

**Durchfallerkrankungen bei Haustieren
mit lebensmittelrelevanten pathogenen Bakterien**

Tanja Effenberger
(geb. Hengge)

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

Lehrstuhl: Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. A. Stolle

**Durchfallerkrankungen bei Haustieren
mit lebensmittelrelevanten pathogenen Bakterien**

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

von
Tanja Effenberger
aus Kempten

München 2008

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. J. Braun

Referent: Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. Stolle

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. U. Matis

Tag der Promotion: 8. Februar 2008

Tiere sind die besten Freunde.
Sie stellen keine Fragen und kritisieren nicht.

Mark Twain

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

µl	Mikroliter
§	Paragraph
%	Prozent
<i>ail</i>	Attachment invasion locus-Gen
BfR	Bundesinstitut für Risikobewertung
BPLS	Brilliantgrün-Phenolrot-Lactose-Saccharose-Agar
C.	<i>Campylobacter</i>
°C	Grad Celcius
ca.	circa
CAT	Cefoperazone Amphotericin Teicoplanin
CASO	Casein-Sojamehl-Pepton
CCDA	Cefoperazon-Chacoal-Deoxycholat-Agar
CIN	Cefsulodin-Irgasan-Novobiocin
cm	Zentimeter
CT-SMAC	Cefixim-Tellurit-Sorbit-MacConkey
C_t	Threshold cycle
d. h.	das heißt
DNA	Desoxyribonucleicacid
<i>E.</i>	Escherichia
EHEC	Enterohämolysin-bildende Escherichia coli
et al.	et alli
EFSA	European Food Safety Authority
G	Tier gesund
g	Gramm
h	hours
H-Antigene	Geißel-Antigene
<i>hlyA</i>	Hämolysin-Gen
IfSG	Infektionsschutzgesetz
<i>inv</i>	Invasin-Gen
ITC	Irgasan-Ticarcillin-Kaliumchlorat
K-Antigene	Kapsel-Antigene
kb	kilobase

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

KbE	Kolonien bildende Einheiten
kl.	kleine
LPS	Lipopolysaccharide
mCCDA	modified charcoal cefoperazone deoxycholate-Agar
mg	Milligramm
min	minutes
ml	Milliliter
m-TSB	modifizierte Trypton-Soja-Bouillon
O-Antigene	Oberflächen-Antigene
PB	gepuffertes Peptonwasser
PCR	Polymerase chain reaction
RFV	relativer Fluoreszenzwert
RKI	Robert Koch Institut
rpm	rounds per minute
RV	Rappaport-Vassiliadis-Anreicherung
S.	<i>Salmonella</i>
STEC	Shigatoxin-bildende Escherichia coli
spp.	Spezies
stx	ShigaToxin-Gen
T	Tier krank
T _m	Schmelztemperatur
TSB	Tryptone Soja Nährbouillon
TTP	thrombozytopenische Purpura
UV	ultraviolett
VT	Verotoxin
XLD	Xylose-Lysin-Desoxycholat
XLT4	Xylose-Lysin-Tergitol
Y.	<i>Yersinia</i>
ZNS	Zentrales Nervensystem

INHALTSVERZEICHNIS

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	1
INHALTSVERZEICHNIS	3
A EINLEITUNG	1
B LITERATUR	2
1 LEBENSMITTELRELEVANTE PATHOGENE BAKTERIEN	2
1.1. <i>Campylobacter</i> spp.	2
1.1.1 Taxonomie	2
1.1.2 Morphologie und kulturelle Eigenschaften	2
1.1.3 <i>Campylobacter</i> spp. Infektionen bei Menschen	3
1.2. <i>Salmonella</i> spp.	5
1.2.1 Taxonomie	5
1.2.2 Morphologie und kulturelle Eigenschaften	6
1.2.3 <i>Salmonella</i> Infektionen bei Menschen	6
1.3. <i>Yersinia enterocolitica</i>	10
1.3.1 Taxonomie	10
1.3.2 Morphologie und kulturelle Eigenschaften	11
1.3.3 <i>Y. enterocolitica</i> Infektionen beim Menschen	11
1.4. STEC	15
1.4.1 Taxonomie	15
1.4.2 Morphologie und kulturelle Eigenschaften	15
1.4.3 EHEC Infektionen beim Menschen	16
2 PATHOGENE BAKTERIEN IN LEBENSMITTELN	19
2.1. <i>Campylobacter</i> spp.	19
2.1.1 Prävalenz von <i>Campylobacter</i> spp. in rohem Fleisch	19
2.1.2 <i>Campylobacter</i> spp. in sonstigen Lebensmitteln	21
2.1.3 <i>Campylobacter</i> spp. in Tierfuttermitteln	22

2.2. <i>Salmonella</i> spp.	22
2.2.1 Prävalenz von <i>Salmonella</i> spp. in rohem Fleisch	22
2.2.2 Prävalenz von <i>Salmonella</i> spp. in sonstigen Lebensmitteln	23
2.2.3 <i>Salmonella</i> spp. in Tierfuttermitteln	24
2.3. <i>Y. enterocolitica</i>	24
2.3.1 Prävalenz von <i>Y. enterocolitica</i> in rohem Fleisch	24
2.3.2 Prävalenz von pathogenen <i>Y. enterocolitica</i> in sonstigen Lebensmitteln	27
2.4. STEC	27
2.4.1 Prävalenz von STEC in rohem Fleisch	27
2.4.2 Prävalenz von STEC in sonstigen Lebensmitteln	29
3 PATHOGENE BAKTERIEN BEI HAUSTIEREN	29
3.1. <i>Campylobacter</i> spp.	29
3.1.1 Erkrankung bei Haustieren	29
3.1.2 Prävalenz von <i>Campylobacter</i> spp. bei Haustieren	30
3.2. <i>Salmonella</i> spp.	32
3.2.1 Erkrankungen bei Haustieren	32
3.2.2 Prävalenz von <i>Salmonella</i> spp. Im Kot von Haustieren	32
3.3. <i>Y. enterocolitica</i>	35
3.3.1 Erkrankungen bei Haustieren	35
3.3.2 Prävalenz von <i>Y. enterocolitica</i> im Kot von Haustieren	36
3.4. STEC	36
3.4.1 Erkrankungen bei Haustieren	36
3.4.2 Prävalenz von STEC im Kot von Haustieren	37
4 NACHWEISMETHODEN FÜR PATHOGENE LEBENSMITTELBAKTERIEN IM KOT	37
4.1. Kulturelle Methoden	37
4.1.1 Anreicherungsverfahren	37
4.1.2 Selektivagars für Kotproben	39
4.2. Moderne Screeningmethoden	41
4.2.1 PCR	41
4.2.2 VIDAS	43

C	MATERIAL UND METHODEN	45
5	MATERIAL	45
5.1.	Probenmaterial	45
5.2.	Untersuchungsmaterial	45
5.3.	Fragebogen	45
6	METHODEN	45
6.1.	Erhebung der Patientendaten mit Fragebögen	45
6.1.1	Ermittlung von Patientendaten bezüglich Fütterung und Haltung	46
6.1.2	Ermittlung der Patientendaten bezüglich der Altersverteilung	47
6.2.	Nachweis von Enteropathogenen	49
6.2.1	Probennahme	50
6.2.2	Verarbeitung der Proben Tag 2	50
6.2.3	Verarbeitung der Proben Tag 3	52
6.2.4	Direktausstriche Tag 3	52
D	ERGEBNISSE	59
7	FRAGEBÖGEN UND LABORUNTERSUCHUNGEN	59
8	AUSWERTUNG DER ERGEBNISSE DER FRAGEBÖGEN UND LABORUNTERSUCHUNGEN	59
8.1.	Fütterung und Haltung der Pathogen positiven und negativen Tiere	59
8.1.1	Hunde	59
8.1.2	Katzen	60
8.1.3	Kleine Heimtiere	61
8.2.	Altersverteilung und Vorkommen der einzelnen pathogenen Lebensmittelbakterien in den Altersgruppen	62
8.2.1	Hunde	62
8.2.2	Katzen	62
8.2.3	Kleine Heimtiere	63

8.3. Ergebnisse der Laboruntersuchungen	63
8.3.1 <i>Campylobacter</i> spp.	65
8.3.2 <i>Salmonella</i> spp.	67
8.3.3 <i>Y. enterocolitica</i>	69
8.3.4 STEC	71
E DISKUSSION	74
9 FÜTTERUNG UND HALTUNG DER PATHOGEN POSITIVEN UND NEGATIVEN TIERE	74
10 ALTERSVERTEILUNG UND VORKOMMEN DER EINZELNEN PATHOGENEN LEBENSMITTELBAKTERIEN IN DEN ALTERSGRUPPEN	78
11 ERGEBNISSE DER LABORUNTERSUCHUNGEN	83
11.1. <i>Campylobacter</i> spp.	83
11.2. <i>Salmonella</i> spp.	85
11.3. <i>Y. enterocolitica</i>	87
11.4. STEC	89
F ZUSAMMENFASSUNG	92
G SUMMARY	94
H ANHANG	96
12 ARBEITSMATERIAL UND GERÄTE	96
12.1. Nährmedien	96
12.2. Testsysteme und Reagenzien	100
12.3. Technik und allgemeine Materialien	102
12.4. Datenerfassung Durchfallpatienten	106

13	ERGEBNISSE	107
13.1.	Gesamtübersicht der Ergebnisse	107
13.1.1	Gesunde Tiere	107
13.1.2	Kranke Tiere	111
13.2.	Ergebnisse der Real-Time PCR	115
13.3.	Ergebnisse VIDAS	116
I	LITERATURVERZEICHNIS	118
J	TABELLENVERZEICHNIS	145
K	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	146
	DANKSAGUNG	147
	LEBENS LAUF	149

A EINLEITUNG

Lebensmittelbedingte Infektionen mit thermotoleranten *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *Yersinia enterocolitica* und EHEC zählen zu den häufigsten Erregern von Durchfallerkrankungen bei Mensch und Tier in Deutschland.

Eine wichtige Quelle für die Infektion mit diesen Erregern ist in vielen Fällen der Verzehr von Rohfleischprodukten, nicht ausreichend erhitzten Lebensmitteln oder kontaminierten Lebensmitteln oder auch der Kontakt mit infizierten Tieren. Trotz einem ausreichenden Angebot an Fertigfuttermitteln für Haustiere ist die Rohfleischfütterung in der Tierhaltung noch verbreitet, freilaufende Tiere haben die Möglichkeit an kontaminierte Lebensmittel oder rohes Fleisch von verendeten Tieren zu gelangen oder sich aus anderen Quellen zu infizieren. Der Mensch kann sich dabei einerseits mit den gleichen vor allem rohen Lebensmitteln infizieren, die er auch seinem Haustier füttert. Ist das Tier infiziert, ist andererseits in Form einer Zoonose die Übertragung der Erkrankung vom Tier auf den Menschen möglich. Auch der erkrankte Mensch kann die Bakterien auf Tiere übertragen.

Obwohl die Bedeutung von Durchfallerkrankungen mit pathogenen lebensmittelrelevanten Bakterien bei Haustieren im Hinblick auf ihren Zoonosecharakter groß ist, gibt es wenige Studien, die den Kot von Haustieren auf pathogene, lebensmittelrelevante Bakterien untersucht haben und den Zusammenhang zwischen der Fütterung dieser Tiere und auftretenden Durchfallerkrankungen mit pathogenen, lebensmittelrelevanten Bakterien bei Haustieren hergestellt haben. Mit der vorliegenden Studie soll festgestellt werden, inwiefern ein Zusammenhang zwischen Durchfallerkrankungen bei Haustieren und Fütterung besteht und wie häufig und welche pathogenen Bakterien an Durchfallerkrankungen bei Haustieren beteiligt sind. Zur Gegenkontrolle werden die Untersuchungen in gleicher Zahl an klinisch gesunden Tieren durchgeführt.

B LITERATUR

1 Lebensmittelrelevante pathogene Bakterien

1.1. *Campylobacter* spp.

1.1.1 Taxonomie

Die Gattung *Campylobacter* umfasst die für die Veterinärmedizin wichtigsten Vertreter der mikroaerophilen, beweglichen, schraubenförmigen, gramnegativen Bakterien (SELBITZ 2006a). Die Gattungen *Arcobacter* und *Campylobacter* bilden zusammen die Familie der *Campylobacteraceae*. *Campylobacter*, *Arcobacter* und *Helicobacter* zählen gemeinsam mit dem Genus *Spirillum* zur rRNA-Superfamilie VI der Klasse Proteobacteria (SELBITZ 2006a). Die Gattung *Campylobacter* umfasst insgesamt 15 Spezies, die wichtigsten Erreger von Durchfallerkrankungen - *C. jejuni*, *C. coli* und *C. lari* - eingeschlossen. Diese werden als sogenannte thermotolerante *Campylobacter* spp. bezeichnet (PEARCE et al. 2003).

1.1.2 Morphologie und kulturelle Eigenschaften

Bakterien der Gattung *Campylobacter* sind gramnegative, sporenlose, gebogene oder gelegentlich gerade Stäbchen von 0,2-0,9 x 0,5-5,0 µm. Sie sind durch uni- oder bipolare Begeißelung beweglich (SELBITZ 2006a). Ihr Temperaturoptimum liegt im Bereich von 30-42°C, sie tolerieren 3-15% Sauerstoff während des Wachstums (SELBITZ 2006a). Die in dieser Gattung wichtigsten Durchfallerreger *C. jejuni* und *C. coli* bevorzugen die höchste Bebrütungstemperatur dieser Gattung von 42°C und bei mikroaerophilen Bedingungen auf antibiotikahaltigen Selektivnährmedien (SELBITZ 2006a). *Campylobacter fetus*, ein wichtiger Erreger von seuchenhaften Aborten bei Rindern bevorzugt eine Bebrütungstemperatur von 30°C. Diese Eigenschaft der sehr unterschiedlichen Wachstumstemperaturen dient der Differenzierung zwischen den humanpathogenen *Campylobacter* spp. und den speziell tierpathogenen *Campylobacter* spp. (WITTENBRINK 2002). *Campylobacter* spp. können keine Kohlenhydrate verwerten, weder oxidativ noch fermentativ (SELBITZ 2006a). *C. coli* sind von *C. jejuni* durch ein unterschiedliches Verhalten hinsichtlich der Bildung von Glyzin zu unterscheiden. *C. jejuni* bilden bei der Hydrolyse von Hippurat Glyzin, *C. coli* nicht (STICHTGROH 1982).

1.1.3 *Campylobacter* spp. Infektionen bei Menschen

1.1.3.1 Vorkommen und Verbreitung von *Campylobacter* spp. Infektionen

Campylobacterinfektionen bei Menschen werden zum größten Teil von *C. jejuni* ausgelöst. So zeigte eine Studie in der Schweiz (KELLER et al. 2007) das 79% der menschlichen Campylobacterisolate *C. jejuni* waren. 2005 in Deutschland wurden 74,8% der *Campylobacter* spp. Isolate als *C. jejuni* identifiziert (ROBERT KOCH INSTITUT 2006). Insgesamt lassen sich 80% bis 90% der durch *Campylobacter* spp. verursachten Erkrankungen bei Menschen auf *C. jejuni* zurückzuführen und nur 5% bis 10% auf *C. coli* (KETLEY 1997, GUEVREMONT et al. 2004). Eine jahreszeitliche quantitative Häufung von *C. coli* ist nicht festzustellen, während bei *C. jejuni* von September bis Oktober eine signifikant höhere Isolierungsrate nachgewiesen werden kann als zu anderen Jahreszeiten (KANG et al. 2006). In Deutschland erkrankten 2005 am meisten Menschen von der 23. bis zur 37. Meldewoche (ROBERT KOCH INSTITUT 2006). *Campylobacter* spp. Infektionen, insbesondere Infektionen mit *C. jejuni* sind als Zoonosen auf der ganzen Welt verbreitet. Neueste Studien berichten von Krankheitsausbrüchen in Japan (YODA und UCHIMURA 2006), in Dänemark (MAZICK et al. 2006) und in Spanien (JIMINEZ 2005). In Deutschland sind Infektionen mit *Campylobacter* spp. die häufigsten bakteriellen Lebensmittelinfektionen. So lag die Erkrankungsrate 2005 bei 75,3 Einwohner auf 100.000. Damit stieg die Erkrankungsrate um 13% gegenüber dem Vorjahr (ROBERT KOCH INSTITUT 2006). Innerhalb Deutschlands gab es außerdem regionale Unterschiede hinsichtlich den Erkrankungszahlen. Die meisten Erkrankungsfälle traten in Sachsen auf, mit 122 Krankheitsfällen auf 100.000 Einwohner. Kinder unter fünf Jahren waren am häufigsten betroffen, es erkrankten 221,7 Kinder pro 100.000 Einwohner, in der Gruppe der 20 bis 29 jährigen erkrankten überdurchschnittlich viele Erwachsene, 110 pro 100.000 Einwohner (ROBERT KOCH INSTITUT 2006).

1.1.3.2 Übertragung und Epidemiologie von *Campylobacter* spp.

Menschen infizieren sich mit *Campylobacter* spp. am häufigsten über Lebensmittel, wobei nicht durchgegartes Geflügelfleisch die Hauptinfektionsquelle darstellt (SELBITZ 2006a). Dabei spielen auch Kreuzkontaminationen durch mangelnde Vorsicht in der Küche eine Rolle, wenn zum Beispiel auf einem Teller

auf dem rohes Geflügelfleisch lag, Speisen zubereitet werden die nicht durcherhitzt werden, zum Beispiel Salat (LAVES 2006). Auch der direkte Kontakt zu infizierten Tieren oder verseuchtem Wasser sind mögliche Infektionswege (KRÄMER 2002). In den USA beträgt die geschätzte Fallanzahl von durch Trinkwasser infizierten Menschen mit *Campylobacter* spp. 320.000. *Campylobacter*infektionen durch verunreinigtes Wasser in Flüssen oder Seen oder durch verunreinigtes Trinkwasser führten in einigen Ländern auch in letzter Zeit immer wieder zu Ausbrüchen von Infektionen mit *C. jejuni* (RICHARDSON et al. 2007). In Deutschland sind in jeder dritten Entenkotprobe und in jeder dritten Rinderkotprobe thermophile *Campylobacter* nachweisbar, und können auf diesem Weg in Badeseen oder Trinkwasser gelangen (SCHINDLER 2006). Tiere scheiden oft asymptomatisch *C. jejuni* aus (SELBITZ 2006a). In der Tat lässt sich *C. jejuni* im Darm zahlreicher Warmblüter nachweisen, Würmer und Arthropoden werden in der Literatur als Vektoren beschrieben (WEBER 1985, SELBITZ 2006a). Auch durch den Genuss von rohem oder nicht ausreichend erhitztem Schweinefleisch können Erkrankungen beim Menschen mit *C. jejuni* oder *C. coli* ausgelöst werden (STICHT-GROH 1982, WEBER 1985, ADAK 2005). In einer Studie konnte bei Hühnereiern keine *Campylobacter* spp. gefunden werden. Weder im Ei noch auf der Eierschale. (SVOBODA und JÄGGI 2002). Eine neue Untersuchung in Österreich macht Hühnereier für Ausbrüche von *C. jejuni* Infektionen verantwortlich (MUCH et al. 2007). Auch Milch und Milchprodukte, insbesondere rohe Milch sind eine mögliche Infektionsquelle für *C. jejuni* Infektionen (MUCH et al. 2007), ebenso wie Gemüse und Salate (HUSSAIN et al. 2007).

1.1.3.3 Symptome von *Campylobacter* Infektionen beim Menschen

Vor allem *C. jejuni* hat eine große Bedeutung als Erreger von Enteritiden beim Menschen. *C. lari*, *C. coli*, *C. upsaliensis* und *C. concisus* sind Durchfallerreger beim Menschen, ihre Bedeutung reicht aber nicht an die Bedeutung von *C. jejuni* heran (SELBITZ 2006a). Erkrankungen mit *Campylobacter* spp. unterliegen dem Infektionsschutzgesetz (IfSG) §6 und §7, es besteht Meldepflicht. Beim Menschen verursachen *Campylobacter* spp. nach einer Inkubationszeit von zwei bis sieben Tagen eine akut verlaufende Enteritis (BÜLTE 2004). Das klinische Bild reicht von mildem, wässrigen Durchfall bis zu schwerem, entzündlichen Durchfall (KETLEY 1997). Die in seltenen Fällen blutigen Durchfälle verlaufen in der Regel

selbstlimitierend und klingen begleitet von Schmerzen und Krämpfen nach zwei bis drei Tagen ab (WEBER 1985, KETLEY 1997, WITTENBRINK 2002). Komplikationen können sich aus dem bei Patienten nach einer *C. jejuni* Infektion möglichem Auftreten des Guillain-Barré-Syndrom ergeben (TAM 2007). Das Guillain-Barré Syndrom ist eine akute Polyradikulitis, eine extrem seltene Nervenerkrankung, bei der die isolierende Myelinschicht des peripheren Nervensystems durch eine Autoimmunreaktion von körpereigenen Abwehrzellen zerstört wird. Dadurch kommt es zu Lähmungserscheinungen der Gliedmaßen und aufsteigend eventuell sogar zu Atemstörungen, die eine künstliche Beatmung notwendig machen können (DEUTSCHE EMPHYSEMGRUPPE 2001). In ein bis fünf Prozent der Fälle kann es als Komplikation der Campylobacterinfektion zu einer reaktiven Arthritis kommen (POPE 2007). Auch das Reiter Syndrom kann eine Campylobacterinfektion begleiten oder ihr folgen, vor allem bei immundefizienten Menschen (KEAT und ROWE 1991). Das Reitersyndrom wird auch als Urethro-konjunktivales-synoviales Syndrom bezeichnet. Es ist eine Sonderform einer reaktiven Arthritis und kommt vor allem bei HLA-B27 Antigen positiven Menschen vor. Nach 2-3 Wochen kommt es bei betroffenen Personen zu einer sterilen Arthritis vor allem in den distalen Gliedmaßen, zu einer Konjunktivitis und zu einer Harnröhrenentzündung, oft begleitet von einer Reiter-Dermatose mit Hautveränderungen an der Mundschleimhaut, den Genitalorganen, den Handflächen und Fußsohlen (DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR AUTOIMMUN-ERKRANKUNGEN e.V. 2005).

1.2. *Salmonella* spp.

1.2.1 Taxonomie

Die Genusbezeichnung *Salmonella* wurde 1900 von Lignieres vorgeschlagen. Eine fortschreitende Entdeckung neuer *Salmonella* Arten führte zu einer erst von White später von Kauffmann eingeführten Ordnung der Salmonellen nach ihren O- und H- Antigenen (SELBITZ 2006b). Im Kauffmann–White Schema sind über 2500 Serovare definiert. Der Genus *Salmonella* besteht nach DNA-Analysen aus zwei Spezies: *Salmonella cholerasuis* mit sechs Subspezies und *Salmonella bongori*. 1987 wurde von LE MINOR und POPOFF eine Umbenennung von *S. cholerasuis* in *S. enterica* vorgeschlagen. Seit 2005 ist die Umbenennung offiziell.

Seit 2005 werden die Spezies *S. enterica* und *S. bongori* unterschieden (JUDICIAL COMMISSION OF THE INTERNATIONAL COMMITTEE FOR SYSTEMATICS OF PROKARYOTES 2005)

1.2.2 Morphologie und kulturelle Eigenschaften

Bakterien der Gattung *Salmonella* sind gramnegative, fakultativ anaerobe Stäbchenbakterien. Sie sind 0,7-1,5 x 2,0-5,0 µm groß, und treten in über 2500 Serovaren mit unterschiedlicher Wirtsanpassung und Virulenz auf. Viele von ihnen sind Zoonoseerreger. Fast alle Salmonellen sind beweglich, ihre wichtigsten StoffwechsellLeistungen sind die Reduktion von Nitrat zu Nitrit, die Bildung von Schwefelwasserstoff, der Abbau von Propylenglykol und die Nutzung von Citrat als einzige Kohlenstoffquelle. Auf Blutagar tritt niemals Hämolyse auf. Diagnostische Bedeutung besitzt der fehlende Lactoseabbau, ausgenommen bei den *S. enterica* supsp. *arizonae* und *diarizonae* (SELBITZ 2006b).

Salmonellen sind sehr variabel in ihren Temperaturbedürfnissen. In der Tat stellen sie keine hohen Ansprüche an Nährmedien. Nichtselektive Voranreicherung bewirkt eine Erhöhung der Keimausbeute durch Aktivierung subletal geschädigter Bakterien (SELBITZ 2006b). Sie wachsen bei Temperaturen von +10°C bis 47°C, manchmal auch bei niedrigeren Temperaturen von +6°C bis 8°C. Ihr Temperaturoptimum liegt bei 37°C, sie wachsen aber auch bei einer Bebrütungstemperatur von 43°C und auf diese Art kann das Wachstum der Begleitflora gehemmt werden (BISPING und AMTSBERG 1988).

1.2.3 *Salmonella* Infektionen bei Menschen

1.2.3.1 Vorkommen und Verbreitung von *Salmonella* Infektionen

Infektionen mit *Salmonella* spp. werden beim Menschen zum größten Teil von nicht wirtsadaptierten Serovaren ausgelöst. *S. Typhimurium* und *S. Enteritidis* kommen am häufigsten vor (SELBITZ 2006b). Abzugrenzen sind hiervon Erkrankungen mit an den Menschen adaptierten *S. Typhi* und *S. Paratyphi*. Diese Infektionen sind in Deutschland selten und in der Regel auf Länder mit sehr geringen hygienischen Standards begrenzt. Zu beachten sind sie in Deutschland

hauptsächlich als Reiseinfektion mit einer Inzidenz von unter 0,1 Erkrankungen pro 100.000 Einwohnern im Jahr 2006 (ROBERT KOCH INSTITUT 2007b).

Auch in der letzten Zeit wird immer wieder auf der ganzen Welt von Ausbrüchen von *Salmonella* spp. assoziierten Infektionen berichtet. In Österreich wurden 2005 606 Ausbrüche von Lebensmittelinfektionen festgestellt, von denen 1910 Personen betroffen waren. 427 dieser Ausbrüche (76%) konnten auf *Salmonella* spp. Infektionen zurückgeführt werden (MUCH et al. 2007). In den Niederlanden traten 2005 Fälle von *S. Typhimurium* Infektionen durch Verzehr von verseuchtem Rindfleisch auf (KIVI et al. 2007). In Dänemark wurde ein Ausbruch von *S. Typhimurium* Infektionen durch den Verzehr von Carpaccio ausgelöst (ETHELBERG et al. 2007). Von erstem August 2006 bis Mai 2007 erkrankten in den USA 628 Personen durch den Verzehr verseuchter Erdnussbutter an *S. Tennessee* (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION 2007). In einem anderen Fall in den USA isolierte man *S. Typhimurium* aus einer Kuchenmischung zur Herstellung von Eiskrem (ZHANG et al. 2007).

