	40,8	2,8	0,7	0,0	0,0								0,0	K
CMP							0,8	26,6	71,8	0,0	0,0	0,8						0,0	Ö
							3,8	64,5	30,7	1,0	0,0	0,0						0,0	K
DOX			40,1	5,2	0,0	0,0	6,0	29,8	16,7	2,0								0,4	Ö
			24,7	3,1	1,0	0,7	2,8	43,6	14,6	9,4								0,0	K
ENR		0,8	0,0	0,4	24,6	56,3	16,3	1,6	0,0									0,0	Ö
		0,0	0,3	1,4	18,8	64,8	10,5	3,8	0,3									0,0	K
ERY		0,0	0,0	1,2	7,1	18,7	6,7	37,7	24,2									4,4	Ö
		0,0	0,7	1,7	4,2	16,0	19,5	28,6	12,2									17,1	K
FLL							66,7	32,9	0,4	0,0	0,0							0,0	Ö
							55,1	44,9	0,0	0,0	0,0							0,0	K
FOS									12,3	30,2	40,5	13,1						4,0	Ö
									3,5	24,7	45,6	23,7						2,4	K
GNH															98,0			2,0	Ö
															98,6			1,4	K
IMP			5,6	23,8	6,3	36,9	14,7	8,7	0,8	1,2								2,0	Ö
			6,3	11,8	31,7	22,0	11,1	9,4	1,4	1,7								4,5	K
LIZ			0,0	0,0	0,8	36,9	61,1	0,4	0,8	0,0								0,0	Ö
			0,0	0,0	1,4	29,6	68,6	0,3	0,0	0,0								0,0	K
MOX		0,4	2,0	38,9	48,8	7,9	2,0	0,0	0,0									0,0	Ö
		0,0	1,0	14,6	72,1	8,4	3,1	0,7	0,0									0,0	K
MZL							77,4	7,5	13,5	0,4	0,8	0,4	0,0	0,0				0,0	Ö
							76,0	10,5	10,8	2,4	0,3	0,0	0,0	0,0				0,0	K
NFT											82,5	8,3	8,3	0,8				0,0	Ö
											75,0	8,3	8,3	8,3				0,0	K
RAM				38,1	6,3	17,5	13,5											24,6	Ö
				15,7	11,8	17,4	25,8											29,3	K
SNH														94,4	3,2	0,4	0,8	1,2	Ö
														90,9	4,2	2,4	1,4	1,0	K
SYN			1,2	1,2	2,0	40,9	44,8	9,5	0,4									0,0	Ö
			1,0	1,4	3,1	28,6	50,9	11,5	3,5									0,0	K
TLS							11,5	45,6	36,5	3,2								3,2	Ö
							4,9	40,8	39,7	2,1								12,5	K
TPL				67,9	30,2	2,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0							0,0	Ö
				55,7	41,1	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0							0,0	K
VAN				34,1	21,0	7,1	37,3	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0						0,0	Ö
				17,1	30,7	5,6	44,9	1,7	0,0	0,0	0,0	0,0						0,0	K

Ö = Ökologische Herkunft K = Konventionelle Herkunft

\* Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 10 zu entnehmen

Zahlen am linken Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≤ der angegebenen Konzentrationsstufe

Zahlen am rechten Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≥ der angegebenen Konzentrationsstufe

	sensibel	intermediär	resistent
--	----------	-------------	-----------

Tab. Anhang 7: Verteilung der MHK-Werte bei ökologischen (n = 3) und konventionellen (n = 1) *Campylobacter*-Isolaten von Eierschalen

Wirkstoff *	Konzentration (µg/ml)																Spezies	Herkunft		
	0.03	0.06	0.125	0.25	0.5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024			2048	>
AMP	0	0	0	0	0	1	0	0	0									0	<i>C. jejuni</i>	Ö
	0	0	0	0	0	1	0	1	0									0	<i>C. coli</i>	Ö
	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0								0	<i>C. coli</i>	K
AMC			0	0	1	0	0	0	0									0	<i>C. jejuni</i>	Ö
			0	1	0	1	0	0	0									0	<i>C. coli</i>	Ö
			0	0	0	0	1	0	0									0	<i>C. coli</i>	K
IMP			0	0	0	0	0	0	0									1	<i>C. jejuni</i>	Ö
			1	1	0	0	0	0	0									0	<i>C. coli</i>	Ö
			1	0	0	0	0	0	0									0	<i>C. coli</i>	K
DOX			1	0	0	0	0	0	0									0	<i>C. jejuni</i>	Ö
			1	0	0	0	0	1	0	0								0	<i>C. coli</i>	Ö
			1	0	0	0	0	0	0	0								0	<i>C. coli</i>	K
GEN					1	0	0	0	0	0								0	<i>C. jejuni</i>	Ö
					1	1	0	0	0	0								0	<i>C. coli</i>	Ö
					1	0	0	0	0	0								0	<i>C. coli</i>	K
CLI		0	1	0	0	0	0	0	0									0	<i>C. jejuni</i>	Ö
		0	2	0	0	0	0	0	0									0	<i>C. coli</i>	Ö
		0	1	0	0	0	0	0	0									0	<i>C. coli</i>	K
ERY		0	0	0	0	0	1	0	0									0	<i>C. jejuni</i>	Ö
		0	0	0	0	1	0	1	0									0	<i>C. coli</i>	Ö
		0	0	0	0	0	0	1	0									0	<i>C. coli</i>	K
OXA					1	0	0	0	0	0	0							0	<i>C. jejuni</i>	Ö
					2	0	0	0	0	0	0							0	<i>C. coli</i>	Ö
					1	0	0	0	0	0	0							0	<i>C. coli</i>	K
CIP					1	0	0	0	0	0	0							0	<i>C. jejuni</i>	Ö
					0	1	0	0	0	1	0	0						0	<i>C. coli</i>	Ö
					0	1	0	0	0	0	0	0						0	<i>C. coli</i>	K
SXT									1	0	0	0						0	<i>C. jejuni</i>	Ö
									2	0	0	0						0	<i>C. coli</i>	Ö
									1	0	0	0						0	<i>C. coli</i>	K
FLL									1	0	0	0	0					0	<i>C. jejuni</i>	Ö
									2	0	0	0	0					0	<i>C. coli</i>	Ö
									1	0	0	0	0					0	<i>C. coli</i>	K
CMP									1	0	0	0	0	0				0	<i>C. jejuni</i>	Ö
									2	0	0	0	0	0				0	<i>C. coli</i>	Ö
									1	0	0	0	0	0	0			0	<i>C. coli</i>	K
ENR		1	0	0	0	0	0	0	0									0	<i>C. jejuni</i>	Ö
		1	0	0	0	0	1	0	0									0	<i>C. coli</i>	Ö
		0	1	0	0	0	0	0	0									0	<i>C. coli</i>	K
FOS									0	0	1	0						0	<i>C. jejuni</i>	Ö
									1	1	0	0						0	<i>C. coli</i>	Ö
									1	0	0	0						0	<i>C. coli</i>	K
KAN									1	0	0	0						0	<i>C. jejuni</i>	Ö
									1	0	0	0						1	<i>C. coli</i>	Ö
									1	0	0	0						0	<i>C. coli</i>	K
LIZ			0	0	0	0	0	1	0	0								0	<i>C. jejuni</i>	Ö
			0	0	0	1	0	1	0	0								0	<i>C. coli</i>	Ö
			0	0	0	0	0	1	0	0								0	<i>C. coli</i>	K
MOX		0	1	0	0	0	0	0	0									0	<i>C. jejuni</i>	Ö
		0	1	0	0	1	0	0	0									0	<i>C. coli</i>	Ö
		0	1	0	0	0	0	0	0									0	<i>C. coli</i>	K
NFT										1	0	0	0					0	<i>C. jejuni</i>	Ö
										2	0	0	0					0	<i>C. coli</i>	Ö
										1	0	0	0					0	<i>C. coli</i>	K
SNH													1	0	0	0	0	0	<i>C. jejuni</i>	Ö
														2	0	0	0	0	<i>C. coli</i>	Ö
															1	0	0	0	<i>C. coli</i>	K
TLS							1	0	0	0								0	<i>C. jejuni</i>	Ö
							1	0	0	1								0	<i>C. coli</i>	Ö
							1	0	0	0								0	<i>C. coli</i>	K