In Deutschland kam es zu einer Häufung von Krankheiten in Fürther Kindergärten im Oktober 2006. Dort erkrankten insgesamt 91 Kinder und vier Erzieherinnen. Die Quelle der Infektion wurde beim gemeinsamen Catering Service der Kindergärten festgestellt. Am wahrscheinlichsten wurde die Infektion durch den am Abend vorher zubereiteten Kartoffelsalat hervorgerufen, eine genaue Ursache konnte aber nicht gefunden werden. Es waren aber keine kontaminierten Eier im Kartoffelsalat enthalten (ROBERT KOCH INSTITUT 2007a). Insgesamt ist die Salmonellose nach der *Campylobacter*-Enteritis die zweithäufigste Lebensmittelinfektion in Deutschland. 2005 gab es in Deutschland 55.245 Fälle, was einer Gesamtinzidenz von 63,3 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner entspricht. 2004 lag die Inzidenz bei 82,1 Erkrankten pro 100.000 Einwohner. Die häufigsten Serovare waren 2005 *S. Enteritidis* (68%) gefolgt von *S. Typhimurium* (25%). Hinsichtlich regionaler Unterschiede bei den Erkrankungen wiesen die östlichen Bundesländer eine höhere Inzidenz als die westlichen Bundesländer auf. Bei 7% der Nennungen wurde ein Urlaubsland als Infektionsland angegeben. Jahreszeitliche Häufungen gab es im Spätsommer und Herbst zwischen der 35.

und 42. Meldewoche, am häufigsten betroffen waren Kinder im Alter von unter zehn Jahren (ROBERT KOCH INSTITUT 2006).

1.2.3.2 Übertragung und Epidemiologie von *Salmonella* spp.

Menschen infizieren sich hauptsächlich über kontaminierte Lebensmittel und Wasser mit *Salmonella* spp. Das Habitat der Salmonellen ist der Darm von Tieren und Menschen. Ihre hohe Tenazität ermöglicht ihnen ein Überleben für Wochen und Monate in der kontaminierten Umwelt (SELBITZ 2006b). Direkte Ansteckungen an infizierten Tieren sind möglich, aber durch direkten Kontakt mit Salmonellen ausscheidenden Tieren erfolgt sehr selten eine Übertragung auf den Menschen. Dieser Übertragungsweg ist nur bei kleinen Heimtieren wahrscheinlicher (ROBERT KOCH INSTITUT 2002).

Lebensmittelinfektionen haben aber die größte Bedeutung. Mit *Salmonella* spp. kontaminierte Lebensmittel sind meistens Fleisch und Fleischprodukte, die roh oder nicht ausreichend erhitzt verzehrt werden, Eier oder eihaltige Produkte. Bei Eiern können Salmonellen auf der Eischale oder im Eiinhalt vorhanden sein. Die Kontamination der Eischale kann äußerlich über *Salmonella*-haltige Faezes oder bereits im Eileiter während der Eischalenbildung erfolgen. Der Eiinhalt wird neuesten Erkenntnissen zufolge vor allem durch *S. Enteritidis* transovariell oder zumindest intravital in 0,01-0,1% der Fälle infiziert. Eine Kontamination des Eiinhalts kann infolge der Passage von *Salmonella* durch die Eischale erfolgen, wenn höhere Raumtemperaturen und hohe Feuchtigkeit auf der Eischale sowie eventuell Schalendefekte vorhanden sind (ROBERT KOCH INSTITUT 2002). In den USA wurde im Juli 2004 ein Ausbruch von Salmonelleninfektionen mit dem Verzehr von versuchten Tomaten in Zusammenhang gebracht (GUPTA et al. 2007). In Deutschland erkrankten 1998 Menschen an einer Salmonelleninfektion nach Verzehr von geräuchertem Aal, was zur Schlussfolgerung führt, dass auch Aale *Salmonella* spp. übertragen können und der Räucherprozess keinen Einfluss auf die *Salmonella* spp. Kontamination hat (FELL et al. 2000).

Entscheidend für den Ausbruch einer Infektion ist die Vermehrung der Salmonellen in den Lebensmitteln (SELBITZ 2006b). Dies geschieht vor allem bei

unzureichender Kühlung von gefährdeten Produkten, was zu einer starken Keim-anreicherung führen kann (KLEER 2004a). Auch Kreuzkontaminationen spielen bei der Übertragung von Salmonellen eine große Rolle. Die Erreger werden durch Hände, Kontakt mit kontaminierten Rohwaren oder über verunreinigte Arbeitsflächen und Geräte auf Speisen übertragen. Auch schon erhitzte und fertig zubereitete Speisen können so durch eine Rekontamination infiziert werden (DORN et al. 2003, KLEER 2004a).

Die Infektionsdosis für den erwachsenen Menschen liegt bei 10^4 bis 10^6 Keimen. Wenn sich Salmonellen in stark fetthaltigen Lebensmitteln wie Käse, Hamburger, Schokolade, Salami oder auch Gewürzen befinden, oder bei besonderer Disposition, wie zum Beispiel bei Abwehrschwäche, im Fall von Säuglingen, Kleinkindern oder alten Menschen, sind jedoch Erkrankungen bereits bei Infektionsdosen unter 100 Keimen beobachtet worden (ROBERT KOCH INSTITUT 2002).

Eine direkte oder indirekte Übertragung von Mensch zu Mensch kann als Hospitalinfektion bei besonders disponierten Personen oder unter hygienisch ungünstigen Bedingungen erfolgen (ROBERT KOCH INSTITUT 2002).

1.2.3.1 Symptome der Erkrankung beim Menschen

Bei der Salmonellenenteritis sind die Symptome bei einer Infektion mit *S. Typhimurium* und *S. Enteritidis* von Infektionen mit hauptsächlich in Entwicklungsländern vorkommenden *S. Typhi* und *S. Paratyphi* abzugrenzen. Infektionen mit *S. Typhi* können eine Inkubationszeit von 3-60 Tagen aufweisen bei *S. Paratyphi* 1-10 Tage. Infektionen mit *S. Typhi* beginnen mit grippeähnlichen Symptomen. Dann kommt es in unbehandelten Fällen zu hohem Fieber von bis zu 41°C , das drei Wochen anhalten kann. Eine mögliche Verstopfung ist gefolgt von erbsenbreiartigen Durchfällen, 2-4 mm große Hauteffloreszenzen, sogenannte Roseolen, können auftreten. Möglich ist auch eine Bradykardie. Komplikationen wie Darmblutungen und Darmperforationen mit folgender Peritonitis, nekrotisierende Cholezystitis, thromboembolische Ereignisse, Osteomyelitis, Endokarditis oder Meningitis können auftreten. 2-5% der Erkrankten werden Dauerausscheider. Die Infektion mit *S. Paratyphi* verläuft gewöhnlich mit

ähnlichen Symptomen, aber milder mit niedrigerem Fieber und einer Krankheitsdauer von 4-10 Tagen (ROBERT KOCH INSTITUT 2007b).

Infektionen mit *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* haben Inkubationszeiten von 5-72 h bis maximal 7 Tage. Die Infektion beginnt meistens plötzlich mit zahlreichen wässrigen Stühlen, Bauchschmerzen, teilweise mit Fieber, Übelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen. Im Verlauf der Krankheit werden die Durchfälle auch blutig. Die Symptome dauern in der Regel nur wenige Stunden oder Tage. Bei schweren klinischen Fällen treten Schüttelfrost, höheres Fieber und Kollaps auf. Oft kommt ein leichter oder symptomloser Verlauf vor, dieser ist abhängig von der aufgenommenen Keimzahl (ROBERT KOCH INSTITUT 2002). Bei etwa 5% der Infizierten verläuft die Erkrankung zusätzlich systemisch. Allein der Krankheitsverdacht, sowie Erkrankung und Tod und die Ausscheidung sind meldepflichtig gemäß §6 Infektionsschutzgesetz (IFSG) (SELBITZ 2006b). Die Keimausscheidung von Enteritidis-Salmonellen dauert im Mittel drei bis sechs Wochen, bei Säuglingen aber auch über Monate. Dauerausscheidung über sechs Monate ist relativ selten (ROBERT KOCH INSTITUT 2002). 2-5% der Patienten können zu Dauerausscheidern werden. Die Salmonellen siedeln sich bei diesen Patienten in den Gallengängen und der Gallenblase an (SELBITZ 2006b). Als Komplikation einer Salmonelleninfektion trat in sehr seltenen Fällen eine Endokarditis auf (VAISBEIN et al. 2006). Auch Milz und Leberabszesse wurden in seltenen Fällen beobachtet (CHAUDHRY et al. 2003). In seltenen Fällen verkompliziert sich eine Salmonelleninfektion auch neurologische Erkrankungen, reaktive Arthritis, Spondylitis und Osteomyelitis (ROBERT KOCH INSTITUT 2002).

1.3. *Yersinia enterocolitica*

1.3.1 Taxonomie

Die Gattung *Yersinia* gehört zur großen Familie der *Enterobacteriaceae*. Die Spezies *Y. enterocolitica* gehört zur Gattung *Yersinia*. Zum Genus *Yersinia* gehören derzeit zwölf verschiedene Species: *Y. pestis*, *Y. pseudotuberculosis*, *Y. ruckeri*, *Y. enterocolitica* und die sogenannten *Y. enterocolitica*-like Bakterien, die aufgrund genetischer Untersuchungen heute in sieben eigene Spezies eingeteilt

werden: *Y. frederiksenii*, *Y. kristensenii*, *Y. intermedia*, *Y. aldovae*, *Y. rohdei*, *Y. mollaretii*, *Y. bercovieri* und die Spezies *Y. aleksiciae*, die aufgrund neuester Untersuchungen (SPRAGUE und NEUBAUER 2005) zum Genus *Yersinia* gerechnet wird. Von diesen Species sind drei pathogen für den Menschen: *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis* und *Y. pestis* (ALEKSIC und BOCKEMÜHL 1990). Anhand von Oberflächen und Geißelantigenen können *Y. enterocolitica* mittels der O-Antigene und H-Antigene in Serotypen unterteilt werden. Aufgrund der biochemisch unterschiedlichen Reaktionen können außerdem Biotypen unterschieden werden (SELBITZ 2006d).

1.3.2 Morphologie und kulturelle Eigenschaften

Y. enterocolitica ist ein Gram-negatives, Oxidase-negatives, Katalase-positives, Nitrat-Reduktase-positives, kokkoides bis pleomorphes und fakultativ anaerobes Stäbchen der Größe 0,5-0,8 x 1,3 µm (BERCOVIER und MOLLARET 1984). Es besitzt keine Kapsel und bildet keine Sporen. Das Bakterium ist Urease-positiv, H₂S-negativ, fermentiert Mannitol und produziert Säure, aber kein Gas aus Glucose. Das Wachstum kann bei Temperaturen zwischen 0°C und +45°C stattfinden, optimal bei +28°C bis +30°C und ohne besondere Ansprüche an den Nährboden. Sie lassen sich sowohl auf Blutagar anzüchten, wie auch auf für andere *Enterobacteriaceae* üblichen Selektivnährböden. Beweglich sind *Y. enterocolitica* nur bei Temperaturen unter +28°C (SELBITZ 2006d).

1.3.3 *Y. enterocolitica* Infektionen beim Menschen

1.3.3.1 Vorkommen und Verbreitung von *Y. enterocolitica* Infektionen

Y. enterocolitica tritt weltweit auf, allerdings bevorzugt in gemäßigten bis subtropischen Gebieten (BOCKEMUHL und ROGGENTIN, 2004). Humanmedizinisch sind die wichtigsten Serotypen und Biotypen: O:3/4; O:5,27/2; O:8/1b; O:9/2 (BOTTONI 1999). Serotyp O:8 wurde hauptsächlich in Nordamerika nachgewiesen. Allerdings konnte auch außerhalb Nordamerikas in Japan Serotyp O:8 nachgewiesen werden (ICHINOE et al. 1991, HAYASHIDANI et al. 1995). Auch in Deutschland wurde 2002 ein erster Fall einer Yersiniose mit Serotyp O:8 bekannt (ROBERT KOCH INSTITUT 2002). Auf der ganzen Welt wird immer wieder von *Y.*

enterocolitica Infektionen berichtet. Im Februar 2006 gab es in Norwegen einen Ausbruch von *Y. enterocolitica* Serotyp O:9 im Zusammenhang mit dem Verzehr eines fertig zubereiteten Schweinefleischproduktes als möglicher Ursache (GRAHEK-OGDEN 2007). Von Dezember 2002 bis Januar 2003 traten in den USA gehäuft Infektionen mit *Y. enterocolitica* O:3 bei Kindern auf, die Schweine-därme verzehrt hatten (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION 2003). Im Januar 2002 kam es zu einem Ausbruch einer *Y. enterocolitica* Infektion mit dem Serotyp O:3 unter der Besatzung eines Öltankers auf dem Weg von Kroatien nach Italien. Die Infektionsursache konnte nicht ermittelt werden. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch konnte nicht ausgeschlossen werden (BABIC-ERCEG et al. 2003).

In Deutschland zählt die Yersiniose seit Inkrafttreten des Infektionsschutzgesetzes von 2001 zu den meldepflichtigen Krankheiten (KLEER 2004). Seit 2003 sinkt die Inzidenz der Krankheit spürbar. So waren im Jahre 2002 noch 7.213 Krankheitsfälle zu verzeichnen, so sank die Zahl 2004 auf 6.184 (ROBERT KOCH INSTITUT 2005) und im Jahre 2005 auf 5.624 Fälle. 2005 war keine jahreszeitliche Häufung der Erkrankung festzustellen (ROBERT KOCH INSTITUT 2006). Die bundesweite Inzidenz lag damit bei 6,8 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner. Die höchste Inzidenz wurde in Sachsen, Sachsen-Anhalt und Thüringen registriert. Deutschland war in 97% der Fälle das Infektionsland. Kleinkinder im Alter von 1 bis 4 Jahren erkrankten mit der höchsten Inzidenz an *Y. enterocolitica*. Geschlechtsspezifische Unterschiede im Auftreten der Erkrankung waren nicht erkennbar. In 85% der Erkrankungen war der Serotyp bekannt. In 90% der Fälle war das O:3, zu 6% O:9, zu 1% O:5,27. Vereinzelt Fälle von O:8 traten ebenfalls auf (ROBERT KOCH INSTITUT 2006).

1.3.3.2 Übertragung und Epidemiologie von *Y. enterocolitica*

Das Schwein wird weltweit als wichtigster Überträger und Träger von pathogenen *Y. enterocolitica* betrachtet (BOTTONNE 1999). Untersuchungen an gesunden Schweinen zeigen, dass die für den Menschen pathogenen Serotypen von *Y. enterocolitica* 4/O:3 und 2/O:9 im Kot und in der Maulhöhle von symptomlosen Schweinen zu finden sind (KAPPERUD 1991). Eine Studie aus Finnland untersuchte Proben von menschlichen *Y. enterocolitica* 4/O:3 Stämmen und verglich

sie mit Stämmen die aus Zungen, Lebern, Nieren und Herzen von Schweinen entnommen wurden. 71% der Stämme waren nahezu identisch. Was wiederum das Schwein als wichtiges Reservoir für die Infektion beim Menschen belegt (FREDRIKSSON-AHOMAA et al. 2001). In Schweden wurde der genaue Zusammenhang zwischen Essen von Yersiniose Patienten und ihrer Erkrankung untersucht. Dazu wurde Schweinefleisch aus der Umgebung der Patienten, aus Läden oder Gefriertruhen, die von den Patienten genutzt wurden auf pathogene *Yersinia* spp. untersucht. Dabei handelte es sich um 91 rohe Produkte und 27 Fertigprodukte aus Schweinefleisch. *Y. enterocolitica* wurde in keinem der Fertigprodukte gefunden, bei den 91 Rohfleischproben entdeckte man in sechs Isolaten *Y. enterocolitica* (THISTED LAMBERTZ und DANIELSSON-THAM 2005).

Auch Haustiere können Träger von menschenpathogenen *Y. enterocolitica* werden und ein Erregerreservoir für Infektionen von Menschen sein (FREDRIKSSON-AHOMAA et al. 2006). Durch Verfütterung von rohem Schweinefleisch konnte in einer finnischen Studie belegt werden das nach der Verfütterung im Kot der Tiere die gleichen humanpathogenen *Y. enterocolitica* 4/O:3 gefunden werden, die auch im Fleisch zu finden sind (FREDRIKSSON-AHOMAA et al. 2001). Durch Schmierinfektionen im engen Kontakt mit Haustieren kann vor allem bei unter sechsjährigen Kindern *Y. enterocolitica* übertragen werden (KAPPERUD 1991, FREDRIKSSON-AHOMAA et al. 2001). Abgesehen vom Verzehr von rohem Schweinefleisch spielen weitere Infektionsquellen eine Rolle. So wurden Krankheitsausbrüche mit Trinkwasser, kontaminierter Milch, Bohnensprossen, Tofu und Schweineinnereien in Verbindung gebracht (MMWR 1990, COVER und ABER 1989, LEE et al. 1990). Die Infektion mit *Y. enterocolitica* beginnt normalerweise mit der oralen Aufnahme von kontaminiertem Material (GUTMANN et al. 1973, TOMA und DEIDRICK 1975, HURVELL 1978, LEEMANN 1979, KNAPP 1980).

1.3.3.3 Erkrankungen beim Menschen

Die Inkubationszeit der Yersiniose beträgt 4-7 Tage (NEUBAUER et al. 2001a). Das Krankheitsbild des Menschen ist abhängig vom Infektionsweg, so sind bei der Yersiniose grundsätzlich eine orale und eine parenterale Infektion bekannt, wobei der oral-alimentären die größte Bedeutung beizumessen ist. Hierfür sprechen der

häufige Erregernachweis aus dem Stuhl betroffener Patienten und der Sitz des Primärinfektes in der Darmschleimhaut (DEDIÉ et al. 1993). Die klinischen Erscheinungen der Yersiniose des Menschen können in drei verschiedene Verlaufsformen eingeteilt werden: eine enterale Verlaufsform, eine immunpathologische Verlaufsform und septische Verläufe mit extraabdominellen Organmanifestationen. Der oral-alimentäre Infektionsweg hat in der Regel eine enterale Verlaufsform zur Folge. Altersabhängig reagieren die Patienten mit unterschiedlichen Symptomen auf die Erkrankung (HOOGKAMP-KONSTANJE und DE KONING 1990; PUTZKER et al. 2001). Die Enteritis ist das Hauptsymptom der *Y. enterocolitica*-Infektion. Als Anfangssymptome zeigen sich Fieber, Bauchschmerzen und Diarrhoe, auch Erbrechen kann hinzukommen (DEDIÉ et al. 1993). In den meisten Fällen verläuft die Erkrankung selbstlimitierend (HEIN und KNAUFF 1978; TAUXE et al. 1987). So zeigen gerade Säuglinge und Kleinkinder eine bis zu zwei Wochen dauernden selbstlimitierende Gastroenteritis mit Fieber, Erbrechen und wässrigem bis hin zu blutigem Durchfall (HEESEMAN 1994, NEUBAUER et al. 2001, KLEER 2004). Bei Erwachsenen und Jugendlichen zeigen sich Lymphadenitis, Fieber, Übelkeit, Entzündungen im Bereich des Halses, Blut im Stuhl, auch eine Pseudoappendizitis kann auftreten (ALEKSIC und BOCKEMÜHL 1996, KLEER 2004). Gelegentlich kann auch eine terminale Ileitis mit einhergehender mesenterialer Lymphadenitis auftreten, das wird als pseudoappendizitische Verlaufsform bezeichnet. Diese Form der Erkrankung wird in der Regel durch *Y. pseudotuberculosis* hervorgerufen. Bei heranwachsenden Kindern und Jugendlichen lassen sich diese Symptome aber auch bei Infektionen mit *Y. enterocolitica* beobachten. (AHVONEN 1972, BOTTONE 1999). Die immunpathologische Verlaufsform ist eine mögliche Folgerscheinung einer bereits überstandenen Infektion mit *Y. enterocolitica* und verhält sich dann wie eine eigenständige Erkrankung (DEDIE et al. 1993). Als Komplikationen sind dabei vor allem die reaktive Arthritis sowie das gehäuft bei Frauen vorkommende Erythema nodosum zu nennen (NAKTIN u. BEAVIS 1999, PUTZKER et al. 2001). Die septische Verlaufsform führt zu multiplen Organabszessen, Vaskulitis mit hohem Fieber und Gewichtsverlust sowie Hepatitis und Splenomegalie (HOOGKAMP-KONSTANJE 1987). Die septische Verlaufsform hat eine hohe Letalitätsrate, als prädisponierende Faktoren sind unter anderem Immundefizienz, Eisenüberladung sowie Unterernährung und Alkoholismus bekannt (BOTTONE 1997)

1.4. STEC

1.4.1 Taxonomie

Die Shigatoxinproduzierenden *Escherichia coli* (STEC) sind eine Gruppe der Gattung *Escherichia* und diese gehört zu Familie der *Enterobacteriaceae*. Innerhalb der Gattung *Escherichia* ist nur *E. coli* von wichtiger medizinischer Bedeutung.

E. coli wurde 1885 aus dem Stuhl von Säuglingen isoliert und tritt in einer Vielzahl von Stämmen auf. Diese sind sowohl Bestandteile der normalen Darmflora als auch wichtige Krankheitserreger bei Mensch und Tier. Die darmpathogenen *E. coli* werden nach ihren Virulenzfaktoren und Pathogenesemechanismen in sieben Gruppen eingeteilt: ETEC (enterotoxische *E. coli*), STEC (Shiga-Toxin-bildende *E. coli*), EPEC (enteropathogene *E. coli*), NTEC (Nekrotoxische *E. coli*), EaggEC (Enteroaggregative *E. coli*), EIEC (Enteroinvasive *E. coli*), DAEC (diffus adhärenzte *E. coli*). STEC Isolate bei Menschen, oder STEC, die Erkrankungen beim Menschen auslösen, werden als EHEC (Enterohämorrhagische *E. coli*) bezeichnet (Selbitz 2006c).

1.4.2 Morphologie und kulturelle Eigenschaften

STEC sind Gram-negative, Oxidase-negative, plumpe bis kokkoide 1,1-1,5 x 2,0-6,0 µm große, fakultativ anaerobe, nicht sporenbildende, einzeln oder paarweise gelegene, meistens bekapselte Stäbchen (BISPING und AMTSBERG 1988). STEC sind in der Lage Laktose zu fermentieren, Arabinose, Trehalose, Mannit und Maltose und Glucose zu spalten. Die Glucosespaltung erfolgt unter Gasbildung (BISPING und AMTSBERG 1988). Die Klassifizierung der STEC nach ihren einzelnen Serotypen richtet sich aufgrund ihrer komplexen Struktur vor allem nach vorhanden O-Antigenen und H-Antigenen. Bestimmte Virulenzmerkmale treten gehäuft bei bestimmten O-Antigenen auf und sind damit indirekte Virulenzfaktoren (SELBITZ 2006c). STEC stellen geringe Ansprüche an ihre Kultur. Sie vermehren sich bei Temperaturen zwischen 18°C und 44°C (BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG 2005). STEC, die bei Menschen Erkrankungen hervorrufen können, werden als EHEC bezeichnet. EHEC besitzen als Pathogenitätsfaktoren Shigatoxine (*stx1*-Gen und *stx2*-Gen) und Intimin (*eae*-Gen) und Hämolysin (*hlyA*-Gen) (SELBITZ 2006c). In den letzten Jahren wurden

immer wieder Untersuchungen zu Sorbitolfermentierenden und nicht Sorbitolfermentierenden EHEC O157:H gemacht. Sorbitolfermentierende EHEC sind eher selten und wurden vor allem in Deutschland der Tschechischen Republik gefunden (KARCH und KÖHLER 1999). Eine Studie aus Österreich geht davon aus, dass Sorbitolfermentierende EHEC O157:H zwar immer noch selten sind, aber das eine Gesundheitsgefährdung vor allem durch die Übertragung von lebensmittelliefernden Tieren auf Menschen oder von Mensch u Mensch besteht und ihr Vorkommen ein Zeichen für eine tierische Infektionsquelle ist (ORTH et al. 2006).

1.4.3 EHEC Infektionen beim Menschen

1.4.3.1 Verbreitung und Vorkommen von EHEC

EHEC Infektionen sind weltweit verbreitet (ROBERT KOCH INSTITUT 2001). EHEC Infektionen sind in die Risikogruppe 3 eingeordnet und unterliegen der Meldepflicht (SELBITZ 2006c). Viele Serovare erfüllen die EHEC Kriterien am häufigsten sind Infektionen mit O157:H7, O157:H-, O26:H-, O111:H-, und O103:H2 (SELBITZ 2006c). In den USA gab es 2006 einen Ausbruch einer EHEC Infektion mit Serotyp O157:H7 durch infizierten Spinat (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION 2006). Jährlich gibt es in den USA 73.000 EHEC O157:H7 Fälle. Von 1982 bis 2002 gab es in den USA in 49 Staaten 350 Krankheitsausbrüche (RANGEL et al. 2005). In Schweden kam es 2002 zu einem Ausbruch durch den Verzehr von Würstchen, da die Bedingungen beim Räucherprozess der Würstchen nicht optimal waren (SARTZ et al. 2007). In Österreich konnten 2005 zwei Ausbrüche von Lebensmittelinfektionen auf EHEC zurückgeführt werden (MUCH et al. 2007).

In Deutschland wurden 2005 insgesamt 1.162 Durchfallerkrankungen durch EHEC gemeldet, sowie 79 Fälle eines postinfektiösen Hämolytisch-urämisches Syndroms (HUS). HUS ist in der Regel mit einer EHEC Infektion assoziiert. Im Vergleich zum Vorjahr war 2005 ein Anstieg der Erkrankungszahlen um 26% bei EHEC und 44% bei HUS zu verzeichnen. Eine jahreszeitliche Häufung beider Krankheitsbilder war im Sommer und Herbst zu bemerken. Die bundesweite In-

zidenz lag bei 1,4 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner, die Bundesländer Bayern und Brandenburg hatten die höchste Inzidenz hinsichtlich der EHEC-Infektionen mit 2,1. Bei den EHEC-Infektionen waren bei 3% der Fälle die Türkei und bei 97% der Fälle Deutschland das Infektionsland. Bei der HUS lag die bundesweite Inzidenz bei 0,1 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner, die höchste Inzidenz war davon in Hamburg mit 0,3. Die meisten Erkrankungen 46% traten bei Kinder unter fünf Jahren auf (ROBERT KOCH INSTITUT 2006).

1.4.3.2 Übertragung und Epidemiologie

STEC können über den Kot in die Umwelt gelangen. Erhitzung von Lebensmitteln auf eine Kerntemperatur von 68,3°C für mehrere Sekunden tötet die *E. coli*. Ein hoher Fettgehalt in Lebensmitteln dient als Schutz für die *E. coli*. Gefrieremperaturen überleben *E. coli* für Monate. Für die Vermehrung benötigen sie einen pH-Wert von 4,0-4,5. Säuretolerante Stämme überleben aber auch pH-Werte von bis zu 1,5. Bei einer hohen Keimdichte werden auch Rohwurststreifungen und die damit einhergehenden Fermentationsprozesse und die anschließende Lagerung bei 4°C für mehrere Wochen überlebt. Die minimale Infektionsdosis von EHEC O157:H wird auf ca. 100 KBE geschätzt (BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG 2005). Eine Studie aus den USA untersuchte Infektionsausbrüche von 1982 bis 2002. 52% der Ausbrüche waren auf verseuchte Lebensmittel zurückzuführen, 21% war die Ursache unbekannt, 14% der Ausbrüche kamen durch Übertragung von Mensch zu Mensch zustande. 9% kamen durch verseuchtes Trinkwasser und 3% durch den Kontakt mit verunreinigten Lebensmitteln zustande (RANGEL et al. 2005). In Deutschland sind die für humane EHEC-Erkrankungen häufigsten Übertragungswege noch unklar. Eine Übertragung kann auch durch Aufnahme von kontaminiertem Bade- und Trinkwasser erfolgen. Von Bedeutung sind ebenfalls Infektketten von Mensch zu Mensch. Auch direkte Kontakte zwischen Mensch und Tier sind als Übertragungswege möglich, beispielsweise in Streichelzoos oder bei Besuchen landwirtschaftlicher Betriebe (ROBERT KOCH INSTITUT 2001). In den USA ist Rinderhackfleisch das am häufigsten identifizierte Lebensmittel in Zusammenhang mit Lebensmittelinfektionen. Aber auch Salami, Mettwurst, Rohmilch, nicht pasteurisierter Apfelsaft und Sprossen haben mikrobiologische Bestätigung gefunden (ROBERT KOCH INSTITUT 2001).

1.4.3.3 Erkrankung beim Menschen

EHEC sind eine besondere Form der STEC beim Menschen. Eine STEC Infektion kann beim Menschen HUS auslösen. HUS steht für Hämolytisch-Urämisches-Syndrom und bezeichnet eine Erkrankung die mit hämolytischer Anämie, Thrombopenie und einem akuten Nierenversagen einhergeht (SELBITZ 2006c). Charakteristisches Merkmal der STEC sind die von ihnen gebildeten Shiga-Toxine *stx1* und *stx2*. Shiga-Toxine binden sich an spezielle Zellwandrezeptoren, vor allem im kapillaren Endothel, blockieren dort die Proteinsynthese und führen zum schnellen Zelltod. Zusätzlich zu den bei STEC vorkommenden *stx1* und *stx2* können die STEC weitere Virulenzfaktoren besitzen, die sie dann zu den menschenpathogenen als EHEC bezeichneten STEC machen. So haben humanpathogene EHEC als weiteren Pathogenitätsfaktor das *eae*-Gen oder Intimin. Das *eae*-Gen versetzt die EHEC in die Lage sich unter anderem an Darmepithelien anzuheften. Das *eae*-Gen ist das Leitmerkmal für eine Typ-III-Sekretionsapparat. Mit diesem sind die EHEC in der Lage zelltoxische bzw. inhibierende oder modulierende Proteine direkt in die Zielzelle zu applizieren (ROBERT KOCH INSTITUT 2001). Ein weiterer Virulenzfaktor ist das Enterohämolysin-Gen (*hlyA*). Enterohämolysin führt zur Zerstörung von Erythrozyten und kann so unter anderem die in Folge von HUS auftretende hämolytische Anämie hervorrufen (SELBITZ 2006c).

Die Inkubationszeit von EHEC Infektionen beträgt meist 1–3 Tage, kann aber auch bis zu 8 Tage dauern (ROBERT KOCH INSTITUT 2001). Es treten wässrige, teil blutige Durchfälle auf, die an die Ruhr erinnern und nicht immer mit Fieber verbunden sind. Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen treten häufig auf. Der Verlauf der Krankheit richtet sich nach der Abwehrlage der Patienten. Babys und Kleinkinder sowie abwehrgeschwächte oder alte Menschen erkranken häufig schwer. Aus der Gastroenteritis kann sich eine hämorrhagische Kolitis entwickeln. Nach der eigentlichen Infektion kann es zu lebensbedrohlichen Folgeerkrankungen kommen (SELBITZ 2006c). Nach einer Infektion können Komplikationen in Form des oben beschriebenen HUS vor allem bei Kindern auftreten. Bei älteren Kranken kann einer EHEC-Infektion die thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TTP) folgen (KRÄMER 2002, BÜLTE 2004b,

SELBITZ 2006c). Die Symptome der TTP sind Hautblutungen, hämolytische Anämie und neurologische Veränderungen. Diese schweren Komplikationen treten unabhängig von der Schwere des vorangegangenen Verlaufes der EHEC-Infektion in etwa 5–10 % der symptomatischen EHEC-Infektionen auf. Die Symptomatik hängt vom Ort der Primärschäden durch die Toxine ab. Die Letalität bei HUS und TTP ist besonders im Kindesalter hoch, oft kommt es zum akuten Nierenversagen mit Dialysepflicht, seltener zum irreversiblen Nierenfunktionsverlust mit chronischer Dialyse (ROBERT KOCH INSTITUT 2001).

2 Pathogene Bakterien in Lebensmitteln

2.1. *Campylobacter* spp.

2.1.1 Prävalenz von *Campylobacter* spp. in rohem Fleisch

Von *Campylobacter* spp. in Rohfleisch und Rohfleischprodukten wird weltweit berichtet. *Campylobacter*infektionen von Menschen werden am häufigsten auf den Verzehr von nicht ausreichend erhitzten oder rohen Fleisch oder Fleischprodukten zurückgeführt. Geflügelfleisch spielt dabei die größte Rolle (SELBITZ 2006a). In der Literatur wird immer wieder von thermotoleranten *Campylobacter* spp. in Rohfleisch berichtet. Die Prävalenzen in Rohfleisch, vor allem in Hähnchenfleisch, sind fast durchgehend sehr hoch. Die Prävalenzen reichen hier von 32% (ADAM et al. 2006) bis zu 89,1% (WONG et. al. 2007). Auch andere Fleischarten sind mit *Campylobacter* kontaminiert. Vor allem in anderen Geflügelfleischsorten fanden sich hohe Prävalenzen, so zu Beispiel in einer Untersuchung von Entenfleisch eine Prävalenz von 45,8% (WHYTE et al. 2004). Auch Truthahnfleisch war in mehreren Untersuchungen deutlich mit *Campylobacter* spp. kontaminiert. Lamm-, Rind-, und Schweinefleisch hatten Prävalenzen von 0,5% bis 11,8% (**Tabelle 1**).

Tabelle 1: Prävalenz von thermotoleranten *Campylobacter spp.* in rohem Fleisch

Art der Proben	Anzahl der Proben	Anzahl der positiven Proben (%)	Land	Autor
Geflügelfleisch	100	77(77%)	Kenia	Osano et al. 1999
Rindfleisch	50	1(2%)		
Hähnchenfleisch	184	(70,7%)	USA	Zhao et al. 2001
Truthahnfleisch	172	(14%)		
Schweinefleisch	181	(1,7%)		
Rindfleisch	182	(0,5%)		
Hähnchenfleisch	1.127	(57%)	Nordirland	Wilson 2002
Hähnchenfleisch	444	(49,9%)	Irland	Whyte et al. 2004
Truthahnfleisch	33	(37,5%)		
Entenfleisch	11	(45,8)		
Rindfleisch	221	(3,2%)		
Schweinefleisch	197	(5,1%)		
Lammfleisch	262	(11,8%)		
Schafleber	272	180(66,2%)	Neuseeland	Cornelius et al. 2005
Ganze rohe Hühner	736	(73,1%)	Wales	Meldrum et al. 2005
Hähnchenfleisch und Rindfleisch	241	(63%) (10%)	Iran	Taremi et al. 2006
Geflügelfleisch	356	(32%)	Deutschland	Adam et al.

				2006
Hühnchen	140			
Haut		(70%)	Deutschland	Laves
Muskel		(30%)		2006
Geflügelfleisch	923	570(61,8%)	Kore	Kang et al. 2006
Fleisch gemischt:				
Hühnchenfleisch		(89,1%)		
Schweinefleisch	zusammen	(9,1%)	Neuseeland	Wong et al.
Lammfleisch	1011	(6,9%)		2007
Rindfleisch		(3,5%)		
Kalbfleisch		(10%)		

2.1.2 *Campylobacter* spp. in sonstigen Lebensmitteln

Obwohl in der Literatur Rohfleisch und vor allem rohes Geflügelfleisch als Hauptquelle für *Campylobacter*infektionen aufgezeigt wird (SELBITZ 2006a), wurden auch in anderen Lebensmitteln *Campylobacter* spp. gefunden (BUTZLER und OOSTEROM 1991). In Irland waren von 62 Rohmilchproben eine Probe *Campylobacter* spp. positiv. In anderen Lebensmitteln wie Salaten, Käse, Sandwiches und Gemüse wurde keine *Campylobacter* spp. gefunden (WHYTE et al. 2004). Eine Untersuchung in Pakistan fand eine hohe Prävalenz von *Campylobacter* spp. in Gemüse- und Fruchtsalaten von 40,9%, in Sandwiches von 32%, in Käse von 11% und Milchproben von 10,2% (HUSSAIN et al. 2007). In einer Untersuchung in Malaysia wurde Rohgemüse aus Supermärkten untersucht. In einem Supermarkt fanden sich in 51,9% der Proben *Campylobacter* spp., in einem zweiten 67,7% (Chai et al. 2007). Ausbrüche von *Campylobacter*infektionen werden häufig mit Rohmilchverzehr in Verbindung gebracht. In Wisconsin erkrankten Menschen, die nicht pasteurisierte Milch auf einer Farm getrunken hatten (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION 2002). In einer Farmerfamilie erkrankten die Familienmitglieder durch mit *Campylobacter* spp. verunreinigte Milch (SCHILDT et al.2006). In Deutschland wurden 2004 291 Planproben von Vorzugsmilch und 262 Proben von

Rohmilch ab Hof untersucht. 0,69% der Vorzugsmilch und 1,53% der Rohmilch ab Hof waren mit *Campylobacter* spp. kontaminiert (HARTUNG 2006).

2.1.3 *Campylobacter* spp. in Tierfuttermitteln

Auch in Tierfuttermitteln wird Rohfleisch verarbeitet. In Kanada wurden 25 im Handel erhältliche Fertigfuttermittel für Hunde und Katzen auf Rohfleischbasis bakteriell untersucht. *Campylobacter* spp. wurde in keiner der Proben gefunden (WEESE et.al 2005). In den USA wurden Proben von 240 im Handel erhältlichen auf Rohfleisch basierenden Hundefutter untersucht. Auch hier wurden keine *Campylobacter* spp. gefunden (STROHMEYER et al. 2006).

2.2. *Salmonella* spp.

2.2.1 Prävalenz von *Salmonella* spp. in rohem Fleisch

Salmonellen in rohen oder nicht richtig durchgegartem Fleischprodukten sind, neben Salmonellen in Eiern und Eiprodukten die wichtigsten und riskantesten Lebensmittel für Salmonelleninfektionen (ROBERT KOCH INSTITUT 2002). Die Prävalenzen von *Salmonella* spp. in Studien über die Belastung von Rohfleisch mit *Salmonella* spp. waren sehr unterschiedlich. Die niedrigste Prävalenz lag bei 1% in einer Untersuchung von 110.229 Fleischproben in Irland (JORDAN et al. 2006). Die höchste Prävalenz fand sich in Proben in Mexiko. Dort waren von 339 Schweinefleischproben 58,1% *Salmonella* spp. positiv (ZAIDI et al. 2006). In Deutschland untersuchte das Bundesinstitut für Risikobewertung (Hartung 2004) 2816 Fleischproben ohne Geflügel auf *Salmonella* spp. 2,95% der Proben wurden positiv getestet (**Tabelle 2**).

Tabelle 2: Prävalenz von *Salmonella* spp. in rohem Fleisch

Art der Proben	Anzahl der Proben	Anzahl der positiven Proben (%)	Land	Autor
Rohfleisch (Huhn, Truthahn, Schwein, Rind)	825	25(3%)	USA	Zhao et al. 2001
Geflügelhaut	198	45(23%)	Irland	Whyte et al. 2002
Geflügelfleisch	1127	(11%)	Nordirland	Wilson 2002
Geflügelfleisch	301	54(17,9%)	Äthiopien	Tibaijuka et al. 2003
Fleischproben Ohne Geflügel	2816	(2,95%)	Deutsch- land	Hartung 2004
Geflügelfleisch	295	(39,7%)	Mexiko	Zaidi et al. 2006
Schweinefleisch	339	(58,1%)		
Rindfleisch	126	(54%)		
Rindfleisch	1022	(2,2%)	USA	Stopforth et al. 2006
Rohfleisch gemischt	110229	(1%)	Irland	Jordan et al. 2006
Rohfleisch gemischt	123	14(11,4%)	Nepal	Maharjan et al. 2006

2.2.2 Prävalenz von *Salmonella* spp. in sonstigen Lebensmitteln

Außer mit rohen Fleischprodukten werden Ausbrüche von Salmonelleninfektionen am häufigsten mit kontaminierten Eiern und Eiprodukten in Verbindung gebracht

(ROBERT KOCH INSTITUT 2002). Die Prävalenz von *Salmonella* spp. in Eiern wurde aber nur selten untersucht. In Südindien wurden innerhalb eines Jahres 492 Eier auf *Salmonella* spp. untersucht. 38 der 492 Eier (7,7%) waren *Salmonella* positiv. 5,9% davon auf der Eierschale, 1,8% im Inhalt (SURESH et al. 2006). In England und Wales wurden im April und Mai 2003 34.116 Eier auf *Salmonella* untersucht. 0,3% der Eier waren *Salmonella* spp. positiv (ELSON et al. 2005). In Deutschland wurden im Rahmen von Planproben im Jahr 2004 10.179 Eier auf Salmonellen untersucht. 0,44% der Eier waren positiv (HARTUNG 2006).

2.2.3 *Salmonella* spp. in Tierfuttermitteln

Auch in Tierfutter kann *Salmonella* spp. enthalten sein. In Kanada wurden 25 im Handel erhältliche Rohfleischdiäten für Hunde und Katzen untersucht. Fünf von 25 Proben (20%) waren *Salmonella* spp. positiv (WEESE et al. 2005). Eine Untersuchung in den USA untersuchte 240 Proben von Rohfleischdiäten für Hunde, 24 Proben von zwei Hundetrockenfuttern und 24 Proben von zwei Dosenfuttern. *Salmonella* spp. wurde in 5,9% der Proben gefunden, aber nur in den Rohfleischproben (STROHMEYER et al. 2006). Eine Untersuchung in Dänemark von Hundeleckerlis ergab, dass 29 der 35 importierten Leckerli Salmonellen enthielten (BAGER 2000). WILLIS (2001) untersuchte von Januar 1998 bis Januar 2000 Hundekauknochen auf *Salmonella* spp. und von 2369 Proben wurden 184 (7,8%) positiv getestet.

2.3. *Y. enterocolitica*

2.3.1 Prävalenz von *Y. enterocolitica* in rohem Fleisch

Der Nachweis von pathogenen *Y. enterocolitica* wurde hauptsächlich bei Schweinefleisch und Schweinefleischprodukten geführt (**Tabelle 3**). Auch Rindfleischprodukte wurden auf *Y. enterocolitica* untersucht. Pathogene *Y. enterocolitica* konnten hier nur in wenigen Fällen nachgewiesen werden. Grund dafür kann eine Kontamination des Fleisches mit *Y. enterocolitica* von rohem Schweinefleisch sein, denn beim lebenden Rind selbst konnte der Nachweis auf pathogene Yersinien nicht geführt werden (BUCHER et al. 2002, BAILEY et al. 2003). FUKUSHIMA et al. (1997) fand in zwei von 612 Rindfleischproben (0,3%) pathogene *Y. enterocolitica*. Auch in Geflügelfleisch finden sich nur wenige Unter-

suchungen, die pathogene *Y. enterocolitica* in Geflügelfleisch nachweisen und auch in diesen Untersuchungen ist die Prävalenz sehr gering. Ob es sich dabei auch um eine Kontamination mit verseuchtem Schweinefleisch handelt wurde bis jetzt nicht bewiesen. Eine Kontamination in Lebensmittelgeschäften kann nach LOGUE et al. (1996) denkbar sein. So fand zum Beispiel LOGUE et al. (1996) in 3 von 20 Proben pathogene *Y. enterocolitica*. FUKUSHIMA et al. (1997) wies in zwei von 615 Proben pathogene *Y. enterocolitica* nach (**Tabelle 3**).

Tabelle 3: Prävalenz von pathogenen *Y. enterocolitica* in rohem Schweinefleisch und Schweinefleischprodukten

Art der Proben	Anzahl der Proben	Anzahl der positiven Proben (%)	Land	Autor
Schweinefleisch	120	31(25,8%)	Japan	Fukushima et.al. 1987
Schweinefleisch	50	12(24%)	Belgien	Wauters et al. 1988
Schwein; Tonsillen	86	36(42%)	Niederlande	De Boer et al. 1991
Zungen	40	8 (20%)		
Rektal	100	17 (17%)		
Fleisch	40	4 (1%)		
Schweinefleisch	48	2(4%)	Deutschland	Karib und Seeger 1994
Schweinezungen	55	14(27%)		
Schweinefleisch	40	7(17,5%)	Irland	Logue et al. 1996
Fleischprodukte Roh und gekocht	160	(27%) (40% und 13%)	Mexico	Ramirez et al. 2000
Schweinefleisch	300	6 (2%)	Norwegen	Johannessen et al. 2000
Schweinehackfleisch	120	(12%)	Deutschland	Fredriksson Ahomaa et al. 2001
Schweinefleisch aus verschiedenen Metzgereien	113	(8-25%)	Deutschland	Fredriksson- Ahomaa et al. 2004

Hackfleisch	100	35(35%)	Schweden	Thisted Lambertz et al.
Kalt geräucherte Wurst	97	11(11%)		2007

2.3.2 Prävalenz von pathogenen *Y. enterocolitica* in sonstigen Lebensmitteln

Die Prävalenz von pathogenen *Y. enterocolitica* in anderen Lebensmitteln außer Fleisch wurde bisher wenig untersucht und in diesen wenigen Untersuchungen fand sich eine geringe Prävalenz von pathogenen *Y. enterocolitica*. In Korea wurden 673 fertig abgepackte Gemüseproben auf *Yersinia* spp. untersucht. Von den Proben waren 27 Proben *Yersinia* spp. positiv. 8 Proben davon waren *Y. enterocolitica* positiv. Von diesen 8 waren nur drei pathogene Yersinien (LEE et al. 2004).

2.4. STEC

2.4.1 Prävalenz von STEC in rohem Fleisch

Die Prävalenz von STEC in rohem Fleisch ist abhängig von der Fleischart und der Studie. Es wurden in verschiedenen Studien Rindfleisch, Schweinefleisch, Geflügelfleisch und Lammfleisch auf die Prävalenz von STEC untersucht (**Tabelle 4**). Die Rindfleischproben waren in den einzelnen Untersuchungen zu 3,8% bis 19% kontaminiert. In einer Untersuchung aus Indien waren die Proben zu 50% STEC positiv (KHAN et al. 2002). Schweinefleisch war zu 4% bis 16,3% kontaminiert. Hühnchenfleisch war in einer Untersuchung zu 2,7% kontaminiert (BROOKS et al. 2001), in einer anderen Untersuchung zu 38,7%, Truthahnfleisch in dieser Untersuchung zu 11,9% (ZHAO et al. 2001). Lammfleisch war in einer Studie zu 17% kontaminiert (BROOKS et al. 2001), in einer anderen zu 40% (BARLOW et al. 2006). Eine Studie untersuchte die Prävalenz von STEC in Wurstprodukten. Die Kontamination von Frischwurst lag bei 4,8%, bei getrockneten Wurstprodukten niedriger bei 3,3% (CHINEN et al. 2001).

Tabelle 4: Prävalenz von STEC in rohem Fleisch und Fleischprodukten

Art der Proben	Anzahl der Proben	Anzahl der positiven Proben (%)	Land	Autor
Rindfleisch	1000	40 (4%)	Kanada	Schurman et al. 2000
Rindfleisch	91	(12%)	Neuseeland	Brooks et al. 2001
Lammfleisch	37	(17%)		
Schweinefleisch	35	(4%)		
Hähnchenfleisch	36	1 (2,7 %)		
Rinderhack	160	6 (3,8%)	Argentinien	Chinen et al. 2001
Frischwurst	83	4 (4,8%)		
Getrocknete Wurst	30	1 (3,3%)		
Hähnchenfleisch	212	(38,7%)	USA	Zhao et al. 2001
Rindfleisch	210	(19%)		
Schweinefleisch	209	(16,3%)	Indien	Khan et al. 2002
Truthahnfleisch	194	(11,9%)		
Rindfleisch	111	(50%)		
Rindfleisch	44	(14,7%)	Palästina	Adwan und Adwan 2004
Rinderhackfleisch	285	46 (16%)	Australien	Barlow et al. 2006
Lammfleisch	275	111 (40%)		
Rinderhackfleisch	300	(15%)	Frankreich	Perelle et al. 2007
Rinderhackfleisch	785	95 (12%)	Spanien	Mora et al. 2007

2.4.2 Prävalenz von STEC in sonstigen Lebensmitteln

STEC wird nicht nur in rohem Fleisch oder rohen Fleischprodukten gefunden, auch in Seafoodproben wurden STEC festgestellt, die sowohl für *stx1* wie *stx2* positiv getestet wurden (KUMAR et al. 2004). In einer Studie in Argentinien wurde Weichkäse auf STEC Kontamination getestet. 0,9% der 114 Proben waren STEC positiv (GOMEZ et al. 2002). In Mexiko wurde spanischer Hartkäse untersucht. Von 83 Proben mit unterschiedlicher Reifezeit wurden in zwei Proben (2,4%)- einem Käse mit kurzer Reifezeit und einem mit langer Reifezeit- STEC gefunden. Die Reifezeit hat damit scheinbar keine Auswirkung auf das Vorkommen von STEC (CARO und GARCIA-ARMESTO 2007). Eine andere Studie untersuchte die Prävalenzen von STEC in Rohmilch. Von den untersuchten 205 Proben waren 21% positiv (PERELLE et al. 2006). REY et al. (2006) untersuchten die Prävalenz von STEC in 360 Rohmilchproben (39 (10,8%) positiv), 103 Frischkäseproben (4 (3,9%) positiv) und 39 Käseproben (2 (5%) positiv).

3 Pathogene Bakterien bei Haustieren

3.1. *Campylobacter* spp.

3.1.1 Erkrankung bei Haustieren

Erkrankungen von kleinen Heimtieren mit *Campylobacter* spp. spielen eher eine untergeordnete Rolle. *C. jejuni* ist bei Hunden und Katzen ein Durchfallerreger, der vor allem durch Verzehr von Geflügelfleisch sowie belebte und unbelebte Vektoren und Kontakt von Tier zu Tier übertragen wird; eine Ansteckung von Tieren durch kontaminierte Milch oder kontaminiertes Wasser ist auch möglich (SUTER 2001a). Die Symptome der Erkrankung bei Katzen sind meist über 3-5 Tage und meistens bei jüngeren Tieren vorhanden. Leichte schleimige bis blutige Durchfälle, gehäuft bei jüngeren Tieren, verbunden mit Tenesmus, Mattigkeit, Exsikkose und Anorexie sind die häufigsten Symptome (WEISS 2003). Bei Hunden klingen die meistens schwach verlaufenden Durchfälle nach 10 Tagen ab. Häufig sind *Campylobacter* spp. Sekundärerreger bei Durchfällen zum Beispiel aufgrund von Wurmbefall, exokriner Pankreasinsuffizienz oder

Parvovirusinfektionen, ältere Tiere erkranken selten an durch *C. jejuni* verursachten Durchfällen, da sie nach wiederholten Infektionen Resistenzen ausbilden (SUTER 2001a). Bei Frettchen kann *C. jejuni* eine Diarrhoe verursachen die einige Tage anhält (MOORMAN-ROEST 2005). Oft sind Tiere auch nur ein Erregerreservoir für *Campylobacter* spp. und klinisch gesund, Problem ist nur die Zoonosegefahr für den Menschen (SELBITZ 2006a). Hunde- und Katzenwelpen, meistens in einem Alter von bis zu einem Jahr, sind oft Ausscheider von *C. jejuni* (WEBER 1985) Die thermotoleranten *C. upsaliensis* spielen bei Durchfällen von Hunden und Katzen eine Rolle und können ebenfalls ein Zoonoseerreger sein. Andere *Campylobacter* spp. spielen bei kleinen Heimtieren in der Regel keine Rolle (SELBITZ 2006a).

3.1.2 Prävalenz von *Campylobacter* spp. bei Haustieren

Untersuchungen in vielen Ländern zeigen unterschiedliche Prävalenzen von *Campylobacter* spp. bei Tieren mit oder ohne Durchfall (**Tabelle 5**). Insgesamt haben Tiere mit Durchfall leicht höhere Prävalenzen von *Campylobacter* spp., als Tiere ohne Durchfall. Gesunde Tiere mit hohen Prävalenzen sind in der Regel Jungtiere. In der Untersuchung von HALD (2004) zeigte sich eine besonders hohe Prävalenz von 76,2% bei einer klinisch gesunden Gruppe junger Hunde. Insgesamt zeigten auch in der Untersuchung von ACKE et al. (2006) Jungtiere im Alter von unter sechs Monaten höhere Prävalenzen als ältere Tiere und insgesamt Katzen höhere Prävalenzen als Hunde. In der Untersuchung von BENDER (2005) war auch ein deutliches Prävalenzgefälle von jungen zu alten Tieren festzustellen. 36 *Campylobacter* spp. positive Katzen von 37 waren Jungtiere unter einem Jahr.

Tabelle 5: Prävalenz von *Campylobacter* spp. im Kot von Haustieren

Tierart	Anzahl der Proben	Prävalenz (%)	Land	Autor
Hunde	505 m.D. 122 o.D	59(11,7) 2 (1,6%)	k.A.	Fleming 1983
	54 m.D. 54 o.D	16(29,6%) 13(24,1%)	Schweden	Olson und Sandstedt 1987
	177 o.D. 10 m.D.	62 (35%) 8 (80%)	England	Fox et al. 1988
	91 o.D.	51 (56%)	Schweden	Engvall et al. 2003
	366 o.D.	278 (76,2%)	Dänemark	Hald et al. 2004
	47 o.D.	24 (51,1%)	Irland	Acke et al. 2006
	Katzen	552 ver- schiedene Tiere o.D	(51,7%)	Neuseeland
206 m.u.o.D.		(1%)	USA	Hill et al. 2000
263 o.D.		2 (0,8%)	USA	Spain et al. 2001
152 o.D.		37 (24%)	USA	Bender et al. 2005
48 o.D.		36(75%)	Irland	Acke et al. 2006
Kleine Heimtiere	552 verschiede- ne Tiere o.D.	Ratten (23,2%) Meerschweinchen (7,7%) Hasen (1%)	Neuseeland	Meanger und Marshall 1989

m.D.: mit Durchfall

o.D.: ohne Durchfall

3.2. *Salmonella* spp.