Legende: s. Tabelle Anhang 2

Tab. Anhang 8: Verteilung der MHK-Werte bei konventionellen (n = 7) und ökologischen(n = 4) *E. coli*-Isolaten von Eierschalensammelproben

Wirkstoff *	Konzentration (µg/ml)												Herkunft		
	0.06	0.125	0.25	0.5	1	2	4	8	16	32	64	128		>	
A M C					0	2	1	0	1	0	0	0	0	0	Ö
					0	3	3	1	0	0	0	0	0	0	K
A M K					1	3	0	0					0	Ö	
					6	1	0	0					0	K	
A M P					0	2	1	0	0	0	0	0	0	1	Ö
					1	1	4	1	0	0	0	0	0	0	K
A P R					4			0	0	0	0			0	Ö
					6			1	0	0	0			0	K
C A Z			4	0	0	0	0	0	0	0	0			0	Ö
			7	0	0	0	0			0	0			0	K
C E C					1	2	1	0					0	Ö	
					1	4	1	1					0	K	
C E P					4			0	0	0			0	Ö	
					7			0	0	0			0	K	
C E T			4	0	0							0	Ö		
			7	0	0							0	K		
C I P	3	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0			0	Ö
	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			0	K
C M P					0	1	3	0	0	0	0			0	Ö
					0	5	2	0	0	0	0			0	K
C O L					4			0	0	0	0	0	0	0	Ö
					7			0	0	0	0	0	0	0	K
C O X					0	3	1	0					0	Ö	
					0	4	3	0					0	K	
C T X			4	0	0	0	0	0					0	Ö	
			7	0	0	0	0	0					0	K	
C X M			0	0	0	3	1	0	0	0	0			0	Ö
			0	0	1	5	1	0	0	0	0			0	K
D O X			0	0	1	3	0	0	0					0	Ö
			1	0	1	4	0	0	1	0					0
E N R	3	0	1	0	0	0	0	0					0	Ö	
	6	0	1	0	0	0	0	0					0	K	
F L L					0	2	2	0	0	0			0	Ö	
					1	2	4	0	0	0			0	K	
G E N			1	1	2	0	0	0	0	0			0	Ö	
			1	5	1	0	0	0	0	0			0	K	
I M P			0	3	1	0	0	0					0	Ö	
			7	0	0	0	0	0	0	0			0	K	
M E R			4	0	0	0					0	Ö			
			7	0	0	0					0	K			
M E Z					3			0					1	Ö	
					7			0					0	K	
N E O					3	1	0	0	0			0	Ö		
					6	1	0	0	0			0	K		
N E T					4			0					0	Ö	
					7			0					0	K	
P I P					2	1	0	0	0	1	0	0	0	Ö	
					3	4	0	0	0	0	0	0	0	K	
P I T					2	2	0	0	0	0	0	0	0	Ö	
					4	3	0	0	0	0	0	0	0	K	
S P T									0	0	4	0	0	Ö	
									0	0	6	1	0	K	
S T R					4	0	0	0	0	0			0	Ö	
					7	0	0	0	0	0			0	K	
S X T					4	0	0	0	0	0	0	0	0	Ö	
					6	1	0	0	0	0	0	0	0	K	
T O B			1	1	2	0	0	0	0			0	Ö		
			2	4	0	0	1	0	0	0			0	K	

Ö = Ökologische Herkunft K = Konventionelle Herkunft

\* Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 11 zu entnehmen

Zahlen am linken Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≤ der angegebenen Konzentrationsstufe

Zahlen am rechten Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≥ der angegebenen

Konzentrationsstufe

sensibel

intermediär

resistent

Tab. Anhang 9: Absolute Resistenzraten von ökologischen (n = 12) und konventionellen (n = 11) *E. faecalis*-Isolaten von Eierschalen-Sammelproben