3.2.1 Erkrankungen bei Haustieren

Erkrankungen von Hund und Katze mit *Salmonella* spp. spielen vor allem als Zoonosegefahr für den Menschen eine Rolle. Hunde und Katzen haben im Vergleich zu pflanzenfressenden Nutztieren eine höhere Resistenz gegenüber Salmonelleninfektionen. Es gibt auch kein Serovar, das an Fleischfresser angepasst ist (SELBITZ 2006b). Eine Ansteckungsgefahr geht von rohem Fleisch aus, Schlachtabfällen, von einer Tier zu Tier Infektion oder auch Mensch zu Tier Infektion. Besonders die Verfütterung von rohem Fleisch birgt die Gefahr einer Salmonelleninfektion und damit Zoonosegefahr für den Menschen in sich. Eine Untersuchung ergab, dass bei 30% der Hunde die über zwei Monate mit rohem Fleisch gefüttert wurden verschiedenste *Salmonella* spp. im Kot zu finden waren (JOFFE und SCHLESINGER 2002). Meistens bleibt die Infektion latent, aber Hunde und Katzen scheiden drei bis vier Wochen oder sogar länger Salmonellen mit dem Kot aus (SELBITZ 2006b). Als Sekundärinfektionen, bei geschwächten oder alten oder jungen Tieren kann es im Rahmen einer Salmonellose zu Fieber Erbrechen und Durchfall kommen, auch septikämische Verlaufsformen sind möglich (SELBITZ 2006b). Bei Kaninchen trifft die Erkrankung vor allem junge oder geschwächte Tiere. Parasitenbefall ist prädisponierend. Die klinischen Erscheinungen sind unspezifisch. Sie reichen von Durchfall, Fieber bis hin zu septikämischen Verläufen (SCHALL 2005). Meerschweinchen sind wie Mäuse und Ratten hoch empfänglich für *Salmonella* Infektionen. Sie sterben häufig daran (HERWEG und KÜPPER 2005). Mäuse und Ratten können über längere Zeit subklinisch infiziert sein (CHOMEL 1992). Die Infektion von Meerschweinchen erfolgt meist über Vögel, Wildnager, Insekten infiziertes Futter oder Wasser (WASEL 2005).

3.2.2 Prävalenz von *Salmonella* spp. Im Kot von Haustieren

Die Prävalenz von *Salmonella* spp. im Kot von Haustieren ist in den meisten Untersuchungen als niedrig einzustufen. Verschiedene Faktoren führten unabhängig vom Vorliegen einer Durchfallerkrankung zu höheren Prävalenzen. Zum einen spielte offensichtlich die Haltung in Gruppen eine Rolle. So fand VAN

IMMERSEEL et al. (2004) eine hohe Prävalenz bei in Gruppen lebenden Katzen von 51,4%. Wahrscheinlich ist der Grund die mögliche Übertragung von Tier zu Tier. Bei den Hunden fand sich einzig eine sehr hohe Prävalenz in der Untersuchung von MORLEY et al. (2006). Diese Hunde lebten in der Gruppe und die Hunde wurden mit Rohfleisch gefüttert. In einer Untersuchung von KOCABIYIK et al. (2006) wurden 82 Straßenhunde untersucht. Alle hatten keinen Durchfall, aber 11% der Hunde waren *Salmonella* spp positiv. Als Straßenhunde hatten sie allerdings Zugang zu verschiedenen möglichen Kontaminationsquellen **(Tabelle 6)**.

Tabelle 6: Prävalenz von *Salmonella* spp. im Kot von Haustieren

Tierart	Anzahl der Proben	Prävalenz (%)	Land	Autor
Hunde	2985 o.D.	103(3,45%)	Deutschland	Weber et al. 1995
	1.013 o.D.	1(0,1%)	Japan	Fukata et al. 2002
	6589 m.D.	69(1%)	Holland	Van Duijkeren und Houwers 2002
	130 m.u.o.D.	3(2,3%)	USA	Hackett und Lappin 2003
	1391 o.D.	50(3,6%)	Trinidad	Seepersadsingh et al. 2004
	82 o.D.	9(11%)	Türkei	Kocabiyik et al. 2006
	61 o.D.	57(93%)	USA	Morley et al. 2006
Katzen	2024 o.D.	39(1,92%)	Deutschland	Weber et al. 1995
	206 m.u.o.D.	(1,0%)	USA	Hill et al. 2000
	263 o.D.	2(0,8%)	USA	Spain et al. 2001
	278 o.D. Einzelkatzen	1(0,36%)	Belgien	Van Immerseel et al. 2004
	35 o.D.	18(51,4%)		

Gruppenkatzen

Kleine Heimtiere	Mäuse 222 o.D.	(0,0%)	UK	Pocock et al. 2001
	Ratten o.D. 100 Kotproben	8(8%)	UK	Hilton et al. 2002

m.D.: mit Durchfall

o.D.: ohne Durchfall

3.3. *Y. enterocolitica*

3.3.1 Erkrankungen bei Haustieren

Y. enterocolitica Infektionen konnten zuerst bei Chinchillas und Feldhasen nachgewiesen werden. Die Sektionsbilder glichen der Pseudotuberkulose, dazu kamen Enterokolitiden (SELBITZ 2006d). Bei Hunden sind eher Jungtiere von der Infektion betroffen, die Symptome sind akuter oder chronischer Durchfall (SUTER 2001b). Wie beim Menschen erfolgt die Infektion mit *Y. enterocolitica* 4/O:3 meist über rohes oder nicht durcherhitztes Schweinefleisch (FREDRIKSSON-AHOMAA et al. 2001). Auch Tier zu Tier Kontakte vor allem in Gruppenhaltungen sind für Infektionen verantwortlich zu machen (FANTASIA et al. 1985). Im Zusammenhang mit *Y. enterocolitica* Infektionen treten auch Entzündungen der Anldrüsen, abdominale Zysten und mesenteriale Adenitis auf, asymptomatische Infektionen kommen ebenfalls vor (FANTASIA et al. 1985, HAYASHIDANI et al. 1995). Infektionen bei Kaninchen und Hasen werden durch *Y. enterocolitica* 5/O:2,3 den sogenannten Hasentyp ausgelöst (SELBITZ 2006d). Hasen zeigen nach der Infektion mit *Y. enterocolitica* Kachexie und Splenomegalie und eine fibrinöse Pleuritis, die Symptome einer hämorrhagischen Enterokolitis sowie mesenteriale Lymphadenitis (NEUBAUER et al. 2001b). Bei Chinchillas gibt es den sogenannten Chinchillatyp von *Y. enterocolitica* Infektionen. Die Infektion erfolgt hier über *Y. enterocolitica* 3/O:1,2,3 (SELBITZ 2006d). Erkrankte Tiere zeigen

Granulome in der Lunge, in Milz und Niere und der intestinalen Mukosa und eine fibrinöse Enterokolitis (NEUBAUER et al. 2001b).

3.3.2 Prävalenz von *Y. enterocolitica* im Kot von Haustieren

Zur Prävalenz von *Y. enterocolitica* wurden bisher wenige Studien durchgeführt. Zusammenfassend lässt sich sagen das jüngere Tiere höhere Prävalenzen aufweisen und Hunde höhere Prävalenzen als Katzen. In den wenigen Untersuchungen wurden zwar *Y. enterocolitica* gefunden, aber nur selten pathogene *Y. enterocolitica*. FUKUSHIMA et al. (1984) fand in 86 von 252 Hunden 93 *Yersinia* spp. Isolate. 70 Isolate von 50 Hunden waren *Y. enterocolitica*. 15 der 70 Isolate gehörten zum Biotyp 4, Serotyp O:3 und wurden am häufigsten von Jungtieren isoliert. FUKUSHIMA et al. (1985) untersuchte 318 Katzen und 252 Hunde auf pathogene *Y. enterocolitica*. 15 Hunde (6,7%) wurden positiv auf pathogene *Y. enterocolitica* getestet, keine Katzen. FANTASIA et al. (1985) fanden in einem Hundezwinger nach einem Ausbruch von Enteritiden in der Kotprobe eines Hundes *Y. enterocolitica* 4/O:3. Daraufhin wurden scheinbar gesunde Hunde im Zwinger auf *Y. enterocolitica* untersucht. Bei 19 von 63 Hunden wurden Yersinien gefunden. 15 der 19 Isolate wurden als *Y. enterocolitica* 4/O:3 identifiziert, es erkrankten hauptsächlich junge Hunde. PEDERSEN (1976) untersuchte den Kot von 40 Hunden auf Yersinien. Drei Hunde waren positiv auf Yersinien einer auf pathogene *Y. enterocolitica* 4/O:3. PEDERSEN (1979) fand in zwei von 115 Hunden (1,7%) pathogene *Y. enterocolitica*.

3.4. STEC

3.4.1 Erkrankungen bei Haustieren

Über Erkrankungen von Haustieren mit STEC wird in der Literatur bisher nichts berichtet. Durchfallerkrankungen in Zusammenhang mit STEC Infektionen werden vermutet. Es sind keine Colistämme mit spezifischen Virulenzmerkmalen für Hunde und Katzen bekannt (SELBITZ 2006c).

3.4.2 Prävalenz von STEC im Kot von Haustieren

Die Prävalenz im Kot von Haustieren wurde erst in wenigen Studien untersucht. BEUTIN et al. (1993) untersuchten 65 Kotproben von gesunden Katzen und 63 Kotproben von gesunden Hunden. STEC wurde isoliert aus 9 (13,8%) der Katzenproben und 3 (4,8%) der Hundeproben. Nahezu 60% der isolierten O:H Serotypen wurden als humanpathogen eingestuft. In Sachsen-Anhalt wurden 1994 29 Katzen und 24 Hunde (gemischt krank und gesund) auf das Vorkommen von STEC untersucht. 4% der Hunde und 0% der Katzen waren STEC positiv (GALLIEN et al. 1994). SANCAK et al. (2004) untersuchten Kotproben von 57 Hunden mit akutem Durchfall, 82 Hunden mit chronischem Durchfall, 34 klinisch gesunde Haushunde und 88 in Zwingern gehaltene Hunde. Hunde mit Durchfall zeigten eine signifikant höhere Rate von STEC positiven Proben. So waren 24,6% der akut kranken und 28% der chronisch kranken Hunde STEC positiv. Die Haushunde waren zu 5,9% STEC positiv, die in Zwingern gehaltenen Hunde waren alle STEC negativ. BENTANCOR et al. (2007) untersuchten Kotproben von Hunden und Katzen. 17 Proben von Hunden (3,7%) waren positiv für *stx2* 19 Proben (4,2%) für *stx1*. Bei den Katzenproben waren sechs Proben (4%) positiv für *stx2* und drei Proben (2,0%) für *stx1*.

4 Nachweismethoden für pathogene Lebensmittelbakterien im Kot

4.1. Kulturelle Methoden

4.1.1 Anreicherungsverfahren

4.1.1.1 Nichtselektive Anreicherung von Kotproben

Nichtselektive Anreicherungen dienen dazu, bei der Untersuchung einer Probe auf mehrere pathogene Mikroorganismen ein allgemeines Nährmedium zu schaffen. Im Gegensatz zu Selektivanreicherungen werden hier noch keine Antibiotika oder sonstige Stoffe zugesetzt, die das Wachstum anderer Bakterien verhindern. Beispiel für allgemeine Anreicherungslösungen ist die Caso Bouillon.

Die Caso-Bouillon enthält Caseinpepton, Sojamehlpepton, Natriumchlorid, Glucose und Dikaliumhydrogenphosphat. Der pH-Wert liegt bei 7,1 bis 7,5. Die Flüssigkeit ist gelblich und klar. Die Caso-Bouillon wurde nach den Empfehlungen der aktuellen Europäischen Pharmacopeia erstellt. Die Caso-Bouillon ist aufgrund ihrer reichhaltigen Zusammensetzung für die Anzucht auch anspruchsvoller Mikroorganismen geeignet. Das Medium kann sowohl unter aeroben als auch unter anaeroben Bedingungen inkubiert werden (EUROPEAN PHARMACOPOEIA 2004).

Auch eine PBS-Anreicherungslösung (phosphate-buffered saline) eignet sich zur Züchtung verschiedener anspruchsvoller, pathogener Mikroorganismen (BARKOCY-GALLAGHER et al. 2005).

Auch die TSB-Bouillon (Trypticase-Soja-Bouillon) kann für nichtselektive Anreicherungen genutzt werden, da sie eine ebenfalls reichhaltige Zusammensetzung bietet. In der Regel wird sie aber zur Selektivanreicherung für EHEC benutzt (siehe unten).

4.1.1.2 Selektivanreicherung von Kotproben

Es gibt Selektivanreicherungen für Bakterien, die speziell für Untersuchungsmaterial mit großer Begleitflora, wie bei klinischen Proben, und/oder nur geringer Bakteriendichte konzipiert sind (OXOID 1993). Für *Campylobacter* spp. eignet sich als Selektivanreicherung nach ISO 10272 die Preston-Selektiv-Anreicherungsbouillon, die durch Zugabe eines *Campylobacter*-Selektiv-Supplementes das Wachstum der Begleitflora unterdrückt. Das klinische Untersuchungsmaterial wird in die Bouillon suspendiert und für 24 h bei +42 °C mikroaerophil bebrütet (OXOID 1993).

Die Selektivanreicherung für Salmonellen erfolgt meist mit der Rappaport-Vassiliadis Selektivanreicherung. Durch das zugesetzte Malachitgrün und Magnesiumchlorid, werden einerseits durch das Malachitgrün die grampositiven Begleitkeime gehemmt, andererseits der osmotische Druck in der Anreicherung durch das Magnesiumchlorid erhöht und der pH-Wert gesenkt, was andere gramnegative Bakterien in ihrem Wachstum behindert (RAPPAPORT et al. 1956,

ATANASSOVA et al. 1998). Eine weitere Alternative bietet eine Tetrathionat-Bouillon zur Selektivanreicherung von Salmonellen (SELBITZ 2006b). Tetrathionat, welches aus Thiosulfat durch die Oxidation mit Kaliumjodid entsteht, sowie Ochsen-galle und Brillantgrün hemmen die im Untersuchungsmaterial vorhandenen Begleitkeime. Die Bouillon ist grün gefärbt mit weißem Bodensatz zeigt im Falle des Wachstums von *S. Thyphimurium* einen Farbumschlag nach Gelb. *S. Thyphi* und *S. Paratyphi* (PHARMACOPEIA FOR CULTURE MEDIA FOR FOOD MICROBIOLOGY – ADITIONAL MONOGRAPH 1989).

Yersinien selektiv anzureichern ist mit zwei Methoden möglich. Aufgrund ihrer Fähigkeiten, auch bei niedrigen Temperaturen noch zu wachsen, ist die Möglichkeit einer Kälteanreicherung gegeben. Besonders für die Anzüchtung aus Kotproben bietet die Kälteanreicherung bei Temperaturen um 4°C in phosphatgepufferter Kochsalzlösung für die Dauer von mindestens 14 Tagen eine gute Möglichkeit, das Wachstum einer weniger psychotrophen Begleitflora zu hemmen (SELBITZ 2006d).

Eine andere Möglichkeit der selektiven Anreicherung bietet die ITC-Bouillon (Irgasan-Ticarcillin-Kaliumchlorat-Bouillon). Sie ist eine Untersuchungsmethode nach ISO/DIS 10273. Die ITC-Bouillon zeigt höchste Selektivität, vor allem für die Serotypen O:3 und O:9 und kann auch bei stark kontaminiertem Untersuchungsmaterial wie Kotproben eingesetzt werden (WAUTERS et al. 1988).

Für die EHEC Anreicherung wird zumeist eine TSB-Bouillon verwendet. Sie besteht aus einer Caseinpepton-Sojamehl-Pepton-Lösung und zugesetzten Gallen-salzen und entspricht den Vorgaben des § 64 LFGB. Sie dient der Anreicherung verschiedener Bakterien; besonders gut ist sie für die EHEC Voranreicherung geeignet, auch vor der Durchführung einer PCR (VISETSRIPONG et al. 2007).

4.1.2 Selektivagars für Kotproben

CCDA-Agar (Cefoperazon-Chacoal-Deoxycholat-Agar) ist einer der wichtigsten Selektivagars für die Anzüchtung von thermotoleranten *Campylobacter* spp. Es ist einer der am häufigsten angewandten Selektivnährböden für die Anzüchtung von

thermotoleranten *Campylobacter* spp. aus klinischen Proben, speziell aus Kotproben (SELBITZ 2006a). Er gehört neben dem ebenfalls oft verwendeten Selektivagar nach KARMALI, dessen Selektivsupplement Cefoperazon, Vancomycin und Cycloheximid enthält (KARMALI et al. 1986) zu den blutfreien Selektivnährmedien für die *Campylobacter* spp. Anzüchtung. Eine Anzüchtung auf bluthaltigen Nährböden erfolgt hauptsächlich auf Nährböden wie Blutagar-Basis Nr. 2, Columbia Agar Basis, *Campylobacter*-Agar Basis. Diesen bluthaltigen Nährböden sind Hemmstoffe in Form von Antibiotika zugesetzt. Dafür stehen Selektivsupplemente nach Skirrow, Butzler, Blaser, Preston und Wang zur Verfügung. Die Bebrütung aller Nährböden erfolgt unter mikroaerophilen Bedingungen (SELBITZ 2006a).

Der wichtigste Selektivagar für die Anzüchtung von *Salmonella* spp., der auch häufig für klinische Proben verwendet wird ist der nach ISO 6579 an erster Stelle stehende XLD-Agar (Xylose-Lysin-Desoxycholat-Agar). Der XLD-Agar wurde 1965 von TAYLOR entwickelt. Als Indikator wirkt Phenolrot und der Abbau der enthaltenen Stoffe Xylose, Laktose und Saccharose führt zur Bildung von Säure und bewirkt einen Farbumschlag des Phenolrots nach Gelb. Das Wachstum grampositiver Keime wird durch das zugesetzte Desoxycholat gehemmt. Durch den Abbau der enthaltenen Xylose und die Decarboxylierung von Lysin kommt es zum Anstieg des pH-Wertes und zur Schwärzung im Zentrum der Kolonien. Ein weiterer Selektivagar für klinische Nachweise ist der BPLS-Agar (Brilliantgrün-Phenolrot-Lactose-Saccharose-Agar). Er wurde schon 1925 von KRISTENSEN et al. entwickelt und von KAUFFMANN (1935) modifiziert, um ihn besser für die Untersuchung klinischer Proben anwenden zu können. Das Brilliantgrün hemmt die besonders bei klinischen Proben ausgeprägte Begleitflora. Salmonellen sind Laktose- und Saccharosenegativ. Enthaltene Saccharose und Lactose wird daher von Salmonellen nicht umgesetzt. Ihre Kolonien erscheinen rosarot mit kräftig rot gefärbtem Hof.

Y. enterocolitica wächst nahezu auf jedem auch für andere *Enterobacteriaceae* einsetzbare Nährmedien (SELBITZ 2006d). Als spezielles Nährmedium für Yersinien dient der CIN-Agar (Cefsulidon-Irgasan-Novobiocin-Agar) nach SCHIEMANN (1979). Dieser Nährboden eignet sich besonders gut aufgrund der

enthaltenen Antibiotika zum Nachweis für Yersinien aus dem Kot (OXOID 1993). Cefsulidon, Irgasan und Novobiocin sind zugesetzte Antibiotika die die Begleitflora hemmen. Der CIN-Agar wird in der ISO/DIS 10273 empfohlen. Weitere Agars, die sich besonders gut für den Nachweis von Yersinien aus Kotproben eignen sind der *Salmonella*-Shigella-Agar und der MacConkey-Agar (ALEKSIC und BOCKEMÜHL 1990).

Der Goldstandard bei den Nährmedien für die Anzucht von EHEC aus Kotproben ist der SMAC-Agar (Sorbit-MacConkey-Agar) und der CT-SMAC-Agar, ein SMAC-Agar dem ein CT-Supplement aus Cefixim und Kaliumtellurit zugesetzt wird, um die Begleitflora zu hemmen (GIOFFRE et al. 2002). Er entspricht der DIN-Norm 10167 zum Nachweis von EHEC O157:H7. Auch der Gassner Agar ist geeignet EHEC anzuzüchten, allerdings weniger sensitiv. Der Gassner Agar ist dazu geeignet Laktose-positive von Laktose-negativen Keimen zu unterscheiden. EHEC sind in der Lage Säure aus Laktose zu bilden. Dadurch färben sich die Kulturen durch den Indikator Methylblau grünblau und der grün gefärbte Agar färbt sich ebenfalls grünblau (GASSNER 1919).

4.2. Moderne Screeningmethoden

4.2.1 PCR

4.2.1.1 Grundprinzipien der PCR

Mit der PCR (Polymerase-Kettenreaktion), die 1987 von MULIS entwickelt wurde, ist es möglich in vitro durch Enzyme von Nucleotidsequenzen millionenfach Kopien herzustellen. Die Anfertigung dieser Kopien wird als Amplifikation bezeichnet und ermöglicht es auch sehr geringe DNA Mengen zu finden. Anhand einer Nucleinsäure-Matrize synthetisiert eine DNA-Polymerase ausgehend von Startermolekülen einen neuen DNA-Strang. Als Startermoleküle werden bei der PCR Primer verwendet. Das entscheidende Prinzip ist die zyklische Wiederholung der einzelnen Reaktionsschritte, wodurch die Matrize exponentiell vervielfältigt wird. Ein PCR Zyklus beginnt mit bei etwa 90°C bis 94°C mit einer thermischen Denaturierung des zu vervielfältigenden Doppelstranges. Es entstehen einzelsträngige Templates. Danach binden die Primer bei

Temperaturen um die 50°C an die komplementäre DNA. Bei 72°C wird danach die Amplifikation durch die Taq-Polymerase durchgeführt. Durchgeführt wird die PCR in individuell programmierbaren Thermocyclern (BANGSOW et al. 2002).

4.2.1.2 Verschiedene Arten der PCR

Unterschieden wird bei der PCR hauptsächlich zwischen der konventionellen PCR und der Real-Time PCR. Bei der konventionellen PCR wird ein Reaktionsgemisch bestehend aus Primern, einem Template, freien Nukleotiden und Salzen und DNA-Polymerase hergestellt, um ein DNA Ziel-Fragment zu replizieren. Diese Replikation wird als Amplifizierung bezeichnet. Die Amplifizierung ist ein exponentieller Prozess, der zu zahlreichen Kopien der gesuchten DNA führt. Die Real-Time PCR ergänzt die konventionelle PCR durch die Messung von Fluoreszenzwerten der PCR Produkte. Hierbei wird die Intensität der Fluoreszenz gemessen, die während jedem ablaufenden Reaktionszyklus vom Amplifikat ausgesandt wird. Computerprogramme messen die ausgestrahlte Fluoreszenz in RFU (relative fluorescence units) (HANNA et al. 2005). Der Amplifikationszyklus bei dem ein definierter Schwellenwert in der Fluoreszenzmessung überschritten wird, wird als threshold cycle (Ct) bezeichnet (CORLESS et al. 2000). Die Möglichkeit die gesuchte DNA schon während des Replikationsprozesses mittels der Fluoreszenzmessung finden zu können ist ein entscheidender Vorteil der Real-Time PCR gegenüber der konventionellen PCR (HANNA et al. 2005). Als Fluoreszenzfarbstoff wird häufig SYBR Green eingesetzt. Verwendete Fluoreszenzfarbstoffe lagern sich mit hoher Spezifität in die kleine Furche doppelsträngiger DNA ein und senden ein Fluoreszenzsignal aus (BANGSOW et al. 2002).

Die Real-Time PCR findet einen breiten Einsatzbereich in der Mikrobiologie. Zur Untersuchung von Kotproben wird sie in den letzten Jahren verstärkt eingesetzt und beweist gegenüber dem traditionellen Goldstandard der kulturellen Methoden meist eine höhere Sensitivität (BOHAYCHUK et al. 2007). Sie kann zur Untersuchung von Kotproben auf alle wichtigen Lebensmittelbakterien eingesetzt werden. Letzte Untersuchung wiesen mit der Real-Time PCR thermotolerante *Campylobacter* spp. (JENSEN et al. 2006) im Kot von Geflügel nach, *Salmonella* spp. in Schweinekot (BOHAYCHUK et al. 2007). Yersinien konnten ebenfalls mit

Hilfe von PCR im Schweinekot nachgewiesen werden (BOYAPALLE et al. 2001). Mit einer Multiplex Real-Time PCR wurden auch EHEC O157:H7 unter anderem im Kot nachgewiesen (SHARMA und DEAN-NYSTROM 2003).

4.2.2 VIDAS

4.2.2.1 Prinzip

VIDAS (Vitek Immunodiagnostik Assay System, Fa. BioMérieux) ist ein enzymgebundener Fluoreszenzassay zum Nachweis von Bakterien-Antigenen. Nachgewiesen werden diese Antigene mithilfe der ELFA Technik (Enzyme Linked Fluorescent Assay). Im VIDAS Gerät werden alle für den Fluoreszenzassay nötigen Schritte vollautomatisch durchgeführt. VIDAS ist ein qualitativer Test und wird nach Anreicherung der Proben durchgeführt. Zentrale Einheit der VIDAS Untersuchung ist der Festphasenrezeptor (FPR). Der FPR ist an der Innenseite mit gegen die zu untersuchenden Bakterien gerichteten Antikörpern beschichtet. Die Probe in der Anreicherungsbouillon wird dabei in den Reagenzienriegel gegeben und eine bestimmte Zeit vom FPR aspiriert und wieder abgegeben, um die Reaktion zu aktivieren. Die in der Probe vorhandenen Bakterien-Antigene binden an die am FPR gebundenen entsprechenden Antikörper. Durch Waschungen wird nicht gebundenes Konjugat entfernt. Im letzten Schritt wird die Hydrolyse des Substrates im FPR durch das Enzymkonjugat katalysiert. Aus dem Substrat wird ein fluoreszierendes Produkt, dessen Fluoreszenz bei 450 nm gemessen wird. Die Ergebnisse werden vom Computer automatisch ausgewertet .

4.2.2.2 Anwendung bei Kotuntersuchungen

In den letzten Jahren wurden neben Untersuchungen von Fleischproben und anderen Proben mit dem VIDAS auch Kotuntersuchungen auf lebensmittelrelevante Bakterien durchgeführt. SOMMERHÄUSER und FAILING (2006) untersuchten Kotproben auf *Salmonella* spp. mit kulturellen Methoden und verglichen sie mit den Ergebnissen der VIDAS Untersuchungen. Die VIDAS Methode war bei diesen Untersuchungen auf Salmonellen schnell, sensitiv und spezifisch. Der Darmtrakt von Schlachtgeflügel wurde von NESBAKKEN et al. (2003) mit VIDAS auf *Campylobacter* spp. untersucht. AMINUL ISLAM et al. (2006) untersuchten mit

dem VIDAS Kotproben von Tieren auf EHEC O157 und fanden VIDAS eine gut geeignete, sichere und schnelle Methode ohne größere Risiken von Kreuzkontaminationen zur Untersuchung von Kotproben auf EHEC.

C MATERIAL UND METHODEN

5 Material

5.1. Probenmaterial

Als Proben diente der Kot von 150 an Durchfall erkrankten Tieren und 150 gesunden Tieren als Gegenkontrolle. Der Kot stammte von Tieren, die in der Tierarztpraxis Sappert in Marktoberdorf und im Tierheim in Marktoberdorf und Tierheim Füssen und Tierheim Beckstetten vom Februar 2006 bis Dezember 2006 Patienten waren. Die Probenentnahme erfolgte je nach Auftreten von Durchfallerkrankungen und im Falle von gesunden Tieren je nach Besitzereverständnis im Rahmen von Impfungen oder interessehalber mitgebrachten Kotes. Dabei wurde je nach Möglichkeit eine Kotprobe direkt aus frischem Kot entnommen oder eine Tupferprobe mit einem sterilem Tupfer aus dem Rektum des Tieres entnommen. Bei den Tieren handelte es sich um alle Haustiere, die großen Tiergruppen wurden unterteilt in je fünfzig durchfallerkrankte Hunde, Katzen, Kleine Heimtiere und entsprechende je fünfzig gesunde Hunde, Katzen und Kleine Heimtiere.

5.2. Untersuchungsmaterial

Die verwendeten Untersuchungsmaterialien sind im Anhang aufgeführt.

5.3. Fragebogen

Der verwendete Fragebogen zur Ermittlung der Patientendaten ist im Anhang aufgeführt.

6 Methoden

6.1. Erhebung der Patientendaten mit Fragebögen

Mithilfe von Fragebögen wurden die Daten der durchfallerkrankten und klinisch unauffälligen Probanden erfasst. Die Besitzer wurden nach Tierart, Alter des Tieres, Fütterungsgewohnheiten, Haltungsgewohnheiten und im Falle einer Erkrankung nach dem Verlauf gefragt.

6.1.1 Ermittlung von Patientendaten bezüglich Fütterung und Haltung

Die Erhebung der Patientendaten bezüglich der Fütterung und Haltung der Tiere lieferte genaue Angaben, um diese mit den späteren Ergebnissen der Untersuchungen auf Enteropathogene vergleichen zu können. Bei der Fütterung wurde zwischen rohen Produkten und der Fütterung von erhitzten Lebensmitteln unterschieden. Tiere die roh gefüttert wurden erhielten Rohfleisch, Rohfleischprodukte oder Rohwurstprodukte. Findlingstieren wurde im Tierheim Fertigfutter gefüttert das bisherige Futter wurde als unbekannt angegeben. Freigang war im Falle von Hunden das Laufen ohne Leine, im Falle von Katzen die Möglichkeit über Katzenklappe oder Ähnliches alleine nach draußen zu können. Bei Kleine Heimtieren wurde der unbeaufsichtigte Freilauf im Garten in einem Gehege als Freigang gewertet (**Tabelle 7 und 8**).

Tabelle 7: Patientendaten der durchfallerkrankten Tiere, ermittelt aus den Fragebögen bezüglich Rohfleischfütterung und Freigang

Tierart	Fütterung			Freigang	
	E.P.	R.P.	F.ub.	ja	nein
Hunde	20	24	6	49	1
Katzen	32	9	9	38	12
Kleine Heimtiere	50	0	0	39	11

E.P.: Erhitzte Produkte

R.P.: Rohe Produkte

F.ub.: Futter unbekannt

Tabelle 8: Patientendaten der klinisch gesunden Tiere, ermittelt aus den Fragebögen bezüglich Rohfleischfütterung und Freigang

Tierart	Fütterung			Freigang	
	E.P.	R.P.	F.ub.	ja	nein
Hunde	43	4	3	45	5
Katzen	21	6	23	42	8
Kleine Heimtiere	42	8	0	39	11

E.P.: Erhitzte Produkte

R.P.: Rohe Produkte

F.ub.: Futter unbekannt

6.1.2 Ermittlung der Patientendaten bezüglich der Altersverteilung

Die Altersangaben der Probanden in den Fragebögen wurden folgendermaßen eingeordnet. Als Jungtiere wurden Tiere im Alter von bis zu einem Jahr eingeordnet, bei Kleine Heimtieren bis zu einem halben Jahr. Zu den erwachsenen Tieren wurden Tiere im Alter von einem bis sieben Jahre gezählt, bei den kleinen Heimtieren ausgewachsene Tiere ab sechs Monaten. Als Senioren wurden alle Tiere im Alter von acht Jahren und mehr bezeichnet. Daraus ergab sich die in den

Tabellen 9 und 10 dargestellte Altersverteilung in den Gruppen der untersuchten Tiere.

Tabelle 9: Patientendaten der klinisch kranken Tiere bezüglich der Altersverteilung bei den Tieren

Tierart	Gesamtzahl	Altersgruppen		
		J.	E.	S.
Hunde	50	8	31	11
Katzen	50	17	21	12
Kleine Heimtiere	50	5	42	3

J.: Jungtier < ein Jahr, bei kleine Heimtieren < sechs Monate

E.: Erwachsenen Tier 1-7 Jahre, bei kleinen Heimtieren > sechs Monate

S.: Senior 8-20 Jahre, bei kl. Heimtieren wurden Tiere je nach Tierart eingestuft: Meerschweinchen ab 6 Jahre, Ratten ab 3 Jahre, Chinchillas ab 8 Jahre, Hasen ab 8 Jahre, Frettchen ab 6 Jahre, Mäuse ab 2 Jahre;

Tabelle 10: Patientendaten der klinisch gesunden Tiere bezüglich der Altersverteilung bei den Tieren

Tierart	Gesamtzahl	Altersgruppen		
		J.	E.	S.
Hunde	50	4	38	8
Katzen	50	20	26	4
Kleine Heimtiere	50	4	44	2

J.: Jungtier < ein Jahr, bei kleine Heimtiere < sechs Monate

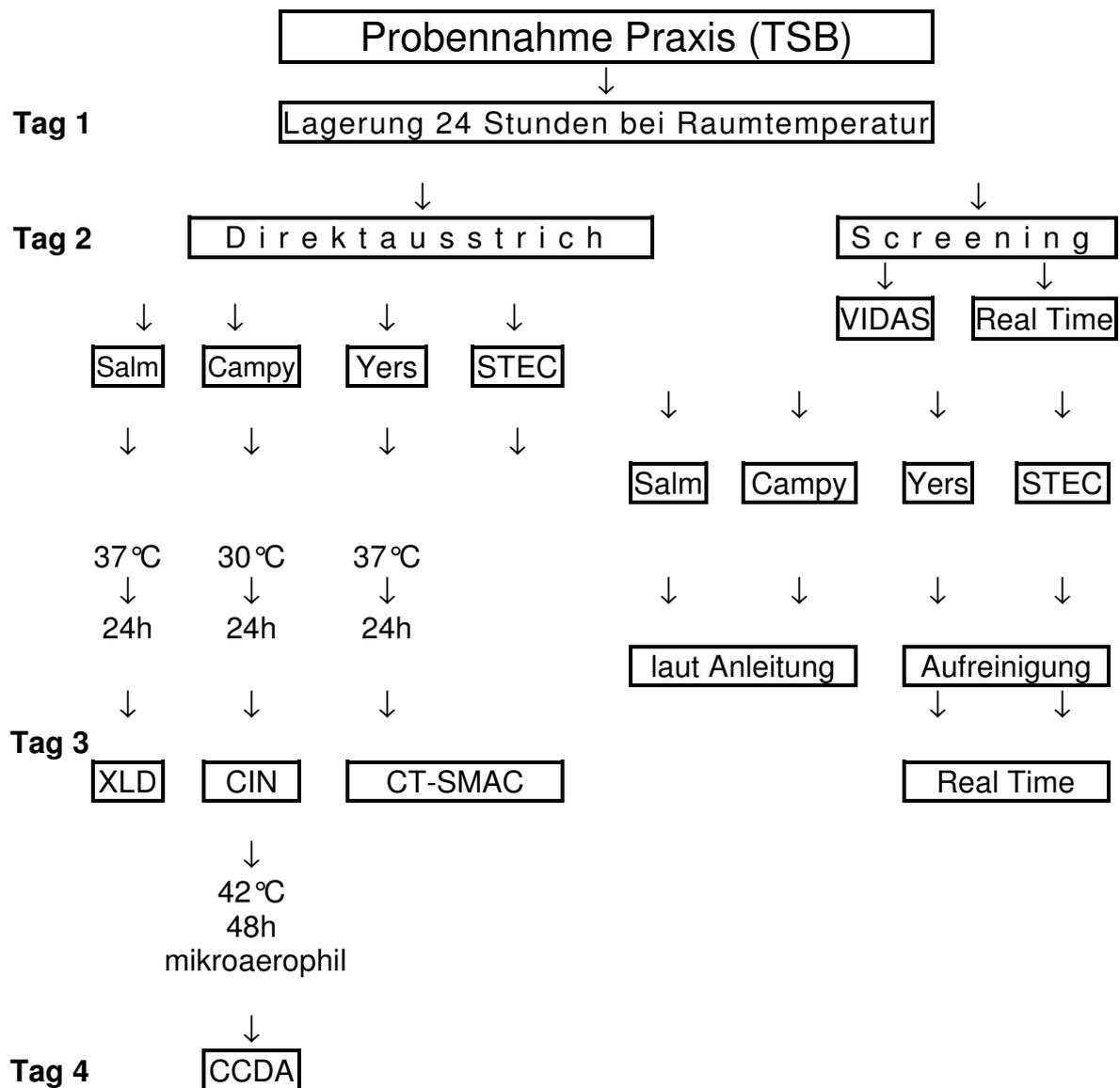
E.: Erwachsenen Tier 1-7 Jahre, bei kleinen Heimtieren > sechs Monate

S.: Senior 8-20 Jahre, bei kleinen Heimtieren wurden Tiere je nach Tierart eingestuft: Meerschweinchen ab 6 Jahre, Ratten ab 3 Jahre, Chinchillas ab 8 Jahre, Hasen ab 8 Jahre, Frettchen ab 6 Jahre, Mäuse ab 2 Jahre;

6.2. Nachweis von Enteropathogenen

Zum qualitativen Nachweis von *Salmonella* spp., *Yersinia* spp., EHEC und *Campylobacter* spp. im Kot der untersuchten Tiere wurde folgendes Untersuchungsschema (**Abbildung 1**) verwendet. Dabei handelt es sich um eine Kombination von qualitativen Nachweisverfahren mit Platten und DNA und Antikörpernachweisverfahren.

Abbildung 1: Verfahrensschritte der Kotuntersuchungen



6.2.1 Probennahme

Die Probennahme erfolgte in der Praxis oder direkt bei den kranken oder gesunden Tieren. Entnommen wurde je nach Möglichkeit eine sterile Tupferprobe aus dem Rektum oder eine etwa bohnen große frische Kotprobe. Der Tupfer oder der Kot wurde dann in im Kühlschrank gelagerte Reagenzgläser gefüllt mit 10 ml Caso-Bouillon gegeben. 24 h vor der weiteren Verarbeitung wurden die Proben aus dem Kühlschrank genommen und bei Raumtemperatur gelagert (Tag 1).

6.2.2 Verarbeitung der Proben Tag 2

Die weitere Verarbeitung der Proben (Tag 2) war je nach angewandten Verfahren unterschiedlich. Jede Probe wurde dabei den gleichen Untersuchungsschritten unterzogen. Die Proben wurden mit Direktausstrich und mit Screeningmethoden untersucht (**Abbildung 1**).

6.2.2.1 Direktausstriche Tag 2

Mittels eines Dreiösenausstriches wurden 100 µl der in Caso Bouillon angereicherten Probe direkt auf den entsprechenden Selektivnährmedien ausgestrichen. Mit einer abgeflamten Öse wurde aus jedem der Reagenzgläser, nachdem der Inhalt mit einem Reagenzglasschüttler gleichmäßig vermischt wurde, eine Probe entnommen und mit einem Dreiösenausstrich zur *Campylobacter* spp. Anzüchtung auf CCDA-Agar ausgestrichen. Diese Probe wurde mikroaerophil im Bruttopf bei 42°C 48 h bebrütet. Eine weitere Probe wurde zur Salmonellenanzüchtung auf XLD-Agar ausgestrichen. Dann wurde die Platte bei 37°C 24 h bebrütet. Eine weitere Probe wurde zur Yersinienanzüchtung auf CIN-Agar ausgestrichen. Dann wurde die Platte bei 30°C 24 h bebrütet. Eine weitere Platte wurde zur STEC Anzüchtung auf CT-SMAC-Agar ausgestrichen. Dann wurde die Platte bei 37°C 24 h bebrütet.

6.2.2.2 Screening Methoden Tag 2

Vorbereitung der Proben für VIDAS *Campylobacter* (REF 30 111)

Für die Untersuchung der Proben mit VIDAS auf *Campylobacter* spp. wurden 1 ml der vorher mit einem Reagenzglasschüttler gut durchmischten in TSB-Bouillon angereicherten Probe in ein 1 ml Eppie (Eppendorf) gegeben, und 15 min bei 100°C

im Wasserbad inkubiert. Danach wurden die Röhrchen auf Raumtemperatur temperiert und mit dem Reagenzglasschüttler die enthaltene Probe homogenisiert, um das Sediment zu resuspendieren.

Durchführung des VIDAS *Campylobacter* (REF 30 111)

VIDAS *Campylobacter* ist ein enzymgebundener Fluoreszenzassay zum Nachweis von *Campylobacter* Antigenen durch die ELFA Technik (Enzym Linked Fluorescent Assay). Ein sogenannter FPR (Festphasenrezeptor) ist gleichzeitig Festphase und Pipettiersystem für den Test. Der FPR ist an der Innenseite mit Antikörpern gegen *Campylobacter* beschichtet. Alle Testreagenzien sind gebrauchsfertig im Reagenzriegel. Alle Reaktionsschritte werden automatisch vom Gerät ausgeführt. Nach dem Öffnen einer neuen Packung wird das Gerät mit Standards kalibriert.

Es wurden jeweils 0,5 ml aus den vorher im Wasserbad bei 100°C 15 min inkubierten Eppies entnommen und in den im Kühlschrank bei 2°C gelagerten und dann 30 min bei Raumtemperatur temperierten VIDAS Reagenzriegel pipettiert. Die befüllten Reagenzriegel und Festphasenrezeptoren wurden in das Gerät in die dafür vorgesehenen Positionen eingegeben. Mit dem Computerprogramm wurden die Proben der entsprechenden Position im Gerät zugeordnet.

Nach 70 min wurden die Ergebnisse vom VIDAS Gerät automatisch ausgewertet. Dabei wird auf einem Ausdruck der RFV (relativer Fluoreszenzwert) angegeben. Dieser ermittelt sich aus zwei vom Gerät während dem Test durchgeführter Messungen. Dieser wird ins Verhältnis zum Standard gesetzt. Ergebnisse unter 0,1 werden als negativ beurteilt, Ergebnisse größer oder gleich 0,1 werden als positiv angegeben. So lagen nach 70 min die Ergebnisse des VIDAS Tests auf *Campylobacter* schriftlich vor mit der Angabe positiver oder negativer Proben.

Vorbereitung der Proben für VIDAS *Salmonella* (REF 30 702)

Für die Untersuchung der Proben mit VIDAS auf *Salmonella* spp. wurde jeweils 1 ml der im Reagenzglasschüttelgerät gut homogenisierten in TSB-Bouillon

angereicherten Proben entnommen und in 10 ml einer Rappaport Vassiliadis Anreicherung gegeben und 6-8 h bei 42°C inkubiert. Die Rappaport Vassiliadis Anreicherung dient als Selektivanreicherung, da andere Darmbakterien in der Regel von in dem in ihr enthaltenen Malachitgrün, dem niedrigen pH-Wert und dem osmotischen Druck inaktiviert werden. Dann wurde jeweils 1 ml der wiederum gut mit dem Reagenzglasschüttler homogenisierten Probe entnommen und in 10 ml M-broth der Firma Biomerieux gegeben, eine weitere Anreicherungsbouillon für Salmonellen, und erneut für 16 bis 20 h bei 42°C inkubiert.

Aufreinigung der Proben als Vorbereitung für die Real-Time PCR

Als Vorbereitung der PCR wurden am Tag zwei die Proben einer Aufreinigung unterzogen. Dabei wurden jeweils 1 ml der mit dem Reagenzglasschüttler gut homogenisierten in TSB-Bouillon gelagerten Proben entnommen. Davon wurden 100 µl in Röhrchen pipettiert und bei 13000 rpm 10 min zentrifugiert. Der Überstand wurde verworfen. Das übrig gebliebene Pellet wurde in 50 µl InstaGene (BioRad) resuspendiert und im heißen Wasserbad bei 56°C 30 Minuten inkubiert. Dann wurden die Röhrchen erneut 10 min bei 100°C inkubiert. Nach dem erneuten Zentrifugieren bei 13000 rpm für 2 min wurde der Überstand der jeweiligen Probe, der das Template für die PCR ist, in ein neues 0,5 ml Röhrchen (Eppendorf) pipettiert und bei -18°C bis zur weiteren Verwendung eingefroren.

6.2.3 Verarbeitung der Proben Tag 3

6.2.4 Direktausstriche Tag 3

Auswertung der CCDA Platten

Typische *Campylobacter* spp. Kolonien nach Anzucht auf CCDA-Agar und einer mikroaerophilen Inkubation für 48 h bei 42 °C im Brutschrank sind im Fall von *C. coli* kleine bis mittelgroße Kolonien von cremig grauer Farbe. Sie sind erhaben und wachsen einzeln. *C. jejuni* wachsen feucht grau und ausgebreitet und glänzen

leicht metallisch. Zur Absicherung der Diagnose wurde die ebenfalls durchgeführte VIDAS Untersuchung herangezogen.

Auswertung der XLD Platten

Typische *Salmonella* Kolonien nach Anzucht auf XLD-Agar und einer Inkubation für 24 h bei 37°C im Brutschrank sind transparent in der Farbe des Nährbodens und besitzen manchmal ein schwarzes Zentrum. Der Abbau von Xylose, Lactose und Saccharose im XLD-Agar enthaltene Indikator führt zu einem Umschlag der Agarfarbe Phenolrot nach Gelb. Durch Thiosulfat und Eisen(III)-salz wird Schwefelwasserstoffbildung durch Ausfällung schwarzen Eisensulfids in den Kolonien angezeigt, was die Kolonien schwarz färben kann. Außer der adspektorischen Auswertung der typischen Kolonien wurde die Diagnose mit der VIDAS Untersuchung ergänzt.

Auswertung der CIN Platten

Typische *Y. enterocolitica* Kulturen nach Anzucht auf CIN-Agar und einer Inkubation für 24 h bei 30°C im Brutschrank sind kleine Kulturen unter 1,0 mm mit einem dunkelroten Zentrum sowie einem schmalen, durchsichtigen, hellem Hof. Ihr typisches Aussehen gleicht einem Kuhauge. Das dunkelrote Zentrum entsteht durch den durch die Yersinien erfolgten Abbau von Mannit unter Säurebildung. Zur Absicherung der Diagnose wurde eine Real-Time PCR durchgeführt.

Auswertung der CT-SMAC Platten

Typische STEC Kolonien nach Anzucht auf CT-SMAC-Agar und einer Inkubation für 24 h bei 37°C im Brutschrank sind farblos mit dunklem Zentrum. Der Nährboden hat Sorbit und den pH-Indikator Neutralrot zugesetzt. Da die meisten EHEC O157:H7 Sorbit negativ sind, bleibt die Koloniefarbe farblos. Im Falle von Sorbit-abbauenden Stämmen wird die Koloniefarbe rot. Zur Absicherung der Diagnose wurde eine Real-Time PCR durchgeführt.

6.2.4.1 Screeningmethoden Tag 3

Vorbereitung der Proben für VIDAS *Salmonella*

Nach den 10 bis 16 h Inkubation der Proben in 10 ml M-Broth der Firma Biomerieux bei 42°C wurde je 1 ml der im Reagenzglasschüttler gut durchmischten Proben entnommen und in Reagenzglasröhrchen 15 min im Wasserbad bei 100°C inkubiert. Die Proben wurden auf Raumtemperatur abgekühlt und mit dem Reagenzglasschüttler homogenisiert.

Durchführung des VIDAS *Salmonella* (REF 30 702)

Der VIDAS *Salmonella* Test ist genau wie der VIDAS *Campylobacter* Test ein enzymgebundener Fluoreszenzimmunoassay zum Nachweis in diesem Fall von *Salmonella* Antigen. Auch hier dient der FPR gleichzeitig als Festphase und Pipettiersystem. Der FPR ist mit Anti-*Salmonella*-Antikörpern beschichtet. Die Testreagenzien befinden sich gebrauchsfertig im Reagenzienriegel. Nach Beendigung des Tests werden die Ergebnisse automatisch analysiert und für jede Probe wird ein Testwert berechnet der mit Referenzwerten verglichen als positiv oder negativ bewertet wird.

Es wurden nun wieder wie schon oben beim *Campylobacter* VIDAS beschrieben, jeweils 0,5 ml aus den Röhrchen mit den Proben entnommen und in den im Kühlschrank bei 2°C gelagerten und dann 30 min bei Raumtemperatur temperierten VIDAS Reagenzriegel pipettiert. Die befüllten Reagenzriegel und Festphasenrezeptoren wurden in das Gerät in die dafür vorgesehenen Positionen eingegeben. Mit dem Computerprogramm wurden die Proben der entsprechenden Position im Gerät zugeordnet.

Nach 45 min wurden die Testergebnisse automatisch ausgewertet. Auch hier wird (siehe oben) der RFV Wert der Probe auf dem Ergebnisblatt angegeben. Unter einem RFV von 0,23 wurde die Probe als negativ bezeichnet, mit einem RFV von 0,23 oder mehr als positiv gewertet.

Durchführung der Real-Time PCR für pathogene *Y. enterocolitica*

Zur Durchführung der PCR wurde am Tag nach der Aufreinigung der Proben eine Testsubstanz, der sogenannte Mastermix, hergestellt. Dazu wurde unter hygienischen Bedingungen unter einer speziellen Abzugshaube gearbeitet. Der Mastermix für die *Y. enterocolitica* PCR wurde nach dem Rezept in **Abbildung 2** hergestellt.

Abbildung 2: Mastermix für Real-Time PCR *Y. enterocolitica*

Mastermix pro 1 Probe:

H ₂ O		7µl
2x Reaktionspuffer	1x	12,5µl
Magnesium	3mM	
dNTPs	200µM	
Tag DNA- Polymerase	1.25U	
Fluorescein	10nM	
R Green 1		
Primer <i>ail</i> 1u.2 (2µM)	0,2µM	2,5µl
		22,0µl
Probe (DNA)		3,0µl
Insgesamt		25,0µl

Die 25 µl Mastermix je Probe wurden in entsprechenden Kunststoffepipies in das PCR Gerät eingebracht (Biorad Cycler). Eine Negativ Probe in der 3 µl Wasser anstatt eines Templates verwendet wurden und eine Positiv Probe in der *Y. enterocolitica* DNA verwendet wurde dienten als Referenzwerte. Danach wurde das PCR Gerät entsprechend dem in **Abbildung 3** dargestellten Programm programmiert.

Abbildung 3: Real-Time PCR Programm für *Y. enterocolitica*

YE_ail_3Step+Melt

Zyklus 1: 95°C 3min (Denaturierung)

Zyklus 2 mit 40 Wiederholungen

Schritt 1: 95°C, 10s (Denaturierung)

Schritt 2: 55°C, 20s (Annealing)

Schritt 3: 72°C, 10s (Extension)

Zyklus 3: 95°C, 1min

Zyklus 4: 55°C, 1min

Zyklus 5 mit 81 Wiederholungen (Schmelzkurve)

Schritt 1: 55 °C, 10s

Schritt 2 bis 81: +0,5°C bis 95°C, 10s

Bei der Durchführung der PCR unter Verwendung der Primer *ail* 1 und 2 (NAKAJIMA et al. 1992) war das Ziel der Primer das chromosomale *ail*-Gen der *Y. enterocolitica*. Dieses *ail*-Gen findet sich nur bei pathogenen *Y. enterocolitica* und kann durch die beiden Primer amplifiziert werden. Sybr Green 1 (Biorad) im Mastermix diente als Fluoreszenzfarbstoff. Nach automatischem Ablauf der PCR gemäß dem vorher programmierten Programm konnte dann anhand der vorliegenden Schmelzkurven auch im Vergleich mit der Positiv und Negativ Kontrolle eine Auswertung der Proben erfolgen. Die Auswertung erfolgte mit einem Computerprogramm (Biorad) anhand der C_T -Werte und Kontrolle der Schmelzkurve in Abhängigkeit von deren zeitlichen Ablauf hinsichtlich Anstiegs und Abfalls. Das 170 bp große Fragment des *ail*-Genes hatte seine Schmelzkurve bei $80,5^\circ\text{C} \pm 0,5^\circ\text{C}$. Eine Probe, die einen ähnlichen Verlauf der Schmelzkurve wie die Positiv Kontrolle zeigte, hinsichtlich Höhe und zeitlichem Ablauf und mit einem C_T -Wert unter 40, wurde als positiv bewertet.

Durchführung der Realtime PCR für STEC (§35 LMBG)

Zur Durchführung der PCR wurde am Tag nach der Aufreinigung der Proben eine Testsubstanz, der sogenannte Mastermix, hergestellt. Dazu wurde unter hygienischen Bedingungen unter einer speziellen Abzugshaube gearbeitet. Der Mastermix für die STEC PCR wurde nach dem Rezept in **Abbildung 4** hergestellt.

Abbildung 4: Mastermix für Real-Time PCR STEC

Mastermix pro 1 Probe:

H ₂ O		8,5µl
2x Reaktionspuffer	1x	12,5µl
Magnesium	3mM	
dNTPs	200µM	
Tag DNA- Polymerase	1.25U	
Fluorescein	10nM	
SYBR Green 1		
Primer MK1 (5µM)	0,1µM	0,5µl
Primer MK2 (5µM)	0,1µM	0,5µl
		22,0µl
Probe (DNA)		3,0µl
Insgesamt		25,0µl

Die verwendeten Primer im Mastermix hatten die Aufgabe die Shigatoxin-ähnlichen Proteine in der DNA der STEC Bakterien zu detektieren. STEC sind Mikroorganismen, die Shigatoxin-ähnliche Proteine exprimieren können. Die DNA Stellen der STEC die für die Expressierung selektiv sind, stellen ein spezifisches Amplifikat dar. Sybr Green 1 (Biorad) im Mastermix diente als Fluoreszenzfarbstoff.