Antibiotikum	Ökologische Herkunft			Konventionelle Herkunft		
	S	I	R	S	I	R
Ampicillin	12	0	0	11	0	0
Amoxycillin/Clavulansäure	12	0	0	11	0	0
Ciprofloxacin	12	0	0	10	1	0
Chloramphenicol	12	0	0	11	0	0
Doxycyclin	5	2	5	3	2	6
Enrofloxacin	12	0	0	11	0	0
Erythromycin	4	4	4	1	8	2
Florfenicol	12	0	0	11	0	0
Fosfomycin	12	0	0	10	0	1
Gentamicin High Level	12	0	0	11	0	0
Imipenem	8	2	2	9	0	2
Linezolid	12	0	0	11	0	0
Moxifloxacin	12	0	0	11	0	0
Mezlocillin	12	0	0	11	0	0
Nitrofurantoin	12	0	0	11	0	0
Rifampicin	7	4	1	4	7	0
Streptomycin High Level	9	0	3	11	0	0
Tylosin	10	0	2	9	0	2
Teicoplanin	12	0	0	11	0	0
Vancomycin	12	0	0	10	1	0

Tab. Anhang 10: Absolute Resistenzraten von ökologischen (n = 4) und konventionellen (n = 6) *E. faecalis*-Isolaten von Dotter/Weißei-Sammelproben

Antibiotikum	Ökologische Herkunft			Konventionelle Herkunft		
	S	I	R	S	I	R
Ampicillin	4	0	0	6	0	0
Amoxycillin/Clavulansäure	4	0	0	6	0	0
Ciprofloxacin	4	0	0	6	0	0
Chloramphenicol	4	0	0	6	0	0
Doxycyclin	1	0	3	2	1	3
Enrofloxacin	4	0	0	6	0	0
Erythromycin	1	3	0	0	4	2
Florfenicol	4	0	0	6	0	0
Fosfomycin	4	0	0	5	0	1
Gentamicin High Level	4	0	0	6	0	0
Imipenem	3	0	1	6	0	0
Linezolid	4	0	0	6	0	0
Moxifloxacin	4	0	0	6	0	0
Mezlocillin	4	0	0	6	0	0
Nitrofurantoin	4	0	0	6	0	0
Rifampicin	1	2	1	5	1	0
Streptomycin High Level	3	0	1	4	0	2
Tylosin	4	0	0	4	0	2
Teicoplanin	4	0	0	6	0	0
Vancomycin	4	0	0	6	0	0

Tab. Anhang 11: Verteilung der MHK-Werte bei ökologischen *E. faecium*-Isolaten von Eierschalen- (n = 1) und Eierinhalts (n = 1)-Sammelproben

Wirkstoff *	Konzentration (µg/ml)															Probe			
	0.03	0.06	0.125	0.25	0.5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512		1024	2048	>
AMC			1	0	0	0	0	0	0									0	Eierinhalt
			0	0	1	0	0	0	0									0	Eierschale
AMP			0	1	0	0	0	0	0	0								0	Eierinhalt
			0	0	0	1	0	0	0	0								0	Eierschale
CIP				1	0	0	0	0	0	0	0	0						0	Eierinhalt
				0	0	0	1	0	0	0	0	0						0	Eierschale
CLI		1	0	0	0	0	0	0	0									0	Eierinhalt
		1	0	0	0	0	0	0	0									0	Eierschale
CMP							1	0	0	0	0	0	0					0	Eierinhalt
							0	1	0	0	0	0	0					0	Eierschale
DOX			1	0	0	0	0	0	0	0								0	Eierinhalt
			1	0	0	0	0	0	0	0								0	Eierschale
ENR		0	0	1	0	0	0	0	0	0								0	Eierinhalt
		0	0	0	0	0	0	0	1	0								0	Eierschale
ERY		0	1	0	0	0	0	0	0	0								0	Eierinhalt
		0	1	0	0	0	0	0	0	0								0	Eierschale
FLL							1	0	0	0	0	0						0	Eierinhalt
							1	0	0	0	0	0						0	Eierschale
FOS								0	1	0	0							0	Eierinhalt
								0	0	1	0							0	Eierschale
GNH																1		0	Eierinhalt
																1		0	Eierschale
IMP			0	0	0	0	0	0	1	0	0							0	Eierinhalt
			0	0	0	0	0	0	1	0	0							0	Eierschale
LIZ			0	0	0	1	0	0	0	0	0							0	Eierinhalt
			0	0	0	0	1	0	0	0	0							0	Eierschale
MOX		0	1	0	0	0	0	0	0	0								0	Eierinhalt
		0	0	0	0	0	0	1	0	0								0	Eierschale
MZL							1	0	0	0	0	0	0	0				0	Eierinhalt
							0	1	0	0	0	0	0	0				0	Eierschale
NFT											1	0	0	0				0	Eierinhalt
											0	1	0	0				0	Eierschale
RAM						0	0	0	1									0	Eierinhalt
						1	0	0	0									0	Eierschale
SNH														1	0	0	0	0	Eierinhalt
														1	0	0	0	0	Eierschale
SYN			1	0	0	0	0	0	0	0	0							0	Eierinhalt
			0	1	0	0	0	0	0	0	0							0	Eierschale
TLS							1	0	0	0								0	Eierinhalt
							1	0	0	0								0	Eierschale
TPL				1	0	0	0	0	0	0	0	0						0	Eierinhalt
				0	1	0	0	0	0	0	0	0						0	Eierschale
VAN						1	0	0	0	0	0	0	0					0	Eierinhalt
						1	0	0	0	0	0	0	0					0	Eierschale

Ö = Ökologische Herkunft K = Konventionelle Herkunft

\* Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 10 zu entnehmen

Zahlen am linken Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≤ der angegebenen Konzentrationsstufe

Zahlen am rechten Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≥ der angegebenen Konzentrationsstufe

sensibel  intermediär  resistent

Tab. Anhang 12: Absolute Resistenzraten von ökologischen (n=10) und konventionellen (n = 12) *E. nonfaecalis/nonfaecium*-Isolaten von Eierschalen-Sammelproben