Die 25 µl Mastermix je Probe wurden in entsprechenden Kunststoffepies (EPPENDORF) in das PCR Gerät eingebracht (Biorad Cycler). Eine Negativ Probe in der 3 µl Wasser anstatt eines Templates verwendet wurden und zwei

Positiv Proben in der STEC DNA verwendet wurde dienten als Referenzwerte. Danach wurde das PCR Gerät entsprechend dem in **Abbildung 5** dargestellten Programm programmiert.

Abbildung 5: Real-Time PCR Programm für STEC

VSTEC_MK_3Step+Melt

Zyklus 1: 95°C 3min (Denaturierung)

Zyklus 2 mit 40 Wiederholungen

Schritt 1: 95°C, 10s (Denaturierung)

Schritt 2: 50°C, 20s (Annealing)

Schritt 3: 72°C, 10s (Extension)

Zyklus 3: 95°C, 1min

Zyklus 4: 50°C, 1min

Zyklus 5 mit 91 Wiederholungen (Schmelzkurve)

Schritt 1: 50°C, 10s

Schritt 2 bis 91: +0,5°C bis 95°C, 10s

Nach automatischem Ablauf der PCR konnten die Schmelzkurven mithilfe eines Computerprogrammes (Biorad) ausgewertet werden. Anhand der vorliegenden Schmelzkurven auch im Vergleich mit den Positiv und Negativ Kontrollen und dem zeitlichen Ablauf der Schmelzkurven hinsichtlich Anstiegs oder Abfalls konnte eine Auswertung der Proben erfolgen. Proben die einen ähnlichen Verlauf der Schmelzkurve wie die Positiv Kontrollen zeigten, hinsichtlich Höhe und zeitlichem Ablauf und mit einem C_t -Wert von unter 40 und einer Schmelzkurve von $81,5^\circ\text{C} \pm 0,5^\circ\text{C}$ für *stx1* und $83^\circ\text{C} \pm 0,5^\circ\text{C}$ für *stx2* wurden als positiv bewertet.

D ERGEBNISSE

7 Fragebögen und Laboruntersuchungen

Für die Untersuchung der Kotproben oder Tupferproben wurde insgesamt 150 an Durchfall erkrankte Tiere und 150 gesunde Gegenproben beprobt. Die Proben stammten von jeweils fünfzig Hunden, 50 Katzen und fünfzig kleine Heimtieren. Es wurden alle Proben mit verschiedenen im Kapitel Material und Methoden beschriebenen Verfahren auf pathogene *Y. enterocolitica*, thermotolerante *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. und STEC getestet. Die durch Fragebögen ermittelten Fütterungs- und Haltungsbedingungen wurden in Relation zu den Ergebnissen der Tests gesetzt.

8 Auswertung der Ergebnisse der Fragebögen und Laboruntersuchungen

8.1. Fütterung und Haltung der Pathogen positiven und negativen Tiere

8.1.1 Hunde

Die Ergebnisse aller Untersuchungen ergaben, dass von 50 an Durchfall erkrankten Hunden 17 Hunde (34%) positiv auf ein oder zwei Pathogene getestet wurden. Neun der 17 positiven Hunde (53%) wurden mit Rohfleisch gefüttert. Insgesamt wurden 24 von 50 Hunden (48%) mit rohen Fleischprodukten gefüttert; von diesen 24 waren neun Hunde (37,5%) Pathogen positiv, 15 der 24 mit Rohfleisch gefütterten Hunde (62,5%) waren Pathogen negativ. 49 Hunde (98%) hatten die Möglichkeit zu Freilauf, darunter alle 17 positiven Hunde (100%).

In der Gruppe der gesunden Gegenkontrollen wurden 11 der 50 Hunde (22%) positiv auf mindestens ein Pathogen getestet. 4 der 11 positiven Hunde (36%) wurden mit Rohfleisch gefüttert. Insgesamt wurden 5 Hunde von 50 (10%) roh gefüttert; von diesen 5 waren 4 Pathogen positiv (80%), einer der mit Rohfleisch gefütterten Hunde war Pathogen negativ (20%). 45 Hunde (90%) hatten die Möglichkeit zu Freilauf, darunter 9 (86%) der 11 positiven Hunde (**Tabelle 11 und 12**).

Insgesamt wurden bei Hunden mit Durchfall 12% mehr Pathogen positive Proben gefunden als bei den Hunden ohne Symptome. In der Gruppe der an Durchfall erkrankten Tiere wurden 19 Hunde mehr mit rohem Fleisch gefüttert. Pathogen positive Tiere hatten im Großteil der Fälle die Möglichkeit zu Freigang.

8.1.2 Katzen

Bei den Katzen wurden von 50 an Durchfall erkrankten Tieren 23 (46%) positiv getestet. 3 der positiven Tiere (13%) wurden mit Rohfleisch gefüttert. Insgesamt wurden 9 der 50 kranken Katzen (18%) mit Rohfleisch gefüttert, von diesen 9 waren 3 Katzen (33%) Pathogen positiv. 6 der mit Rohfleisch gefütterten Katzen (67%) waren Pathogen negativ. 38 Katzen (76%) hatten die Möglichkeit zu Freilauf, darunter 18 (78%) der positiven Katzen.

In der Gruppe der gesunden Tiere wurden 12 von 50 Katzen (24%) positiv getestet. Keins der positiven Tiere wurde mit Rohfleisch gefüttert. Insgesamt wurden 6 Katzen von 50 (12%) mit Rohfleisch gefüttert. 42 Katzen (84%) hatten die Möglichkeit zu Freilauf, darunter 10 der positiven Tiere (83%) (**Tabelle 11 und 12**).

Insgesamt wurden bei Katzen mit Durchfall 22% mehr Pathogen positive Proben gefunden als bei den Katzen ohne Symptome. In der Gruppe der an Durchfall erkrankten Tiere wurden 6% mehr Tiere mit rohem Fleisch gefüttert. Pathogen positive Tiere hatten im Großteil der Fälle die Möglichkeit zu Freigang.

Tabelle 11: Rohfleischfütterung und Freigang der Pathogen positiven kranken und gesunden Tiere

Tierart	Gesund			Krank		
	Pos.	RF	FG	Pos.	RF	FG
Hunde	11(22%)	4(36%)	9(81%)	17(34%)	9(53%)	17(100%)
Katzen	12(24%)	0(0%)	10(83%)	23(46%)	3(13%)	18(78%)

Pos.: Positive Tiere von 50

RF: Rohfleisch gefütterte Tiere der positiven Tiere

FG.: Tiere mit Freigang der positiven Tiere

Tabelle 12: Rohfleischfütterung und Freigang der kranken Tiere und gesunden Gegenkontrollen

Tierart	Gesund		Krank	
	RF	FG	RF	FG
Hunde	5(10%)	45(90%)	24(48%)	49(98%)
Katzen	6(12%)	42(84%)	9(18%)	38(76%)

RF: Rohfleisch gefütterte Tiere von 50

FG: Tiere mit Freigang von 50

8.1.3 Kleine Heimtiere

Bei den kleinen Heimtieren waren 7 Tiere (14%) in der Gruppe der kranken Tiere positiv, keins davon wurde mit Rohfleisch gefüttert, auch keins der pathogen negativen Tiere wurde mit Rohfleisch gefüttert. 39 kleine Heimtiere (78%) hatten die Möglichkeit zu Freigang, darunter sechs der positiven Tiere.

In der Gruppe der gesunden Gegenkontrollen waren 14 Tiere (28%) positiv. Insgesamt wurden 8 Tiere mit Rohfleisch gefüttert (16%), alle 8 waren Pathogen positiv (100%). 39 Tiere (78%) hatten die Möglichkeit zu Freigang, 11 davon (79%) wurden positiv getestet.

Bei den kleinen Heimtieren wurden doppelt so viele asymptomatische Tiere Pathogen positiv getestet wie an Durchfall erkrankte. Nur in der Gruppe der gesunden Tiere wurde Rohfleisch gefüttert. Alle mit Rohfleisch gefütterten Tiere waren Pathogen positiv.

8.2. Altersverteilung und Vorkommen der einzelnen pathogenen Lebensmittelbakterien in den Altersgruppen

8.2.1 Hunde

Die Gruppe der 50 kranken Hunde teilte sich auf in 11 Senioren (22%), 31 erwachsene Tiere (62%) und 8 Jungtiere (16%). Von den 11 Senioren waren 3 Pathogen positiv (27%). Mischinfektionen gab es keine. Bei 2 Senioren wurden *Campylobacter* gefunden, bei einem *Y. enterocolitica*. Bei den erwachsenen Tieren wurden 8 Proben positiv getestet (26%), Zwei Tiere hatten eine Mischinfektion mit *Salmonella* und *Campylobacter*. Eine der Proben war STEC positiv, zwei *Campylobacter* und drei *Y. enterocolitica* positiv. Bei den Jungtieren waren 6 Tiere positiv (67%), im Vergleich zu Senioren und Erwachsenen prozentual die höchste Nachweisrate von Pathogenen. Auch die Mischinfektionen kamen am häufigsten bei den Jungtieren vor. Zwei der Tiere hatten Mischinfektionen von *Y. enterocolitica* und STEC, eines von *Y. enterocolitica* und *Campylobacter*. Zwei weitere Tiere hatten STEC Monoinfektionen, ein Tier war *Campylobacter* positiv. STEC war nicht bei Senioren nachweisbar, aber gehäuft bei Jungtieren.

In der Gruppe der klinisch gesunden Hunde waren 8 Senioren (16%), 38 Erwachsene (76%) und 4 Jungtiere (8%). Von den 8 Senioren hatten 3 (37%) eine Monoinfektion. Einer war *Campylobacter* positiv, einer *Y. enterocolitica* positiv, einer STEC positiv. Bei den erwachsenen Tieren waren 7 Proben positiv (18%). 5 Tiere waren *Y. enterocolitica* positiv, 2 Tiere STEC positiv. Nur bei den Jungtieren war bei einem (25%) eine Mischinfektion von *Y. enterocolitica* und STEC nachweisbar. Damit war bei den Jungtieren die einzige Mischinfektion nachweisbar und prozentual am meisten Pathogen positive Tiere (25%).

8.2.2 Katzen

Die Gruppe der kranken Katzen teilte sich auf in 12 Senioren (24%), 24 Erwachsene (48%) und 11 Jungtiere (22%). Von den 12 Senioren waren 8 positiv (66%), 7 davon *Campylobacter* spp. positiv, einer *Y. enterocolitica*. Von den 24 Erwachsenen waren ebenfalls 8 Tiere positiv (33%), 7 davon *Campylobacter* positiv, eine Probe *Salmonella* positiv. Auch bei den Katzen war die Nachweisrate

von Pathogenen bei den Jungtieren am höchsten. 8 der 11 Jungtiere waren positiv (72%), 5 Tiere *Campylobacter* positiv, drei STEC positiv. Nur Jungtiere waren STEC positiv.

In der Gruppe der klinisch gesunden Katzen waren 4 Senioren (8%), 26 Erwachsene (52%) und 20 Jungtiere (40%). Die Senioren waren alle Pathogen negativ, bei den Erwachsenen waren 6 Tiere positiv (23%), 4 davon *Campylobacter* positiv, zwei *Y. enterocolitica*. Von den 20 Jungtieren waren prozentual die meisten Proben positiv, auch Mischinfektionen kamen nur bei Jungtieren vor. In 6 Proben (30%) fand sich eine Mischinfektion mit *Salmonella* und *Campylobacter* und fünf *Campylobacter*infektionen.

8.2.3 Kleine Heimtiere

In der Gruppe der kranken kleinen Heimtiere waren 3 Senioren (6%), 42 Erwachsene (84%) und 5 Jungtiere (10%). Die Proben der Senioren waren alle negativ, 6 Erwachsene (14%) hatten je eine Probe *Y. enterocolitica* und je 5 Proben *Campylobacter* positiv. Ein Jungtier (20%) war *Y. enterocolitica* positiv. Jungtiere zeigten die höchste prozentuale Nachweisrate von Pathogenen.

Bei den gesunden Gegenkontrollen waren 2 Senioren (4%), 44 Erwachsene (88%), und 4 Jungtiere (8%). Die Probe eines Seniors zeigte eine *Campylobacter*infektion (50%). Nur bei den Jungtieren fand sich eine Mischinfektion, bei einem Jungtier (25%) war eine Mischinfektion mit *Y. enterocolitica* und *Campylobacter* nachweisbar. Von 44 erwachsenen Tieren waren 12 Tiere positiv (27%), 8 davon mit *Campylobacter* und 4 mit *Y. enterocolitica*. Infektionen mit STEC traten in keiner der Gruppen auf.

8.3. Ergebnisse der Laboruntersuchungen

Die unten angegebene Tabelle gibt einen Überblick über die Ergebnisse der Laboruntersuchungen mit kulturellen Untersuchungen und Screeningmethoden. Bei den Hunden war bei den gesunden Tieren am häufigsten *Y. enterocolitica* zu finden (12%). Kranke Tiere hatten zu 16% *Campylobacter* spp. im Kot. Bei den gesunden (38%) und kranken Katzen (20%) waren am häufigsten *Campylobacter*

spp. im Kot zu finden. Bei den kleinen Heimtieren waren ebenfalls am häufigsten *Campylobacter* spp. bei kranken (10%) und gesunden Tieren (20%) zu finden (**Tabelle 13**).

Tabelle 13: Übersicht der Ergebnisse der Untersuchungen mit Screeningmethoden auf, *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. und *Y. enterocolitica* und STEC bei gesunden und kranken Tieren

Tierart	Pathogen	Kranke Tiere	Gesunde Tiere	Gesamt
Hunde				
	<i>Campylobacter</i> spp.	8(16%)	1(1%)	9(9%)
	<i>Salmonella</i> spp.	2(4%)	0(0%)	2(2%)
	<i>Y. enterocolitica</i>	6(12%)	6(12%)	12(12%)
	STEC	6(12%)	4(8%)	10(10%)
Katzen				
	<i>Campylobacter</i> spp.	19(38%)	10(20%)	29(29%)
	<i>Salmonella</i> spp.	1(2%)	1(2%)	2(2%)
	<i>Y. enterocolitica</i>	1(2%)	2(4%)	3(3%)
	STEC	3(6%)	0(0%)	3(3%)
Kleine Heimtiere				
	<i>Campylobacter</i> spp.	5(10%)	10(20%)	15(15%)
	<i>Salmonella</i> spp.	0(0%)	0(0%)	0(0%)
	<i>Y. enterocolitica</i>	2(4%)	4(8%)	6(6%)
	STEC	0(0%)	0(0%)	0(0%)

8.3.1 *Campylobacter* spp.

8.3.1.1 Nachweis von *Campylobacter* spp. auf Platte

Nachweis von *Campylobacter* spp. auf Platte bei kranken Tieren

Die Anzucht von *Campylobacter* 48 Stunden bei 42 °C führte bei 2 Proben von Katzen zum Erfolg. Die eine Probe zeigte im VIDAS einen sehr niedrigen Wert von 0.10, die andere einen niedrigen Wert von 0.86. Damit wurden 4% der Katzen *Campylobacter* positiv auf Platte getestet. Bei Hunden und kleinen Heimtieren konnten auf Platte keine *Campylobacter* spp. angezüchtet werden.

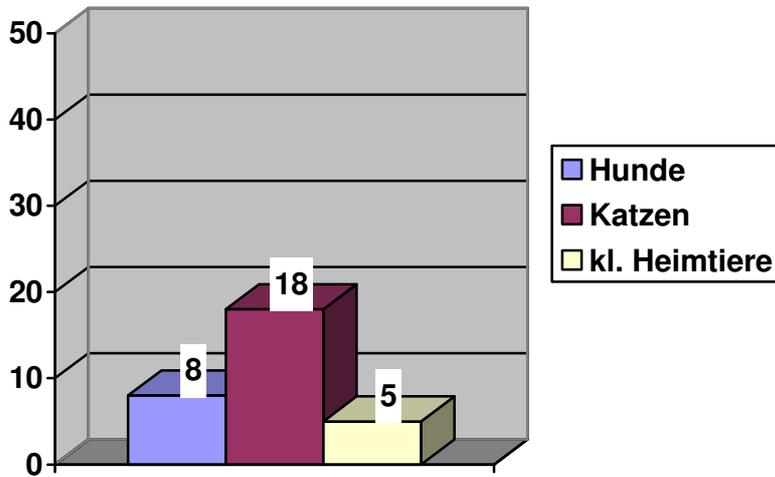
Nachweis von *Campylobacter* spp. auf Platte bei gesunden Tieren

Der Nachweis von *Campylobacter* spp. auf CCDA Agar bei gesunden Tieren verlief negativ. Nach 48 h Bebrütung bei 42 °C konnten keine *Campylobacter* spp. Kulturen nachgewiesen werden.

8.3.1.2 Nachweis von *Campylobacter* spp. mit VIDAS

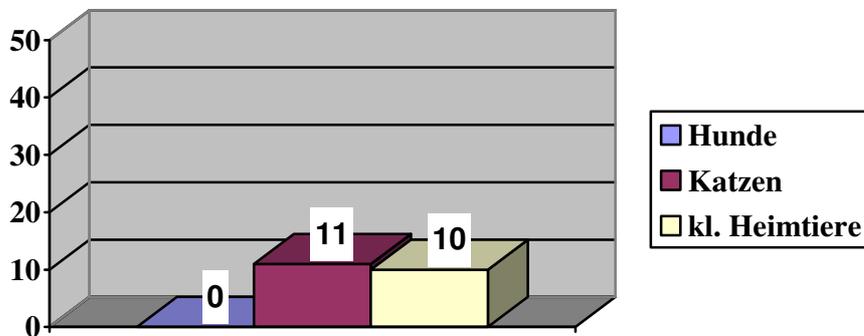
VIDAS bei kranken Tieren

Der Einsatz des VIDAS Gerätes lieferte eine gute Nachweismöglichkeit für *Campylobacter*. Mit VIDAS wurden 5 kranke kleine Heimtiere positiv getestet. Weiterhin waren 19 Proben von Katzen (38%) und 8 Proben (16%) von Hunden positiv, was eine deutliche Kontamination vor allem der Katzen und Hunde mit *Campylobacter* spp. zeigt (**Abbildung 6**).

Abbildung 6: Nachweis von *Campylobacter* spp. mit VIDAS bei kranken Tieren

VIDAS bei gesunden Tieren

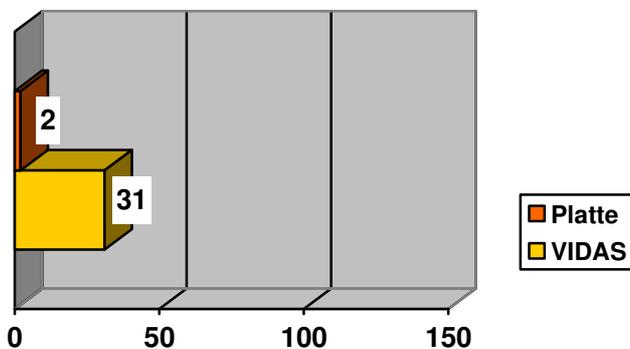
Mit dem VIDAS Gerät wurden 21 von 150 Proben (14%) positiv getestet. In der Gruppe der 50 Hunde war keine positive Probe (0%) dabei. Bei den Katzen waren 11 Proben positiv (22%). Bei den kleinen Heimtieren wurden 10 Proben positiv getestet (20%) (**Abbildung 7**).

Abbildung 7: Nachweis von *Campylobacter* spp. bei gesunden Tieren mit VIDAS

8.3.1.3 Vergleich der Nachweisverfahren für *Campylobacter* spp.

Vergleicht man die beiden angewandten Nachweisverfahren für *Campylobacter* spp. so zeigt sich das von insgesamt 150 Proben von kranken Tieren nur die sehr geringe Anzahl von 2 Tieren (1,3%) auf Platte positiv getestet wurde. Mit der VIDAS Untersuchung war es möglich das sehr deutliche Ergebnis von 31 positiven Tieren (20,6%) zu bekommen (**Abbildung 8**). Bei den gesunden Tieren war auf Platte kein Nachweis möglich.

Abbildung 8: Vergleich der Nachweisverfahren für *Campylobacter* spp. bei kranken Tieren



8.3.2 *Salmonella* spp.

8.3.2.1 Nachweis von *Salmonella* spp. auf Platte

Nachweis von *Salmonella* spp. auf Platte bei kranken Tieren

Auf XLD Agar bei 24 h Bebrütung bei 37°C konnten bei einer Katzenprobe (0,5%) und 2 Hundeproben (1%) *Salmonella* spp. angezüchtet werden. Bei kleinen Heimtieren verlief die Anzüchtung negativ, es konnten keine *Salmonella* spp. nachgewiesen werden (**Abbildung 9**).

Nachweis von *Salmonella* spp. auf Platte bei gesunden Tieren

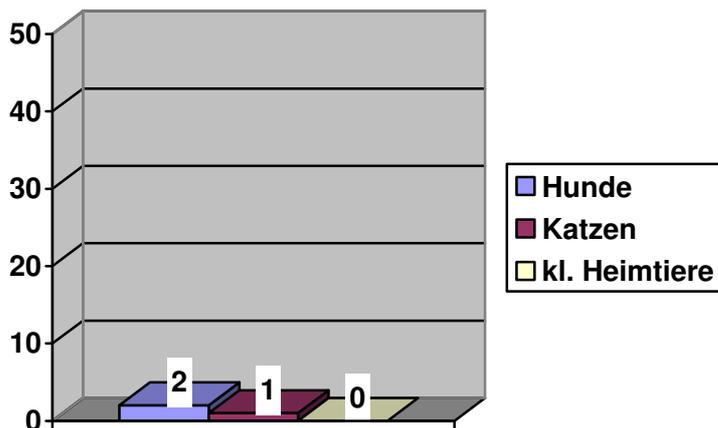
Von 150 Proben konnte bei keiner Probe in 24 h auf XLD Agar bei 37°C *Salmonella* spp. nachgewiesen werden.

8.3.2.2 Nachweis von *Salmonella* spp. mit VIDAS

Nachweis von *Salmonella* spp. mit VIDAS bei kranken Tieren

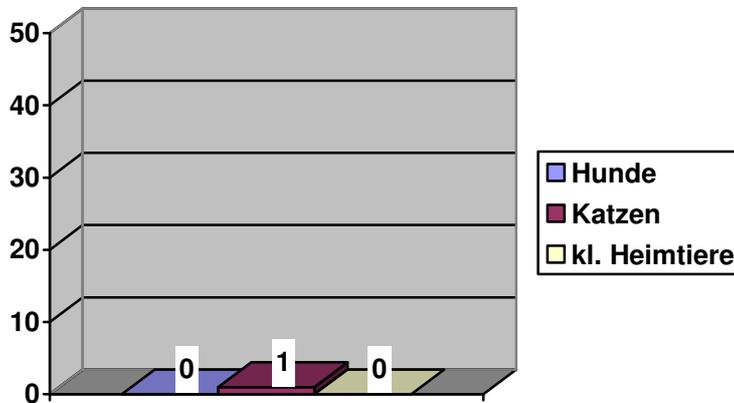
Mit VIDAS wurden die gleichen Proben positiv getestet, die schon auf Platte positiv waren. Eine Katzenprobe (2%) und 2 Proben von Hunden (4%) waren demnach positiv. Bei kleinen Heimtieren wurden keine *Salmonella* spp. nachgewiesen. Insgesamt war der Befall mit *Salmonella* spp. also sehr gering (**Abbildung 9**).

Abbildung 9: *Salmonella* spp. positive Tiere mit VIDAS und auf Platte bei kranken Tieren



Nachweis von *Salmonella* spp. mit VIDAS bei gesunden Tieren

Im VIDAS war eine von 150 Proben *Salmonella* spp. positiv (0,67%). Die Probe war aus der Gruppe der 50 Katzen. Bei den beiden anderen Gruppen ließ sich keine positive Probe nachweisen (**Abbildung 10**).

Abbildung 10: Nachweis von *Salmonella* spp. mit VIDAS bei gesunden Tieren

8.3.2.3 Vergleich der Nachweisverfahren für *Salmonella* spp.

Vergleicht man die beiden Nachweisverfahren, die angewandt wurden, ergibt sich nicht nur die gleiche Anzahl positiver Proben bei beiden Verfahren, sondern auch dass die gleichen Probanden die im VIDAS positiv waren auch ein entsprechendes positives Plattenwachstum zeigten. So waren 3 von 150 Proben (2%) sowohl auf Platte, wie auch im VIDAS positiv.

8.3.3 *Y. enterocolitica*

8.3.3.1 Nachweis von *Y. enterocolitica* auf Platte

Nachweis von *Y. enterocolitica* auf Platte bei kranken Tieren

Die Anzucht von vorangereicherten Proben auf CIN Platten und einer Bebrütung von 24 h bei einer Temperatur von 30°C blieb negativ. Es konnten keine Yersinien auf CIN Agar angezüchtet werden.

Nachweis von *Y. enterocolitica* auf Platte bei gesunden Tieren

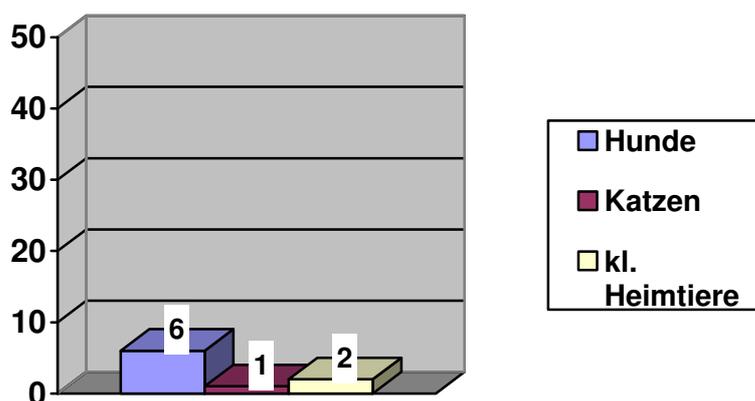
Der Nachweis von *Y. enterocolitica* auf Platte verlief bei allen 150 Proben negativ. Eine Anzucht auf CIN Agar für 24 h bei 30 °C blieb ohne Erfolg.

8.3.3.2 Nachweis von *Y. enterocolitica* durch Real-Time PCR

Nachweis von *Y. enterocolitica* durch PCR bei kranken Tieren

Mit der Real-Time PCR konnten bei insgesamt 9 von 150 Tieren (6%) pathogene *Y. enterocolitica* nachgewiesen werden. Von den 50 Hunden waren Proben von 6 Hunden (12%) *Y. enterocolitica* positiv. Bei den Katzen wurde eine Probe positiv getestet, was 2% der getesteten Tiere entspricht. Bei den kleinen Heimtieren waren 2 positiv, was einer 4%igen Erkrankungsrate entspricht (**Abbildung 11**).

Abbildung 11: Nachweis mit PCR *Y. enterocolitica* positive kranke Tiere

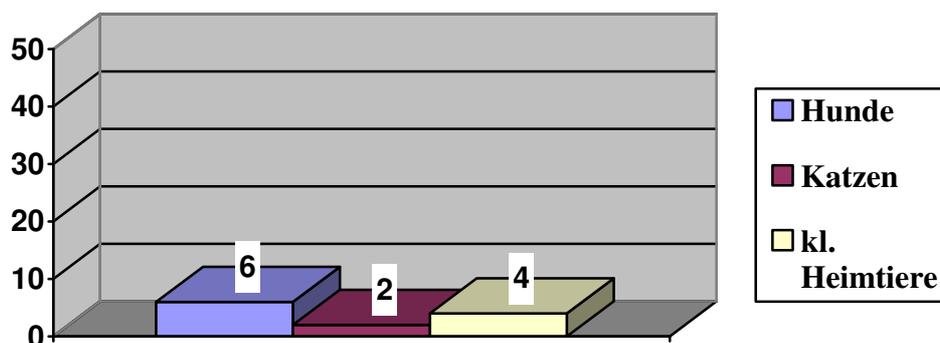


Nachweis von *Y. enterocolitica* mit PCR bei gesunden Tieren

Mit der PCR wurden insgesamt 12 von 150 Proben (8%) *Y. enterocolitica* positiv getestet. Die Aufteilung der Gruppen zeigte folgendes Bild: 6 der 50 Hunde (12%),

2 Katzen der 50 Katzen (4%) und 4 der kleinen Heimtiere (8%) waren *Y. enterocolitica* positiv (**Abbildung 12**).

Abbildung 12: *Y. enterocolitica* mit PCR bei gesunden Tieren



8.3.4 STEC

8.3.4.1 Nachweis von STEC mit Platte

Nachweis von STEC mit Platte bei kranken Tieren

Der Nachweis von STEC auf Platte war nicht möglich. Bei keiner der Proben ließen sich in 24 h STEC auf CT-SMAC Platte bei 37°C anzüchten.

Nachweis von STEC auf Platte bei gesunden Tieren

Auf Platte konnte bei keiner der 150 Proben ein kulturelles Wachstum von STEC festgestellt werden. Eine Bebrütung 24 h bei 37°C auf CT-SMAC Agar brachte in keiner der drei Gruppen ein positives Ergebnis

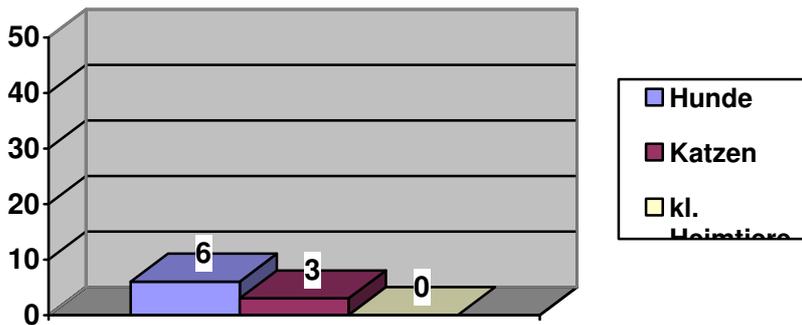
8.3.4.2 Nachweis von STEC mit Real-Time PCR

Nachweis von STEC mit PCR bei kranken Tieren

Der Nachweis von STEC mit Real-Time PCR war bei insgesamt 9 Proben von

150 (6%) möglich. In den Gruppen der Katzen fanden sich 3 kranke Katzen (6%) und bei den Hunden 6 kranke Hunde (12%) möglich. Bei den kleinen Heimtieren ließen sich keine EHEC mit PCR nachweisen (**Abbildung 13**).

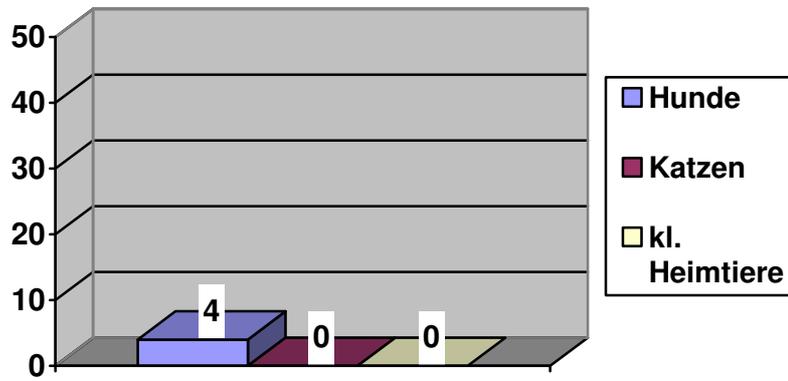
Abbildung 13: STEC positive kranke Tiere mit PCR



Nachweis von STEC mit Real-Time PCR bei gesunden Tieren

Bei der Real-Time PCR auf STEC wurden vier der 150 Proben positiv getestet (2,67%). Alle 4 positiven Proben stammten aus der Gruppe der 50 Hunde (8%). Alle Proben von kleinen Heimtieren und Katzen waren negativ (**Abbildung 14**).

Abbildung 14: Nachweis von STEC bei gesunden Tieren mit PCR



E DISKUSSION

9 Fütterung und Haltung der Pathogen positiven und negativen Tiere

Die Fütterung und Haltung der untersuchten Haustiere wurde anhand von Fragebögen ermittelt. Es sollte versucht werden einen möglichen Zusammenhang zwischen der Fütterung und Haltung der Haustiere und den Ergebnissen ihrer Kotuntersuchungen auf pathogene, lebensmittelrelevante Bakterien herzustellen. Ob ein Unterschied in der Haltung und Fütterung an Durchfall erkrankter und gesunder Tiere besteht, sollte ebenfalls ermittelt werden.

HUNDE

In der Gruppe der Hunde wurden bei den kranken Hunden 48% mit Rohfleisch gefüttert, in der Gruppe der klinisch gesunden Hunde nur 10%. In der Gruppe der an Durchfall erkrankten Hunde fanden sich mehr Pathogen positive Hunde (34%) als in der Gruppe der gesunden Kontrollen (22%). Von den mit Rohfleisch gefütterten Hunden waren 37,5% Pathogen positiv, alle Pathogen positiven Hunde hatten die Möglichkeit zu Freigang. In der Gruppe der gesunden Hunde waren sogar 80% der mit Rohfleisch gefütterten Hunde Pathogen positiv und 86% der positiven Hunde hatten die Möglichkeit zu Freigang. Ein Rückschluss, den man aus den eigenen Ergebnissen ziehen kann ist, dass mit Rohfleisch gefütterte Hunde öfters an Durchfall leiden. Rohfleischfütterung scheint außerdem ein großes Risiko für Infektionen von Hunden mit Pathogenen zu sein. Hunde, die nicht mit Rohfleisch gefüttert wurden hatten im Großteil die Möglichkeit zu Freigang und da die Möglichkeit, sich über andere Kontaminationsquellen, wie verdorbenes Fleisch, kontaminiertes Wasser oder Wildtiere zu infizieren.

In der Literatur wird von einem ebenfalls von einem Zusammenhang zwischen Rohfleischfütterung und Pathogen positiven Kotproben berichtet. MORLEY et al. (2006) evaluierte den Zusammenhang zwischen Rohfleischfütterung und Salmonelleninfektionen in einer Greyhound Zucht. Hier wurden 93% der mit Rohfleisch gefütterten Hunde positiv auf *Salmonella* spp. getestet. Dieses im Vergleich zu den eigenen Untersuchungen sehr hohe Ergebnis lässt sich

einerseits mit der nachgewiesenen Kontamination des Fleisches mit *Salmonella* spp. erklären, andererseits mit der möglichen zusätzlichen Kontamination durch die Gruppenhaltung der Hunde. Zusätzliche Übertragung von Hund zu Hund zusätzlich zur Ernährung mit kontaminierten Rohfleisch potenzierte hier die Prävalenzen. Bei einer anderen Untersuchung von JOFFE und SCHLESINGER (2002) wurde Hunden über zwei Monate hinweg eine Rohfleischdiät gefüttert. Bei 30% der mit Rohfleisch gefütterten Hunde fanden sich *Salmonella* spp. im Kot. Auch FREDRISSON-AHOMAA et al. (2001) bewies die Übertragung von *Y. enterocolitica* 4/O:3 auf Haustiere durch kontaminiertes Schweinefleisch.

Die Möglichkeit sich durch Freigang durch andere Kontaminationsquellen mit lebensmittelrelevanten Bakterien zu infizieren könnte eine hohe Prävalenz in einer Studie von KOCABIYIK et al. (2006) bei einer Untersuchung von Straßenhunden erklären. Bei diesen waren von 82 Kotproben 11% mit *Salmonella* spp. kontaminiert.

Höhere Prävalenzen von Untersuchungen auf Pathogene bei an Durchfall erkrankten Tieren gegenüber gesunden Tieren, wie in den eigenen Untersuchungen, ergaben sich auch in Untersuchungen in der Literatur und zwar vor allem bei Untersuchungen auf *Campylobacter* spp. und STEC. Bei der Untersuchung von OLSON und SANDSTEDT (1987) waren die kranken Tiere zu 29,6% mit *Campylobacter* spp. positiv, die gesunden Tiere zu 24,1%. Noch ausgeprägter waren die Unterschiede bei FOX et al. (1988). Der Unterschied lag hier bei 80% zu 35% kranke Tiere gegenüber gesunden Tiere. Bei Untersuchungen auf STEC gab es vor allem in der Studie von SANCAK et al. (2004) große Unterschiede zwischen kranken und gesunden Hunden. Kranke Hunde waren bis zu 28% positiv, gesunde Hunde bis zu 5,9%.

KATZEN

Bei den eigenen Untersuchungen zu der Haltung und Fütterung von Katzen ergab sich folgendes Bild. Bei den kranken Katzen waren 46% positiv, bei den gesunden Tieren 24%. 18% der kranken Katzen wurden mit Rohfleisch gefüttert, 33% der Rohfleisch gefütterten Katzen waren Pathogen positiv. 12% der gesunden Katzen

wurde mit Rohfleisch gefüttert, keine davon war Pathogen positiv. Bei den kranken Katzen hatten 78% der positiven Katzen die Möglichkeit zu Freigang, bei den gesunden Tieren 83%. Auch hier ist der gleiche Rückschluss wie bei den Hunden zu ziehen. Mit Rohfleisch gefütterte Katzen erkrankten häufiger an Durchfall. Außerdem stellt die Rohfleischfütterung ein Risiko für Infektionen von Katzen da, das belegt auch die Untersuchung von FREDRIKSSON-AHOMAA et al. (2001). Katzen, die nicht mit Rohfleisch gefüttert wurden, haben die Möglichkeit, sich beim Freigang mit anderen Kontaminationsquellen zu infizieren. Weitere Untersuchungen in der Literatur zu Rohfleischfütterung bei Katzen und der einhergehenden Prävalenz von Pathogenen in Katzen wurden noch nicht publiziert.

In der Literatur ist bei Katzen meist kein Unterschied in den Prävalenzen von Krankheiten gegenüber gesunden Tieren festzustellen. ACKE et al. (2006) fanden in 75% der untersuchten Katzen Pathogene. Ein Unterschied zwischen kranken und gesunden Tieren war nicht festzustellen. Auch bei BENDER (2005) war kein Unterschied zwischen kranken und gesunden Katzen festzustellen. Auch SPAIN et al. (2001) konnte ebenfalls keinen Unterschied zwischen kranken und gesunden Tieren feststellen.

Mögliche Gründe dafür, dass in eigenen Untersuchungen kranke Katzen höhere Prävalenzen von Pathogenen zeigten als gesunde Tiere kann daran liegen, dass bei den kranken Katzen mehr Tiere mit Rohfleisch gefüttert wurden. Über die Möglichkeit, dass gerade mehr kranke Katzen sich beim Freigang kontaminiert haben oder andere Kontaminationsquellen wie Milch oder Wasser, Tier- oder Menschenkontakte eine Rolle gespielt haben, kann man nur spekulieren.

KLEINE HEIMTIERE

Bei den kranken kleinen Heimtieren waren sieben Tiere (14%) positiv, bei den gesunden Tieren 28%. Kein krankes Heimtier wurde mit Rohfleisch gefüttert, bei den gesunden Tieren 8 Tiere (16%). Von den mit Rohfleisch gefütterten Tieren waren 100% positiv. In beiden Gruppen hatten 78% der Tiere die Möglichkeit zu Freigang. Kleine Heimtiere haben im Vergleich zu Hunden und Katzen eher

niedrige Prävalenzen von Pathogenen und scheinen auch oft asymptomatische Trägertiere zu sein, da die Prävalenz bei gesunden Tieren sogar höher ist als bei Kranken. Allerdings wurden auch nur in der Gruppe der gesunden Tiere kleine Heimtiere mit Rohfleisch gefüttert und die waren alle Pathogen positiv. Untersuchungen zu der Prävalenz von lebensmittelrelevanten Bakterien bei kleinen Heimtieren sind in der Literatur nur wenige zu finden. Alle zeigen eher niedrige Prävalenzen; meistens haben aber Ratten die höchsten, was wahrscheinlich auf die Rohfütterung zurückzuführen ist. Untersuchungen von kleinen Heimtieren zeigen Prävalenzen bei *Campylobacter* spp. von 1% bei Hasen und 23,2 % bei Ratten (MEANGER und MARSHALL 1989). Untersuchungen von Rattenkot auf *Salmonella* spp. zeigten Prävalenzen von 8-10% (HILTON et al. 2002).

Insgesamt lässt sich feststellen, dass Tiere, die mit Rohfleisch gefüttert werden, häufiger an Durchfall erkranken. Kranke Tiere haben oft höhere Prävalenzen von lebensmittelrelevanten Bakterien im Kot als gesunde Tiere; oft ist der Unterschied aber auch abhängig auch von der Bakterienart sehr gering oder es gibt keinen, da offensichtlich auch sehr viele asymptomatische Trägertiere existieren. Rohfleisch stellt eine wichtige Kontaminationsquelle für Tiere dar. Betrachtet man die Prävalenzen von lebensmittelrelevanten Bakterien in Rohfleisch kann man den Zusammenhang zwischen diesen Prävalenzen und den Prävalenzen in den mit Rohfleisch gefütterten Tieren erklären. Die Prävalenzen von *Campylobacter* spp. in Rohfleisch sind in Untersuchungen in der Literatur gerade in Geflügelfleisch sehr hoch und reichen von 32% (ADAM et al. 2006) bis zu 89,1% (WONG et al. 2007). Die Prävalenzen von *Salmonella* spp. in Fleisch sind sehr unterschiedlich in den einzelnen Untersuchungen, aber generell eher niedriger als bei *Campylobacter* spp. und reichen von 1% (JORDAN et al. 2006) bis zu 58,1% (ZAIDI et al. 2006). Prävalenzen von *Y. enterocolitica* in Rohfleisch sind sehr unterschiedlich. Sie reichen in der Literatur von 2% (JOHANNESSEN et al. 2000) bis zu 42% (DE BOER et al. 1991). Prävalenzen von STEC in Rohfleisch reichen von 2,7% (BROOKS et al. 2001) bis 50% (KHAN et al. 2002). Abgesehen vom Infektionsweg Rohfleisch stellt auch der Freigang der Tiere ein Risiko dar sich mit verschiedenen Pathogenen zu kontaminieren. In Untersuchungen in der Literatur wurden verschiedene andere Lebensmittel und auch Rohmilch oder

kontaminiertes Wasser, verdorbenes Fleisch und der Kontakt mit infizierten Tieren oder Menschen als mögliche Kontaminationsquellen beschrieben. Alle diese Möglichkeiten können auch Tiere infizieren, denen kein Rohfleisch gefüttert wurde. Auch Hundeleckerli (BAGER 2000). und Kauknochen (WILLIS 2001) sind mögliche Kontaminationsquellen. Zudem zeigten Katzen in den eigenen Untersuchungen höhere Prävalenzen als Hunde, bei den gesunden Tieren waren 22% der Hunde positiv, 24% der Katzen. Bei den kranken Tieren waren 34% der Hunde positiv, 46% der Katzen. Die Untersuchung von ACKE et al. (2006) lieferte das gleiche Ergebnis. Über den Grund für diese Unterschiede kann nur spekuliert werden. Eine Möglichkeit könnte die Milchfütterung mancher Katzen sein oder der Verzehr verseuchter kleiner Heimtiere oder eine niedrigere Resistenz gegen lebensmittelrelevante Bakterien.

10 Altersverteilung und Vorkommen der einzelnen pathogenen Lebensmittelbakterien in den Altersgruppen

HUNDE

In der Gruppe der kranken Hunde waren 27% der Senioren pathogen positiv, 26% der erwachsenen Tiere und 67% der Jungtiere. In der Gruppe der gesunden Hunde waren 37% der Senioren positiv, 18% der Erwachsenen und 25% der Jungtiere.

In der Literatur wird in den wenigen Untersuchungen, die Probanden nach Altersgruppen unterscheiden, meistens eine Häufung von Pathogenen bei Jungtieren festgestellt. In der Untersuchung von HALD (2004) zeigte sich eine besonders hohe Prävalenz von 76,2% von *Campylobacter* spp. bei gesunden, jungen Hunden in einer Gruppe. ACKE et al. (2006) fand in der Untersuchung auf *Campylobacter* spp. ebenfalls höhere Prävalenzen bei gesunden, jungen Tieren unter sechs Monaten. FUKUSHIMA et al. (1984) isolierte pathogene *Y. enterocolitica* am häufigsten aus gesunden jungen Hunden. Auch in der Untersuchung von FANTASIA et al. (1985) fanden sich pathogene *Y. enterocolitica* vor allem bei jungen Hunden, die aber Krankheitssymptome zeigten.

In den eigenen Untersuchungen fanden sich nur bei den kranken Hunden am meisten Pathogen positive Tiere bei den Jungtieren, ähnlich der Untersuchung von FANTASIA et al. (1985). In der Gruppe der gesunden Tiere sind dagegen die meisten Pathogen positiven Tiere (37%) Senioren, was nicht den anderen Untersuchungen in der Literatur, die bei gesunden Tieren eine hohe Prävalenz besonders bei Jungtieren fanden, entspricht. Allerdings wurden bei HALD et al. (2004) auch nur Jungtiere untersucht, wodurch keine Vergleichsmöglichkeiten mit anderen Altersgruppen bestanden. ACKE et al. (2006) fand in der Gruppe gesunder Tiere eine hohe Prävalenz vor allem bei Jungtieren. In der Gruppe der kranken Tiere waren in dieser Untersuchung hingegen keine Unterschiede bei den Altersgruppen festzustellen. Auch bei FUKUSHIMA et al. (1984) wurden Pathogene vermehrt aus gesunden, jungen Hunden isoliert.

Ein Grund für die Unterschiede der eigenen Untersuchungen hinsichtlich der Altersverteilung bei den gesunden Pathogen positiven Hunde mag die Haltung der Hunde in den eigenen Untersuchungen sein. Im Gegensatz zu den vorher genannten Studien lebten die jungen Hunde in den eigenen Untersuchungen nicht in Gruppenhaltungen. In Gruppenhaltungen ist eine asymptotische Übertragung von Tier zu Tier sehr gut möglich; es herrscht eine größere Ansteckungsgefahr. Außerdem wurden in den Studien oft nur junge, gesunde Hunde untersucht (HALD et al. 2006), kranke Gruppen wurden nicht verglichen (FUKUSHIMA et al. 1984). Außerdem spielen in diese Ergebnisse auch Faktoren wie die Fütterung mit ein und in den eigenen Untersuchungen wurden die kranken Hunde (siehe oben) zu 48% mit Rohfleisch gefüttert, wodurch sich neben anderen Faktoren offensichtlich besonders junge Hunde mit Pathogenen kontaminierten.

Bei der Verteilung der einzelnen Pathogene zeigt sich in eigenen Untersuchungen keine besondere Häufung von bestimmten Pathogenen in bestimmten Altersgruppen. In der Literatur wurden die meisten Pathogene mit der höchsten Prävalenz bei Jungtieren gefunden. Besonders bei *Campylobacter* spp. war eine Häufung bei den jungen Tieren festzustellen (HALD et al. 2004, ACKE et al. 2006). FUKUSHIMA et al. (1984) isolierte am häufigsten pathogene *Y. enterocolitica* aus jungen Tieren. Grund für die unterschiedlichen Ergebnisse sind möglicherweise die Einzelhaltung der Probanden in den eigenen Unter-

suchungen. Untersuchte Hunde in der Literatur lebten oft in Gruppen und die Gruppenhaltung kommt besonders bei jungen Tieren häufiger vor, was Kontaktinfektionen ermöglicht und bei einem eingeschleppten Keim eine Verteilung auf andere Gruppenmitglieder ermöglicht. Junge Hunde sind außerdem noch nicht so resistent gegenüber bestimmten Keimen (SUTER 2001a) und stecken sich daher leichter bei infizierten Tieren an, was wiederum durch den vielen Kontakt mit anderen Hunden potenziert wird. In den eigenen Untersuchungen hatten die Hunde nicht so viel Kontakt zu anderen Tieren, da sie in der Regel Einzelhunde waren.

Die Senioren waren in eigenen Untersuchungen zu 37% Pathogen positiv. Untersuchungen zu speziell älteren Tieren existieren in der Literatur nicht. Grund für die hohe Prävalenz von Pathogenen in Senioren, ohne das diese Symptome zeigen mag den Grund haben, dass ältere Hunde schon Resistenzen ausgebildet haben und daher asymptomatisch Keime tragen, die aber keine Probleme infolge der Resistenzen bereiten und daher nur evaluiert werden, aber da sie ohne Komplikationen sind, nicht bekämpft werden.

Mischinfektionen kamen in eigenen Untersuchungen am häufigsten bei jungen Tieren vor. Mischinfektionen wurden in der Literatur nicht untersucht, meistens wurde nur auf ein bestimmtes Pathogen getestet. Der Grund für die größte Zahl von Mischinfektionen bei Jungtieren mag die gleiche mögliche Erklärung haben, wie die erhöhte Pathogenzahl bei jungen kranken Hunden und älteren gesunden Hunden, junge Hunde haben weniger Resistenzen ausgebildet als Senioren (SUTER 2001a).

KATZEN

Bei den Katzen waren in der Gruppe der kranken Tiere 66% der Senioren, 33% der Erwachsenen und 72% der Jungtiere positiv. In der Gruppe der gesunden Tiere waren keine Senioren positiv, 23% der Erwachsenen und 30% der Jungtiere. Damit sind in beiden Gruppen die Jungtiere am höchsten mit Pathogenen belastet.

In der Literatur gibt es weniger Untersuchungen über Pathogene bei Katzen als bei Hunden. ACKE et al. (2006) fanden in 75% der untersuchten Katzen Pathogene. Die Hunde in der Untersuchung zeigten niedrigere Prävalenzen als die Katzen. Jüngere Katzen unter sechs Monaten zeigten höhere Prävalenzen als ältere Tiere. Auch bei BENDER (2005) waren von 37 untersuchten Tieren 36 Jungtiere. SPAIN et al. (2001) untersuchte die Prävalenz von Bakterien in Katzen unter einem Jahr, die Prävalenz war niedrig (0,8%).

In den Untersuchungen in der Literatur in denen Altersgruppen verglichen wurden zeigte sich ein ähnliches Bild wie in den eigenen Untersuchungen. Junge Tiere waren häufiger Pathogen belastet als ältere. Der Grund kann eine höhere Resistenz älterer Tiere gegenüber lebensmittelrelevanten Bakterien sein, was auch der Grund dafür sein könnte, dass in der bei den gesunden Senioren kein Tier positiv war. Oder es spielen bei Jungtieren die Kontaminationsmöglichkeiten in Gruppen eine Rolle, da gerade Jungtiere vermehrt in Gruppen gehalten werden.

Die Verteilung der einzelnen Pathogene auf die Altersgruppen ist hinsichtlich *Campylobacter* spp. und *Salmonella* spp. und *Y. enterocolitica* sehr gleichmäßig. *Campylobacter* spp. sind die häufigsten Pathogene in allen Altersgruppen. STEC wurden nur bei kranken jungen Katzen gefunden.

Auch in der Literatur ist bei Katzen die höchste Prävalenz bei Untersuchungen auf *Campylobacter* spp. zu finden. Sie reichen von 1% HILL et al. (2000) bis zu 75% (ACKE et al. 2006). Prävalenzen bei *Salmonella* spp. reichen in der Literatur von 0,8% (SPAIN et al. 2001) bis 51,4% (VAN IMMERSEEL et al. 2004). In der Untersuchung von FUKUSHIMA et al. (1984) wurden keine Katzen positiv auf *Y. enterocolitica* getestet. Bei STEC reichten die Prävalenzen von 0% (GALLIEN et al. 1994) bis 13,8 (BEUTIN et al. 1993). In der Literatur wurden keine Untersuchungen zu Stec im Vergleich junge Tiere zu alten Tieren gemacht.

Mischinfektionen kamen in eigenen Untersuchungen nur bei Jungtieren vor. In der Literatur werden dazu keine Angaben gemacht. Der Grund für Mischinfektionen

bei Jungtieren wird wie bei Hunden wahrscheinlich die schlechtere Resistenzlage sein.

Kleine Heimtiere

In der Gruppe der kranken, kleinen Heimtiere waren alle Senioren negativ, 14% der erwachsenen Tiere positiv und 20% der jungen Tiere. Bei den kranken Tieren waren 50% der Senioren positiv, bei 27% der Erwachsenen und 25% der Jungtiere. In der Literatur gibt es wenige Untersuchungen zu Pathogenen im Kot von kleinen Heimtieren. Unterschiede im Alter werden nicht beschrieben.

In den eigenen Untersuchungen haben auch wie bei den anderen Tierarten bei den kranken Tieren die Jungtiere die höchsten Prävalenzen. Die sehr unterschiedlichen Prävalenzen in den Altersgruppen der gesunden Tiere sind kritisch zu sehen. Da der Anteil von Senioren und Jungtieren bei den kleinen Heimtieren sehr gering ist, fällt schon bei zwei Senioren ein positiver Senior mit einer Prävalenz von 50% ins Gewicht. Daher sind die Altersverteilungen besonders in der Gruppe der gesunden Tiere nicht als repräsentativ zu bewerten.

In den eigenen Untersuchungen war in allen Altersgruppen in beiden Gruppen die Prävalenz von *Campylobacter* spp. am höchsten. *Y. enterocolitica* waren auch in allen Gruppen vertreten. *Salmonella* spp. Und STEC fanden sich in keiner der Gruppen.