Antibiotikum	Ökologische Herkunft			Konventionelle Herkunft		
	S	I	R	S	I	R
Ampicillin	10	0	0	11	1	0
Amoxycillin/Clavulansäure	10	0	0	12	0	0
Ciprofloxacin	8	2	0	5	5	2
Clindamycin	1	2	7	2	1	9
Chloramphenicol	10	0	0	12	0	0
Doxycyclin	5	3	2	4	4	4
Enrofloxacin	9	1	0	9	3	0
Erythromycin	3	5	2	7	4	1
Florfenicol	10	0	0	12	0	0
Fosfomycin	8	0	2	10	0	2
Gentamicin High Level	10	0	0	12	0	0
Imipenem	9	1	0	10	1	1
Linezolid	10	0	0	12	0	0
Moxifloxacin	10	0	0	9	3	0
Mezlocillin	9	1	0	10	2	0
Nitrofurantoin	10	0	0	10	2	0
Rifampicin	7	0	3	2	2	8
Streptomycin High Level	9	0	1	12	0	0
Quinupristin/Dalfopristin	9	1	0	7	4	1
Tylosin	10	0	0	12	0	0
Teicoplanin	10	0	0	12	0	0
Vancomycin	10	0	0	12	0	0

Tab. Anhang 13: Absolute Resistenzraten von von ökologischen (n=4) und konventionellen (n = 4) *E. nonfaecalis/nonfaecium*-Isolaten von Dotter/Weißei-Sammelproben

Antibiotikum	Ökologische Herkunft			Konventionelle Herkunft		
	S	I	R	S	I	R
Ampicillin	4	0	0	4	0	0
Amoxycillin/Clavulansäure	3	1	0	4	0	0
Ciprofloxacin	2	1	1	2	2	0
Clindamycin	3	0	1	0	1	3
Chloramphenicol	4	0	0	4	0	0
Doxycyclin	3	1	0	2	1	1
Enrofloxacin	2	0	2	3	1	0
Erythromycin	2	0	2	1	0	3
Florfenicol	4	0	0	4	0	0
Fosfomycin	4	0	0	2	0	2
Gentamicin High Level	4	0	0	4	0	0
Imipenem	2	0	2	3	0	1
Linezolid	4	0	0	4	0	0
Moxifloxacin	2	2	0	4	0	0
Mezlocillin	2	2	0	2	2	0
Nitrofurantoin	2	2	0	3	1	0
Rifampicin	3	0	1	2	0	2
Streptomycin High Level	4	0	0	4	0	0
Quinupristin/Dalfopristin	3	0	1	3	1	0
Tylosin	4	0	0	2	0	2
Teicoplanin	4	0	0	4	0	0
Vancomycin	4	0	0	4	0	0

Tab. Anhang 14: Verteilung der MHK-Werte bei ökologischen (n = 10) und konventionellen (n = 12) *E. nonfaecalis/nonfaecium* von Eierschalen-Sammelproben

Wirkstoff *	Konzentration (µg/ml)																	Herkunft	
	0.03	0.06	0.125	0.25	0.5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048		>
AMC			1	3	5	1	0	0	0									0	Ö
			0	6	4	1	1	0	0									0	K
AMP			0	1	5	4	0	0	0	0								0	Ö
			0	2	5	3	1	1	0	0								0	K
CIP				0	4	4	2	0	0	0	0							0	Ö
				0	0	5	5	2	0	0	0							0	K
CLI		0	0	0	1	0	0	2	4									3	Ö
		0	1	1	0	0	0	1	3									6	K
CMP							0	3	7	0	0	0						0	Ö
							0	11	1	0	0	0						0	K
DOX			5	0	0	0	0	3	2	0								0	Ö
			4	0	0	0	0	1	3	4	0							0	K
ENR		0	0	0	3	6	1	0	0									0	Ö
		0	0	0	1	8	3	0	0									0	K
ERY		0	0	0	1	2	5	0	1									1	Ö
		0	0	1	5	1	1	3	1									0	K
FLL							6	4	0	0	0							0	Ö
							9	3	0	0	0							0	K
FOS										0	5	3	1					1	Ö
										0	3	7	2					0	K
GNH														10				0	Ö
														12				0	K
IMP			0	2	0	6	1	1	0	0								0	Ö
			0	3	4	2	1	1	0	1								0	K
LIZ			0	0	0	2	8	0	0	0								0	Ö
			0	0	0	2	10	0	0	0								0	K
MOX		0	0	5	5	0	0	0	0									0	Ö
		0	0	0	9	0	3	0	0									0	K
MZL							7	2	1	0	0	0	0	0				0	Ö
							7	3	1	1	0	0	0	0				0	K
NFT										9	1	0	0					0	Ö
										9	1	1	1					0	K
RAM				6	1	0	3											0	Ö
				2	0	2	5											3	K
SNH													9	0	0	0	1	0	Ö
													12	0	0	0	0	0	K
SYN			0	0	1	8	1	0	0									0	Ö
			0	2	0	5	4	1	0									0	K
TLS							0	5	5	0								0	Ö
							0	9	3	0								0	K
TPL			9	1	0	0	0	0	0	0	0							0	Ö
			8	4	0	0	0	0	0	0	0							0	K
VAN			3	1	0	6	0	0	0	0	0							0	Ö
			3	4	0	5	0	0	0	0	0							0	K

Ö = Ökologische Herkunft K = Konventionelle Herkunft

\* Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 10 zu entnehmen

Zahlen am linken Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≤ der angegebenen Konzentrationsstufe

Zahlen am rechten Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≥ der angegebenen Konzentrationsstufe

sensibel

intermediär

resistent

Tab. Anhang 15: Verteilung der MHK-Werte bei ökologischen (n = 4) und konventionellen (n = 6) *E. nonfaecalis/nonfaecium* von Eierinhalts-Sammelproben

Wirkstoff *	Konzentration (µg/ml)																Herkunft		
	0.03	0.06	0.125	0.25	0.5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024		2048	>
AMC			0	1	1	0	2	0	0									0	Ö
			0	1	0	3	0	0	0									0	K
AMP			0	0	1	1	1	1	0	0								0	Ö
			0	0	1	2	1	0	0	0								0	K
CIP				0	0	2	1	1	0	0	0							0	Ö
				1	0	1	2	0	0	0	0							0	K
CLI		0	1	1	0	1	0	0	0									1	Ö
		0	0	0	0	0	0	0	0	1								3	K
CMP							1	1	2	0	0	0						0	Ö
							0	4	0	0	0	0						0	K
DOX			2	1	0	0	0	1	0	0								0	Ö
			2	0	0	0	1	0	1	0								0	K
ENR		0	0	0	1	1	0	2	0									0	Ö
		0	0	1	0	2	1	0	0									0	K
ERY		0	0	1	0	0	1	1	1									0	Ö
		0	0	0	1	0	0	0	0									3	K
FLL							3	1	0	0	0							0	Ö
							4	0	0	0	0							0	K
FOS								0	0	4	0							0	Ö
								0	0	2	2							0	K
GNH														4				0	Ö
														4				0	K
IMP			0	0	0	1	1	0	2	0								0	Ö
			1	0	1	0	1	0	1	0								0	K
LIZ			0	0	0	1	3	0	0	0								0	Ö
			0	0	0	3	1	0	0	0								0	K
MOX		0	0	2	0	0	2	0	0									0	Ö
		0	0	1	2	1	0	0	0									0	K
MZL							2	0	1	1	0	0	0	0				0	Ö
							2	0	0	2	0	0	0	0				0	K
NFT										2	0	2	0					0	Ö
										3	0	1	0					0	K
RAM					3	0	0	1										0	Ö
					2	0	0	2										0	K
SNH													4	0	0	0	0	0	Ö
													3	0	1	0	0	0	K
SYN			0	2	0	1	0	1	0									0	Ö
			0	0	1	2	1	0	0									0	K
TLS						2	0	2	0									0	Ö
						0	1	1	0									2	K
TPL			2	2	0	0	0	0	0	0	0							0	Ö
			1	3	0	0	0	0	0	0	0							0	K
VAN				3	1	0	0	0	0	0	0	0						0	Ö
				2	0	0	2	0	0	0	0	0						0	K

Ö = Ökologische Herkunft K = Konventionelle Herkunft

\* Erklärungen zu den Abkürzungen der einzelnen Antibiotika sind Tabelle 10 zu entnehmen

Zahlen am linken Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≤ der angegebenen Konzentrationsstufe

Zahlen am rechten Ende stehen für Isolate mit MHK-Werten ≥ der angegebenen Konzentrationsstufe

	sensibel		intermediär		resistent
--	----------	--	-------------	--	-----------

Tab. Anhang 16: Resistenzraten bei konventionellen (n = 4) und ökologischen(n = 5) *Citrobacter freundii*-Isolaten von Kloakentupfern

Antibiotikum	Ökologische Betriebe			Konventionelle Betriebe		
	S	I	R	S	I	R
Amikacin	5	0	0	4	0	0
Apramycin	5	0	0	4	0	0
Cefepim	5	0	0	4	0	0
Cefotaxim	5	0	0	4	0	0
Ceftazidim	5	0	0	4	0	0
Ceftiofur	5	0	0	4	0	0
Cefuroxim	4	1	0	4	0	0
Chloramphenicol	5	0	0	4	0	0
Ciprofloxacin	5	0	0	4	0	0
Colistin	5	0	0	4	0	0
Cotrimoxazol	4	0	1	5	0	0
Doxycyclin	2	0	3	2	1	1
Enrofloxacin	5	0	0	4	0	0
Florfenicol	5	0	0	4	0	0
Gentamicin	5	0	0	4	0	0
Imipenem	4	1	1	3	0	1
Meropenem	5	0	0	4	0	0
Mezlozillin	2	0	2	2	0	2
Neomycin	5	0	0	4	0	0
Netilmicin	5	0	0	4	0	0
Piperazillin	2	1	2	2	1	1
Piperazillin/Tazobactam	5	0	0	4	0	0
Spectinomycin	4	0	1	4	0	0
Streptomycin	3	0	2	4	0	0
Tobramycin	4	1	0	4	0	0

Tab. Anhang 17: Resistenzraten bei konventionellen (n = 13) und ökologischen(n = 5) *Escherichia fergusonii*-Isolaten von Kloakentupfern

Antibiotikum	Ökologische Betriebe			Konventionelle Betriebe		
	S	I	R	S	I	R
Amoxicillin/Clavulansäure	5	0	0	9	3	1
Amikacin	5	0	0	11	2	0
Ampicillin	5	0	0	9	0	4
Apramycin	4	1	0	10	1	2
Ceftazidim	5	0	0	13	0	0
Cefaclor	4	1	0	10	3	0
Cefepim	5	0	0	13	0	0
Ceftiofur	5	0	0	13	0	0
Ciprofloxacin	5	0	0	13	0	0
Chloramphenicol	5	0	0	12	0	1
Colistin	5	0	0	13	0	0
Cefoxitin	2	3	0	9	4	0
Cefotaxim	5	0	0	13	0	0
Cefuroxim	4	1	0	13	0	0
Cotrimoxazol	4	0	1	8	0	5
Doxycyclin	4	1	0	5	4	4
Enrofloxacin	5	0	0	13	0	0
Florfenicol	5	0	0	13	0	0
Gentamicin	5	0	0	12	1	0
Imipenem	5	0	0	12	0	1
Meropenem	5	0	0	13	0	0
Mezlozillin	5	0	0	9	0	4
Neomycin	5	0	0	13	0	0
Netilmicin	5	0	0	10	3	0
Piperazillin	5	0	0	9	1	3
Piperazillin/Tazobactam	5	0	0	13	0	0
Spectinomycin	2	0	3	7	0	6
Streptomycin	5	0	0	10	0	3
Tobramycin	5	0	0	13	0	0

Tab. Anhang 18: Resistenzraten bei konventionellen (n = 4) und ökologischen(n = 1) *Enterobacter cloacae*-Isolaten von Kloakentupfern

Antibiotikum	Ökologische Betriebe			Konventionelle Betriebe		
	S	I	R	S	I	R
Amikacin	1	0	0	4	0	0
Apramycin	1	0	0	4	0	0
Cefaclor	0	0	1	0	0	4
Cefepim	1	0	0	4	0	0
Cefotaxim	1	0	0	4	0	0
Ceftazidim	1	0	0	4	0	0
Ceftiofur	1	0	0	4	0	0
Cefuroxim	0	1	0	2	1	1
Chloramphenicol	1	0	0	4	0	0
Ciprofloxacin	1	0	0	4	0	0
Colistin	1	0	0	3	0	1
Cotrimoxazol	1	0	0	4	0	0
Doxycyclin	0	1	0	1	3	0
Enrofloxacin	1	0	0	4	0	0
Florfenicol	1	0	0	4	0	0
Gentamicin	1	0	0	4	0	0
Imipenem	1	0	0	4	0	0
Meropenem	1	0	0	4	0	0
Mezlozillin	1	0	0	4	0	0
Neomycin	1	0	0	4	0	0
Netilmicin	1	0	0	4	0	0
Piperazillin	1	0	0	4	0	0
Piperazillin/Tazobactam	1	0	0	4	0	0
Spectinomycin	0	0	1	1	0	3
Streptomycin	1	0	0	4	0	0
Tobramycin	1	0	0	4	0	0

Tab. Anhang 19: Resistenzraten bei konventionellen (n = 2) und ökologischen(n = 1) *Enterobacter sakazakii*-Isolaten von Kloakentupfern

Antibiotikum	Ökologische Betriebe			Konventionelle Betriebe		
	S	I	R	S	I	R
Amikacin	1	0	0	2	0	0
Apramycin	1	0	0	2	0	0
Cefaclor	1	0	0	0	1	1
Cefepim	1	0	0	2	0	0
Cefotaxim	1	0	0	2	0	0
Ceftazidim	1	0	0	2	0	0
Ceftiofur	1	0	0	2	0	0
Cefuroxim	1	0	0	1	1	0
Chloramphenicol	1	0	0	2	0	0
Ciprofloxacin	1	0	0	2	0	0
Colistin	1	0	0	2	0	0
Cotrimoxazol	1	0	0	1	1	0
Doxycyclin	1	0	0	2	0	0
Enrofloxacin	1	0	0	2	0	0
Florfenicol	1	0	0	2	0	0
Gentamicin	1	0	0	2	0	0
Imipenem	1	0	0	1	0	1
Meropenem	1	0	0	2	0	0
Mezlozillin	1	0	0	2	0	0
Neomycin	1	0	0	2	0	0
Netilmicin	1	0	0	2	0	0
Piperazillin	1	0	0	2	0	0
Piperazillin/Tazobactam	1	0	0	2	0	0
Spectinomycin	1	0	0	2	0	0
Streptomycin	1	0	0	2	0	0
Tobramycin	1	0	0	2	0	0

**L    ABBILDUNGSVERZEICHNIS**

Abbildung 1:	Regionale Aufteilung der EU-Eierproduktion _____	10
Abbildung 2:	Schema eines Stufenkäfigs _____	13
Abbildung 3:	Schema einer Etagenbatterie _____	14
Abbildung 4:	Schema eines Flat-decks _____	14
Abbildung 5:	Keimisolierung aus Kloakentupfern _____	53
Abbildung 6:	Keimisolierung aus Eiern _____	53
Abbildung 7:	Nachweis von <i>Salmonella spp.</i> aus Kloakentupfern _____	59
Abbildung 8:	Nachweis von <i>Listeria spp.</i> aus Kloakentupfern _____	60
Abbildung 9:	Nachweis von <i>Campylobacter spp.</i> aus Kloakentupfern _____	61
Abbildung 10:	Nachweis von <i>E. coli</i> und Coliformen aus Kloakentupfern _____	61
Abbildung 11:	Nachweis von Enterokokken aus Kloakentupfern _____	62
Abbildung 12:	Isolierung von <i>Salmonella spp.</i> aus Eiern _____	64
Abbildung 13:	Isolierung von <i>Listeria spp.</i> aus Eiern _____	65
Abbildung 14:	Verteilung der Salmonella-Befunde von Kloakentupfern ökologisch gehaltener Legehennen auf die Betriebe (A1 – A10) _____	76
Abbildung 15:	Verteilung der Salmonella-Befunde von Kloakentupfern konventionell gehaltener Legehennen auf die Betriebe (B1 – B10) _____	76
Abbildung 16:	Vergleich der durchschnittlichen MHK-Werte von Antibiotika gegenüber <i>C. jejuni</i> - Isolaten aus Kloaken ökologisch bzw. konventionell gehaltener Legehennen ____	89
Abbildung 17:	Verteilung sensibler, einfach und mehrfach resistenter <i>C. jejuni</i> aus Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen _____	91
Abbildung 18:	Verteilung sensibler, einfach und mehrfach resistenter <i>C. coli</i> aus Kloaken ökologisch und konventionell gehaltener Legehennen _____	95
Abbildung 19:	Vergleich der durchschnittlichen MHK-Werte von Antibiotika gegenüber <i>E. coli</i> - Isolaten aus Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen ____	98
Abbildung 20:	Verteilung sensibler, einfach und mehrfach resistenter <i>E. coli</i> aus Kloaken ökologisch und konventionell gehaltener Legehennen _____	100
Abbildung 21:	Vergleich der durchschnittlichen MHK-Werte von Antibiotika gegenüber <i>E. faecalis</i> - Isolaten aus Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen ____	106
Abbildung 22:	Verteilung sensibler, einfach und mehrfach resistenter <i>E. faecalis</i> aus Kloaken ökologisch und konventionell gehaltener Legehennen _____	108
Abbildung 23:	Vergleich der durchschnittlichen MHK-Werte von Antibiotika gegenüber <i>E. faecium</i> - Isolaten aus Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen ____	112
Abbildung 24:	Verteilung sensibler, einfach und mehrfach resistenter <i>E. faecium</i> aus Kloaken ökologisch und konventionell gehaltener Legehennen _____	114

- Abbildung 25: Vergleich der durchschnittlichen MHK-Werte von Antibiotika gegenüber *E. nonfaecalis/nonfaecium*-Isolaten aus Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen \_\_\_\_\_ 117
- Abbildung 26: Verteilung sensibler, einfach und mehrfach resistenter *E. nonfaecalis/nonfaecium* aus Kloaken ökologisch und konventionell gehaltener Legehennen \_\_\_\_\_ 119
- Abbildung 27: Vergleich der Resistenzraten von *E. coli*-Isolaten aus Kloakentupfern von Legehennen und humanklinischem Untersuchungsmaterial (GENARS-Studie) \_\_\_\_\_ 132
- Abbildung 28: Vergleich der Resistenzraten von *E. faecalis*-Isolaten aus Kloakentupfern von Legehennen und humanklinischem Untersuchungsmaterial (GENARS-Studie) \_\_ 136

**M TABELLENVERZEICHNIS**

Tabelle 1:	Unterschiede zwischen den gesetzlichen Auflagen der einzelnen Haltungsformen	19
Tabelle 2:	Unterschiede zwischen der Verordnung (EG) Nr. 1804/1999 und ausgewählten Verbandsrichtlinien	19
Tabelle 3:	Spezies der Gattung <i>Enterococcus</i>	31
Tabelle 4:	In Deutschland zugelassene Antibiotika für Legehennen und Mastgeflügel	34
Tabelle 5:	Resistenzmechanismen gegenüber ausgewählten Wirkstoffklassen	42
Tabelle 6:	Betriebsdaten teilnehmender ökologischer Legehennenhaltungsbetriebe	44
Tabelle 7:	Betriebsdaten teilnehmender konventioneller Legehennenhaltungsbetriebe	45
Tabelle 8:	Orientierende biochemische Differenzierungsreaktionen	54
Tabelle 9:	Zuckermetabolismus von <i>Enterococcus spp.</i>	63
Tabelle 10:	Übersicht über die geprüften Antibiotika für gram-positive Keime	69
Tabelle 11:	Übersicht über die geprüften Antibiotika für gram-negative Keime	70
Tabelle 12:	Prävalenz ausgewählter Bakteriengattungen in Eiern und Kloakentupfern von Legehennen	73
Tabelle 13:	Serovarzugehörigkeit der einzelnen Salmonellen-Isolate von Kloakentupfern und Eiern aus Legehennenbetrieben mit ökologischer oder konventioneller Bewirtschaftung	75
Tabelle 14:	Spezieszugehörigkeit der einzelnen Listerien-Isolate von Kloakentupfern und Eiern aus Legehennenbetrieben mit ökologischer und konventioneller Bewirtschaftung	77
Tabelle 15:	Spezieszugehörigkeit der aus Kloakentupfern konventionell und ökologisch gehaltener Legehennen isolierten Coliformen Keime	80
Tabelle 16:	Spezieszugehörigkeit der einzelnen <i>Enterococcus</i> -Spezies von Kloakentupfern und Eiern aus Legehennenbetrieben mit ökologischer und konventioneller Bewirtschaftung	81
Tabelle 17:	Anzahl der im Resistenztest untersuchten Isolate in Abhängigkeit von Probenmaterial, Herkunft und Keimspezies	83
Tabelle 18:	Vergleich der Resistenzprofile von <i>Salmonella spp.</i> aus konventionellen und ökologischen Legehennenbetrieben	85
Tabelle 19:	Vergleich der Resistenzprofile von <i>Listeria spp.</i> aus konventionellen und ökologischen Legehennenbetrieben	86
Tabelle 20:	Prozentuale Verteilung sensibel, intermediär und resistent einzustufender <i>C. jejuni</i> -Isolate von Kloakentupfern konventionell und ökologisch gehaltener Legehennen	88
Tabelle 21:	Prozentuale Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominanter Resistenzprofile bei <i>C. jejuni</i> -Isolaten (n = 217) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen	90
Tabelle 22:	Prozentuale Verteilung sensibel, intermediär und resistent einzustufender <i>C. coli</i> -Isolate von Kloakentupfern konventionell und ökologisch gehaltener Legehennen	93

Tabelle 23:	Prozentuale Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominanter Resistenzprofile bei <i>C. coli</i> -Isolaten (n = 43) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen	94
Tabelle 24:	Prozentuale Verteilung sensibel, intermediär und resistent einzustufender <i>E. coli</i> -Isolate von Kloakentupfern konventionell und ökologisch gehaltener Legehennen	97
Tabelle 25:	Prozentuale Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominante Resistenzprofile bei <i>E. coli</i> -Isolaten (n = 533) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen	99
Tabelle 26:	Absolute Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominante Resistenzprofile bei <i>Citrobacter freundii</i> -Isolaten (n = 9) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen	101
Tabelle 27:	Absolute Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominante Resistenzprofile bei <i>Escherichia fergusonii</i> -Isolaten (n = 18) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen	102
Tabelle 28:	Prozentuale Verteilung sensibel, intermediär und resistent einzustufender <i>E. faecalis</i> -Isolate von Kloakentupfern konventionell und ökologisch gehaltener Legehennen	105
Tabelle 29:	Prozentuale Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominanter Resistenzprofile bei <i>E. faecalis</i> -Isolaten (n = 328) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen	107
Tabelle 30:	Prozentuale Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominanter Resistenzprofile bei <i>E. faecalis</i> -Isolaten (n = 23) von Eieroberflächen ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen	109
Tabelle 31:	Prozentuale Verteilung sensibel, intermediär und resistent einzustufender <i>E. faecium</i> -Isolate von Kloakentupfern konventionell und ökologisch gehaltener Legehennen	111
Tabelle 32:	Prozentuale Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominanter Resistenzprofile bei <i>E. faecium</i> -Isolaten (n=55) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen	113
Tabelle 33:	Prozentuale Verteilung sensibel, intermediär und resistent einzustufender <i>E. nonfaecalis/nonfaecium</i> -Isolate von Kloakentupfern konventionell und ökologisch gehaltener Legehennen	116
Tabelle 34:	Prozentuale Verteilung der Mehrfachresistenz sowie dominante Resistenzprofile bei <i>E. nonfaecalis/nonfaecium</i> -Isolaten (n =539) von Kloaken ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen	118
Tabelle 35:	Verteilung der Mehrfachresistenz und dominante Resistenzprofile bei <i>E. nonfaecalis/nonfaecium</i> -Isolaten (n = 22) von Eierschalen-Sammelproben ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen	120

---

Tabelle 36: Verteilung der Mehrfachresistenz und dominante Resistenzprofile bei <i>E. nonfaecalis/nonfaecium</i> -Isolaten (n = 8) von Weißei- und Dotter-Sammelproben ökologisch oder konventionell gehaltener Legehennen _____	120
--	-----

## **DANKSAGUNG**

Die vorliegende Arbeit wurde von Oktober 2003 bis März 2006 unter der Leitung von Prof. Dr. Dr. h.c. Johann Bauer am Lehrstuhl für Tierhygiene der Technischen Universität in Freising-Weihenstephan erstellt.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. J. Bauer, für die Überlassung des interessanten Themas, für seine geduldige Unterstützung und sein jederzeit offenes Ohr bei diversen auftretenden Problemen und Fragen. Darüber hinaus für seine motivierende und freundliche Betreuung bei der Durchführung des Projekts und bei der schriftlichen Ausarbeitung.

Besonders danken möchte ich ebenfalls Herrn Prof. Dr. M. Erhard vom Lehrstuhl für Tierschutz, Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung der Ludwig-Maximilians-Universität München, für die Übernahme und Einreichung dieser Arbeit an der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Ein Dankeschön geht an Herrn PD Dr. H. Salisch sowie alle Mitarbeiter des TGD e.V. in Grub für die Zusammenarbeit bei der Bereitstellung des benötigten Probenmaterials aus konventionellen Legehennenbetrieben.

Ebenfalls danken möchte ich aufs herzlichste den 9 teilnehmenden Öko-Landwirten aus den Regierungsbezirken Schwaben, Ober- und Niederbayern, die mir im Rahmen des Projekts Zugang zu ihren Betrieben gewährten. Für ihre Teilnahmebereitschaft und Interesse an dieser Arbeit, für die unentgeltliche Bereitstellung des Probenmaterials sowie für ihre Hilfsbereitschaft bei den Probennahmen in ihren Betrieben möchte ich ihnen meinen Dank aussprechen.

Ein herzlicher Dank geht auch an alle Mitarbeiter der Versuchsgüter Thalhausen und Viehausen, insbesondere an die Betriebsleiter Herrn Horst Laffert sowie Herrn Stefan Kimmelmann für ihre Hilfsbereitschaft und die Teilnahme an diesem Projekt.

Für die statistische Beratung möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. H. Küchenhoff des STABLAB der Ludwig-Maximilians-Universität bedanken, spezieller Dank gilt seiner Mitarbeiterin Frau Andrea Ossig, die mir durch unermüdliche Erklärungen, viele Tipps und unter großem Zeitaufwand zur Auswertung dieser Arbeit verholfen hat.

Danken möchte ich auch Herrn Ludwig Dinzinger vom Lehrstuhl für Wirtschaftslehre des Landbaus der TU München für seine Hilfsbereitschaft bei der Auswahl der in Frage kommenden ökologischen Betriebe.

## **Ein besonderes Dankeschön geht an:**

- Meine beiden „Bürokolleginnen“ Christina Hölzel und Karin Schwaiger sowie meine Mitstreiterin Sabine Huther für ihre stets offenen Ohren, für ihre konstruktiven Ideen, Anregungen und Ratschläge, für ihre unersetzliche Hilfe bei der Korrektur und ausweglos erscheinenden Kämpfen mit Word und Excel, für motivierende Worte an so manchem Tag, und für nicht endende Lachanfälle zum richtigen Zeitpunkt.  
Katrin Harms fürs Korrekturlesen und unzählige Trostpflaster während der „harten“ Phasen.  
Ohne Euch wär ich oft verzweifelt!!!
- Alle Mitarbeiter, Kollegen und Kolleginnen des Lehrstuhls für Tierhygiene, von denen mir viele während meiner Zeit in Weihenstephan als Freunde ans Herz gewachsen sind – zum einen möchte ich allen Dank sagen für die stete Hilfsbereitschaft und Ruhe in allen Organisationsfragen, Laborkrisen und sonstigen, von mir verursachten „Konfusionen“ (danke, Barbara!!), ihre Geduld bei der Einführung in die mikrobiologische Arbeit im Labor sowie für die gute Zusammenarbeit, kurz: für alles, was die Realisierung meiner Arbeit erleichterte und möglich machte;  
zum anderen ein dickes Dankeschön für eine mehr als geniale Zeit mit einer Unmenge gelachter Tränen, unvergesslichen Abenden rund um Freising und den Weihenstephaner Berg und für den Beitrag eines jedes einzelnen, mich in den letzten zweieinhalb Jahren mehr zu einer „Weihenstephanerin“ zu machen, als ich jemals Münchnerin war.
- Meine lieben Eltern, ohne deren Zuspruch, Verständnis, finanzielle und moralische Unterstützung und vor allem Zutrauen das alles nicht möglich geworden wäre: Ihr seid die Besten!
- Meine Schwester Ursula, für ihre Hilfe bei der Übersetzung der Zusammenfassung sowie die Perfektionierung englischer e-Mails, fürs Nachfragen und nicht zuletzt fürs Mitfahren bei Ganztagesexkursionen zur Probenabholung.  
Katja Moorwood für die Korrektur der englischen Zusammenfassung.
- Meine lieben Freunde, die meine Arbeit mit uneingeschränktem Interesse und Verständnis verfolgten, mich besonders in den „heißen Phasen“ mit Rat und Tat unterstützten und mich dann und wann mit dem rechten Maß an Heiterkeit zum Thema „Hendl“ auf den Teppich zurückholten - vielen Dank für 2 Jahre nachfragen, zuhören und zur Seite stehen!

# CURRICULUM VITAE

## PERSÖNLICHE DATEN

**Name:** Schmied  
**Vorname:** Eva – Maria Veronika  
**Geburtsdatum:** 14. Oktober 1977  
**Geburtsort:** München  
**Familienstand:** ledig  
**Staatsangehörigkeit:** deutsch

## SCHULBILDUNG

---

**1984 - 1988** Grundschule, Emmerting  
**1988 – 1997** Kurfürst –Maximilian -Gymnasium, Burghausen  
**06. 1997** Allgemeine Hochschulreife

## STUDIUM

---

**11. 1997 – 07. 2003** Studium der Veterinärmedizin an der LMU München  
**07. 2003** Erfolgreicher Abschluss des 3. Abschnitts der tierärztlichen Prüfung  
**10. 2003** Approbation als Tierärztin

## BERUFSTÄTIGKEIT

---

**11. 2003 – 03.06** Promotion am Lehrstuhl für Tierhygiene der Technischen Universität München in Freising-Weihenstephan ;  
**seit 09. 2006** Anstellung als Assistentin, Tierarztpraxis Dr. Geyer, Marktoberdorf