In der Literatur liegt die Prävalenz von *Campylobacter* spp. bei 1% bis 23% (MEANGER und MARSHALL 1989). Die Prävalenz von *Salmonella* spp. liegt bei 0% (POCOCK et al. 2001) bis 10% (HILTON et al. 2002). Über *Y. enterocolitica* und STEC existieren keine Studien.

Die Prävalenzen hinsichtlich *Campylobacter* spp. sind ähnlich wie in den eigenen Untersuchungen. *Salmonella* spp. wurde in den eigenen Untersuchungen nicht gefunden, ähnlich wie bei POCOCK et al. (2001). Nur HILTON et al. (2002) fand *Salmonella* spp. Ratten. Allerdings handelte es sich dabei um wilde Ratten, die jederzeit Zugang zu vielen verschiedenen Kontaminationsquellen hatten. Die Er-

gebnisse hinsichtlich *Y. enterocolitica* können nicht verglichen werden, da dazu in der Literatur keine Ergebnisse existieren.

Mischinfektionen kamen auch bei den kleinen Heimtieren nur bei jungen Tieren vor, Untersuchungen existieren dazu in der Literatur nicht, Gründe dafür könnten die gleichen sein wie die bei Hunden und Katzen oben genannten.

11 Ergebnisse der Laboruntersuchungen

11.1. *Campylobacter* spp.

In eigenen Untersuchungen wurden auf CCDA-Agar nur zwei Proben von kranken Katzen positiv getestet. VIDAS führte zu deutlich höheren Ergebnissen. Mit VIDAS ergab sich in der Gruppe der kranken Tiere eine Prävalenz von 16% bei Hunden, 38% bei Katzen und 10% bei kleinen Heimtieren. Bei den gesunden Tieren ergaben sich Prävalenzen von 1% bei Hunden, 20% bei Katzen und 20% bei kleinen Heimtieren.

HUNDE

In der Literatur fanden sich bei Hunden, bis auf die Untersuchung von FLEMING (1983), deutlich höhere Prävalenzen, verglichen mit eigenen Prävalenzen sowohl bei kranken als auch bei gesunden Hunden. Diese reichten bei kranken Tieren von 11,7% in der Untersuchung von FLEMING (1983) mit kulturellen Methoden bis zu 80% bei FOX et al. (1988), die ebenfalls mit kulturellen Methoden erfolgte. Bei gesunden Tieren in der Literatur waren die niedrigste Prävalenz ebenfalls in der Untersuchung von FLEMING (1983) zu finden (1,6%), die höchste bei HALD et al. (2004) mit CAT-Agar und CCDA-Agar (76,2%).

Eigene Ergebnisse liegen ungefähr gleich mit den Ergebnissen von FLEMING et al. (1983). Andere Untersuchungen liegen aber deutlich darüber. Eine Erklärung dafür wäre, dass viele der Untersuchungen besonders an Jungtieren durchgeführt wurden, die ja (siehe oben) in der Regel höhere Prävalenzen besitzen. Zudem wurden einige Untersuchungen an in Gruppen lebenden Tieren durchgeführt, was

durch die Übertragung von Tier zu Tier zu höheren Prävalenzen führen kann. Zudem wurde in eigenen Untersuchungen keine spezielle *Campylobacter*selektivanreicherung für die Kotproben verwendet, was eventuell zu einer höheren Ausbeute geführt hätte.

KATZEN

In der Literatur fanden sich bei Katzen sehr unterschiedliche Prävalenzen, eine Untersuchung alleine zu kranken Katzen fand sich in der Literatur nicht. HILL et al. (2000) untersuchte kranke und gesunde Katzen und entdeckte *Campylobacter* mit einer Prävalenz von 1% mit kulturellen Methoden. Bei gesunden Katzen reichten die Prävalenzen von *Campylobacter* spp. von 0,8% (SPAIN et al. 2001) bis 75% (ACKE et al. 2006), untersucht mit verschiedenen kulturellen Methoden.

Eigene Ergebnisse lieferten Ergebnisse im mittleren Bereich der in der Literatur angegebenen Prävalenzen. Bei kranken Katzen existieren wenig vergleichbare Untersuchungen; die Prävalenz lag aber bei den kranken Katzen höher als bei den Untersuchungen an kranken Hunden, was den Ergebnissen von ACKE et al. (2006) entspricht. ACKE et al. (2006) untersuchte seine Proben mit CAT-Agar und mCCDA-Agar (modified charcoal cefoperazone deoxycholate-Agar). Höhere oder niedrigere Ergebnisse lassen sich mit den unterschiedlichen Untersuchungen erklären. Eigene Untersuchungen erstreckten sich über alle Altersgruppen und alle Haltungsformen von Katzen, was das durchschnittliche Ergebnis erklärt. In den Untersuchungen mit hohen Prävalenzen waren oft vornehmlich junge Tiere dabei (ACKE et al. 2006), oder die Haltungsform war Gruppenhaltung, was auch bei HILL et al. (2000) zu einer höheren Prävalenz in Katzengruppen führte. Bei niedrigeren Ergebnissen als in den eigenen Untersuchungen kann man nur vermuten, dass die Katzen weniger Kontaminationsquellen ausgesetzt waren z. B. durch Haushaltung oder reine Fertigfutterfütterung.

KLEINE HEIMTIERE

Untersuchungen zu kleinen Heimtieren gibt es in der Literatur fast keine, zu kranken, kleinen Heimtieren gibt es keine. Nur MEANGER und MARSHALL

(1989) gaben mit kulturellen Methoden eine Prävalenz von *Campylobacter* von 1% bis 23,8% an, je nach Art. Ratten zeigten die höchsten Prävalenzen, Hasen die niedrigsten, Meerschweinchen eine Prävalenz von 7,7%.

Eigene Untersuchungen bei den gesunden kleinen Heimtieren lieferten, im Durchschnitt betrachtet, ähnliche Prävalenzen; kranke Werte konnten nicht verglichen werden. Bei den kleinen Heimtieren sind aber in der Gruppe der gesunden Tiere mehr Tiere positiv als bei den kranken. Kleine Heimtiere scheinen folglich eher asymptomatische Trägertiere zu sein, wie schon SELBITZ (2006a) feststellte.

Vergleich VIDAS/kulturelle Methoden

In den eigenen Untersuchungen war VIDAS eine sehr effiziente Methode zur Untersuchung von *Campylobacter* aus Kotproben; auf Platte hatten Anzüchtungen nur sehr wenig Erfolg. Das kann zum einen an der Keimdichte im Kot gelegen haben, zum anderen an einer mangelnden Selektivanreicherung, die die Ausbeute erhöht hätte. Die VIDAS-Untersuchung zeigte sich sehr sensitiv gegenüber auch sehr geringen Keimdichten und *Campylobacter* spp. waren einfach und effizient auch ohne Selektivanreicherung nachweisbar.

In der Literatur wurden Kotproben von Haustieren ausschließlich mit kulturellen Methoden untersucht. Hier ergaben sich zum Teil hohe Ausbeuten, was aber auch an der Keimdichte in den Proben oder an unterschiedlichen Anreicherungsverfahren liegen kann.

11.2. *Salmonella* spp.

In den eigenen Untersuchungen konnte auf XLD-Agar bei den kranken Tieren eine Katze (2%) und 2 Hunde (4%) positiv getestet werden. Bei den kleinen Heimtieren war keine Probe positiv. Bei gesunden Tieren konnte mit kulturellen Methoden kein *Salmonella* spp. Nachweis erbracht werden. Mit VIDAS wurden in der Gruppe der kranken Tiere die gleichen Proben positiv getestet, wie schon auf XLD-Agar. Bei den gesunden Tieren wurde mit VIDAS zusätzlich eine Katzenprobe positiv getestet (2%).

HUNDE

In der Literatur sind die Prävalenzen in den Untersuchungen bei gesunden Hunden niedrig. Sie bewegen sich von 0,1% (FUKATA et al. 2002) bis 11% (KOCABIYIK et al. 2006). Die überdurchschnittlich hohe Nachweisrate von 11% mag sich durch die Haltung der untersuchten Hunde begründen. Dabei handelte es sich um Straßenhunde in der Türkei, die im Gegensatz zu Haushunden Zugang zu verschiedensten Kontaminationsquellen hatten. Eine ausgesprochen aus der Reihe fallende Prävalenz ergab sich in der Untersuchung von MORLEY et al. (2006) nach einer Selektivanreicherung in Tetrathionat-Bouillon mit Iodine und anschließender Kultur auf XLT4-Agar. Er fand in 93% der untersuchten Kotproben *S. enterica*. In dieser Studie wurde der Kot von gesunden Greyhounds untersucht, die mit Rohfleisch gefüttert wurden. Auch von diesem Rohfleisch wurde *Salmonella* spp. isoliert. Dies erklärt die hohe Kontaminationsrate und ist ein Beweis für die Gefahr von Rohfleischfütterung an unter anderem *Salmonella* spp. zu erkranken. Auch bei den kranken Hunden lagen die Prävalenzen ähnlich niedrig wie in den eigenen Untersuchungen. Höchste Prävalenz von 2,3% ergab die Untersuchung von HACKETT und LAPPIN (2003) mit Tetrathionat-Bouillon mit Iodine und anschließender Kultur auf XLT4-Agar und Hektoen-Agar.

KATZEN

Bei den gesunden Katzen reichen die Prävalenzen in der Literatur von 0,36% bis 51,4% (VAN IMMERSEEL et al. 2004). Die unterschiedlichen Prävalenzen in der gleichen Studie erklären sich mit der unterschiedlichen Haltung. Die niedrige Prävalenz von 0,36% wurde aus Kotproben von Einzelkatzen ermittelt, ohne Kontakt zu anderen Katzen und ohne Freigang. Die hohe Prävalenz von 51,4% wurde bei in Gruppen lebenden Katzen ermittelt, mit gemeinsamen Futter-, und Wassernäpfen. Hier in dieser Studie wird die Gefahr der Ansteckung von Tier zu Tier von VAN IMMERSEEL et al. (2004) belegt. Durchgeführt wurde die Studie mit einer über Nacht Voranreicherung mit gepuffertem Peptonwasser und einer weiteren Anreicherung mit Tetrathionat-Bouillon und anschließender Kultur auf Brilliant-Grün-Agar. Bei kranken Katzen wurde nur eine relevante Studie durchgeführt.

HILL et al. (2001) fand eine Prävalenz von 1% bei 206 untersuchten Katzen, was in etwa eigenen Untersuchungen entspricht.

KLEINE HEIMTIERE

In der Literatur gibt es nur relevante Untersuchungen zu gesunden, kleinen Heimtieren. In diesen Untersuchungen reichten die Prävalenzen von 0% (POCOCK et al. 2001) bis 8% (HILTON et al. 2002). Das Ergebnis von POCOCK et al. (2001) entspricht eigenen Untersuchungen, die keine Salmonellen in kleinen Heimtieren fanden. POCOCK et al. (2001) untersuchte die Proben mit Voranreicherung in gepuffertem Peptonwasser und weiterer Anreicherung mit Rappaport-Vassiliadis-Bouillon und Anzüchtung auf XLD-Agar. HILTON et al. (2002) untersuchte mit Voranreicherung und auf XLD-Agar Proben von wilden Ratten. Dadurch erklären sich die hohen Prävalenzen. Wilde Ratten haben vielfältigen Zugang zu verschiedensten Kontaminationsquellen. Zusammenfassend kann man sagen, dass als Haustiere gehaltene kleine Heimtiere wahrscheinlich kein großes Risiko darstellen, an Salmonellose zu erkranken.

Vergleich VIDAS/kulturelle Methoden

Bei kranken Tieren erwies sich der Nachweis von *Salmonella* mit XLD-Agar als ebenso zuverlässig wie der Nachweis mit VIDAS. Bei gesunden Tieren konnte eine Probe mit VIDAS nachgewiesen werden, die auf Platte negativ blieb. VIDAS scheint auch hier einen sensitiveren Nachweis bei auch kleineren Keimmengen möglich zu machen, die bei klinisch gesunden Tieren vorliegen.

In der Literatur wurden die Nachweise mit kulturellen Methoden geführt, hier ergaben sich jedoch ähnliche Prävalenzen wie in eigenen Untersuchungen, weil die Ausbeute durch Selektivanreicherungen erhöht wurde.

11.3. *Y. enterocolitica*

Mit kulturellen Methoden konnten in eigenen Untersuchungen keine *Y. enterocolitica* angezüchtet werden. Mit Real-Time PCR konnte bei den kranken

Tieren bei 12% der Hunde, 2% der Katzen und 4% der kleinen Heimtiere *Y. enterocolitica* nachgewiesen werden. Bei den gesunden Tieren waren 12% der Hunde, 4% der Katzen und 8% der kleinen Heimtiere positiv.

HUNDE

In der Literatur existieren nur sehr wenige Studien zu *Y. enterocolitica* in Haustieren. Bei den gesunden Tieren fand FUKUSHIMA et al. (1984) in knapp 20% der untersuchten Hunde 70 Isolate von *Y. enterocolitica*. Von den 70 Isolaten waren 15 Isolate (20%) pathogene *Y. enterocolitica*. Bei PEDERSEN (1976) und FUKUSHIMA et al. (1985) lagen die Prävalenzen für pathogene *Y. enterocolitica* bei 2,5% und 6,7%. Bei kranken Tieren gibt es nur eine Studie von FANTASIA et al. (1985). Hier wurde bei Hunden nach einem Ausbruch von *Y. enterocolitica* bei einem Hund auch die restlichen Hunde untersucht und bei 24% pathogene *Y. enterocolitica* gefunden. Bei den gesunden Tieren liegen die Prävalenzen ähnlich wie in den eigenen Untersuchungen. Nur FANTASIA et al (1985) gab eine deutlich höhere Prävalenz bei kranken Tieren an. Allerdings war hier nachweislich ein Ausbruch von pathogenen *Y. enterocolitica*, was folglich durch engen Kontakt der Tiere im Zwinger zu einer schnellen Verbreitung untereinander und damit zu hohen Prävalenzen führte.

KATZEN

Allein FUKUSHIMA et al. (1985) untersuchten die Prävalenz von pathogenen Yersinien bei gesunden Katzen. Zu kranken Katzen gibt es in der Literatur keine Vergleichswerte. Von 318 Katzen waren hier 0% positiv. Die höheren Prävalenzen in eigenen Untersuchungen können in der unterschiedlichen Untersuchungsmethode begründet sein. FUKUSHIMA et al. (1985) verwendeten herkömmliche kulturelle Methoden, mit der Real-Time PCR sind aber auch kleinste Bakterienmengen nachweisbar, die mit kulturellen Methoden wahrscheinlich nicht erfasst werden konnten. Die Prävalenz bei den kranken Tieren kann mangels Vergleichswerten als durchschnittlich eingeschätzt werden.

KLEINE HEIMTIERE

Zu den kleinen Heimtieren gibt es in der Literatur keine Untersuchungen. Eigene Untersuchungen zeigen, dass wie bei den *Campylobacter* spp. kleine Heimtiere eher zu den asymptomatischen Trägertieren zu gehören scheinen, da gesunde Tiere höhere Prävalenzen aufweisen als kranke Tiere.

Vergleich Real-Time PCR/kulturelle Methoden

Die kulturellen Methoden brachten in eigenen Untersuchungen kein Ergebnis. Spekuliert werden kann hier, dass die geringe Erregermenge oder eine hohe Begleitflora und mangelnde Selektivanreicherung eine Rolle gespielt haben. Die Real-Time PCR hat sich allerdings als sensitives Verfahren erwiesen, sicher und schnell aus Kotproben pathogene Yersinien nachzuweisen.

11.4. STEC

Mit kulturellen Methoden konnte in keiner der Proben STEC festgestellt werden. Mit Hilfe der Real-Time PCR wurde bei den kranken Tieren 12% der Hunde und 6% der Katzen positiv, kleine Heimtiere waren alle negativ. Bei den gesunden Tieren waren 8% der Hunde positiv. Katzen und kleine Heimtiere waren negativ.

HUNDE

In der Literatur reichen die Prävalenzen von STEC bei gesunden Tieren von 2% (BENTANCOR et al. 2007), ermittelt mit Multiplex-PCR, bis 5,9% (SANCACK et al. 2004), untersucht mit DNA-Hybridisierung. Eigene Untersuchungen bei kranken Hunden liegen ungefähr im selben Bereich. Bei den kranken Hunden reichen die Prävalenzen in der Literatur von 4% (GALLIEN et al. 1994) bis 24,6% (SANCACK et al. 2004). Eigene Untersuchungen liegen im mittleren Bereich dieser Untersuchungen.

KATZEN

In der Literatur gibt es nur Untersuchungen zu STEC in gesunden Katzen; dort lagen die Prävalenzen bei 4% (BENTANCOR et al. 2007) und 13,8% (BEUTIN et al. 1993). BEUTIN et al. untersuchte mit Luria-Bertani Agar, Endo-Agar und Blutagarplatten mit 5% Schafsblut. Eigene Untersuchungen fanden bei gesunden Katzen keine STEC, eine Begründung ist nicht in der Methode denkbar, denn auch BENTANCOR et al. (2007) untersuchte seine Proben mittels PCR. Regionale Unterschiede in der Prävalenz sind denkbar, erfolgten die Untersuchungen in Argentinien, wo Katzen eventuell eher mit STEC in Kontakt kommen. Untersuchungen zu kranken Katzen gibt es keine, das Ergebnis der eigenen Untersuchungen scheint aber im Hinblick auf die Ergebnisse in der Literatur bei gesunden Katzen realistisch.

KLEINE HEIMTIERE

Zu kleinen Heimtieren gibt es keine Prävalenzen in der Literatur, eigene Untersuchungen konnten keine STEC bei kranken oder gesunden, kleinen Heimtieren nachweisen. Als Haustiere gehaltene kleine Heimtiere scheinen kein Reservoir für STEC darzustellen.

Vergleich PCR/kulturelle Methoden

Anzüchtungen auf CT-SMAC-Agar blieben in eigenen Untersuchungen ohne Erfolg, sehr sensitiv war die Untersuchung mit Real-Time PCR. Die Real-Time PCR lieferte auch in der Literatur gute und sichere Ergebnisse (BENTANCOR et al. 2007). Der Grund für das ausbleibende Wachstum auf Platte mag die hohe Begleitflora gewesen sein, oder eine nicht ausreichende Selektivanreicherung.

Schlussfolgerung

Insgesamt wurden in den Proben von kranken und gesunden Tieren am häufigsten *Campylobacter* spp. (Hunde 9%, Katzen 29%, kleine Heimtiere 15%) isoliert, gefolgt von *Y. enterocolitica* (Hunde 12%, Katzen 3%, kleine Heimtiere

6%). STEC konnte bei Hunden aus 10% der Proben isoliert werden bei Katzen aus 3% der Proben. *Salmonella* spp. konnten bei Hunden und Katzen aus 2% der Proben isoliert werden. Bei kleinen Heimtieren konnten keine *Salmonella* spp. und STEC nachgewiesen werden.

In der Literatur lagen die Prävalenzen für *Campylobacter* spp. und *Y. enterocolitica* bei Hunden ebenfalls hoch, je nach Untersuchung bei bis zu 76,2% (HALD et al. 2004) und 24% (FANTASIA et al. 1985). Auch bei den Katzen wurden in der Literatur hohe Prozentzahlen für *Campylobacter* spp. angegeben von bis zu 75% (ACKE et al. 2006). *Y. enterocolitica* wurden bei Katzen nur sehr wenig untersucht, FUKUSHIMA et al. (1985) fand keine pathogenen *Y. enterocolitica* in Katzen. Der Grund kann in der unterschiedlichen Untersuchungsmethode begründet sein, da bei FUKUSHIMA et al. (1985) mit kulturellen Methoden untersucht wurde und in eigenen Untersuchungen mit PCR auch kleinste Bakterienmengen gefunden werden konnten. Bei kleinen Heimtieren gibt es lediglich eine Untersuchung zu *Campylobacter* spp. die Prävalenzen von bis zu 23% angibt (MEANGER und MARSHALL 1989), was eigenen Ergebnissen entspricht. Die eigenen Ergebnisse hinsichtlich STEC in Haustieren entsprechen ebenfalls den wenigen Studien in der Literatur, sie liegen bei Hunden bei bis zu 24,6% (SANCACK et al. 2004) und bei Katzen bei bis zu 13,8% (BEUTIN et al. 1993). Zu STEC in kleinen Heimtieren existieren keine Studien in der Literatur. Die Prävalenzen von *Salmonella* spp. sind auch in der Literatur eher niedrig, sie liegen bei Hunden bei bis zu 11% (KOCABIYIK et al. 2006) und bei Katzen im Durchschnitt bei unter 10%. Bei kleinen Heimtieren existieren nur zwei Studien, POCOCK et al. (2001) konnte ebenfalls keine Salmonellen bei kleinen Heimtieren nachweisen.

F ZUSAMMENFASSUNG

Das Ziel dieser Studie war es, die Prävalenz von lebensmittelrelevanten Bakterien bei Haustieren festzustellen und die Ergebnisse im Zusammenhang mit der Fütterung von Rohfleisch zu beurteilen. Dazu wurden thermotolerante *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. pathogene *Y. enterocolitica* und STEC in Kotproben von an Durchfall erkrankten Hunden, Katzen und kleinen Heimtieren und entsprechenden Gegenkontrollen nachgewiesen und die Fütterung und Haltung der Probanden anhand von Fragebögen evaluiert.

Im Zeitraum von Januar 2006 bis Dezember 2006 wurden in der Kleintierarztpraxis Sappert in Marktoberdorf und den Tierheimen Beckstetten und Marktoberdorf Kotproben von je 50 an Durchfall erkrankten Hunden, Katzen und kleinen Heimtieren und je 50 gesunden Hunden, Katzen und kleinen Heimtieren entnommen. Die Probenentnahme erfolgte im Rahmen von Tierarztbesuchen. Gleichzeitig wurden die Patientenbesitzer befragt. Dabei wurde die Tierart, das Alter des Tieres, Fütterungsgewohnheiten und Angaben zu Freigang mithilfe von Fragebögen festgehalten.

Nach einer Anreicherung der Proben in TSB-Buillon wurden die Kotproben im Labor mittels kultureller Methoden und moderner Screeningmethoden untersucht. Auf thermotolerante *Campylobacter* spp. wurden mittels CCDA-Agar und VIDAS untersucht, auf *Salmonella* spp. mithilfe von XLD-Agar und VIDAS, auf pathogene *Y. enterocolitica* mit CIN-Agar und Real-Time PCR (*ail*-gene) und auf STEC mithilfe von CT-SMAC-Agar und Real-Time PCR (*stx1* und *stx2*).

Insgesamt wurden 27% der Hunde und 35% der Katzen und 20% der kleinen Heimtiere auf ein oder zwei pathogene, lebensmittelrelevante Bakterien positiv getestet. Kulturelle Methoden brachten nur bei wenigen Proben Ergebnisse. Mit Screeningmethoden waren die am häufigsten gefundenen Bakterien bei Hunden (9%) und Katzen (29%) und kleinen Heimtieren (15%) thermotolerante *Campylobacter* spp., gefolgt von pathogenen *Y. enterocolitica* (Hunde 12%, Katzen 3%, Kleine Heimtiere 6%). STEC wurde häufig bei Hunden gefunden (10%), bei Katzen mit einer Prävalenz von 3%. Nur je 2% der Hunde und Katzen

waren *Salmonella* spp. positiv. Bei kleinen Heimtieren wurden keine *Salmonella* spp. und STEC gefunden. Lebensmittelbakterien waren auch unter asymptomatischen Tieren verbreitet. 10 von 27 positiven Hunden und 13 von 35 positiven Katzen und 14 von 20 positiven kleinen Heimtieren hatten keine Durchfallerkrankung. Gastroenteritiden waren verbreiteter bei Hunden und Katzen, die mit Rohfleisch gefüttert wurden. 48% der an Durchfall erkrankten Hunde und 18% der kranken Katzen wurden mit Rohfleisch gefüttert und 10% der asymptomatischen Hunde und 12% der asymptomatischen Katzen. Bei den kranken kleinen Heimtieren wurde kein Rohfleisch gefüttert, bei den gesunden wurden 8 Tiere roh gefüttert; alle 8 Tiere waren Pathogen positiv. 94% der Hunde und 80% der Katzen und 78% der kleinen Heimtiere hatten die Möglichkeit zu Freigang.

Pathogene Lebensmittelbakterien wurden im Kot der untersuchten Haustiere häufig nachgewiesen. Auch bei asymptomatischen Tieren wurden hohe Prävalenzen gefunden. Asymptomatische kleine Heimtiere zeigten deutlich höhere Prävalenzen als Tiere mit Gastroenteritis, was sie zu typischen Trägertieren macht. Tiere, denen Rohfleisch gefüttert wurde, zeigten öfters Krankheitssymptome, was darauf hindeutet, dass Rohfleisch eine Quelle für die Übertragung von Mikroorganismen darstellt. Tiere, die nicht mit Rohfleisch gefüttert wurden, hatten zum großen Teil Freigang und dadurch möglichen Kontakt zu anderen Kontaminationsquellen.

G SUMMARY

Diarrhea in pets caused by food-borne pathogens

The aim of this work was to study the prevalence of food-borne pathogens in pets and to evaluate the results in combination with the raw meat consumption of the pets. Therefore thermotolerant *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., pathogenic *Y. enterocolitica* and STEC in faeces of dogs, cats and pet rodents with and without diarrhoea were studied. The feeding and husbandry of the pets was evaluated by questionnaires.

From January to December 2006 fecal samples of 50 dogs, cats and rodents with gastroenteritis and fecal samples of 50 healthy dogs, cats and pet rodents were taken in the veterinary practice Sappert and in the animal shelter Beckstetten and Marktoberdorf. The fecal samples were collected during the visit by the veterinary. The pet owners were interviewed. The animal species, the age of the pet, the feeding of the pet and the possibility to free run was evaluated by questionnaires.

After an enrichment of the samples in TSB enrichment broth the fecal samples were tested with cultural methods and modern screening methods. Thermo tolerant *Campylobacter* spp. were evaluated with CCDA agar and VIDAS, *Salmonella* spp. with XLD agar and VIDAS, and pathogenic *Y. enterocolitica* with CIN agar and Real-Time PCR (*ail*-gene) and STEC with CT-SMAC agar and Real-Time PCR (*stx1* and *stx2*).

Altogether, 27% of the dogs and 35% of the cats and 20% of the pet rodents were positive for one or two enteropathogens. The most common food-borne bacterium found in dogs (9%), cats (29%) and pet rodents (15%) was *Campylobacter* spp. and *Y. enterocolitica* (dogs 12%, cats 3%, rodents 6%). STEC was found frequently in dogs (10%), in cats with a prevalence of 3%. Only 2% of dogs and cats were positive for *Salmonella* spp. In pet rodents no *Salmonella* spp. or STEC was found. The food-borne bacteria were also common among asymptomatic pets. 10 of 27 positive dogs and 13 of 35 positive cats and 14 of 20 positive pet rodents

had no gastroenteritis. Gastroenteritis occurred more frequently among pets fed raw meat. 48% of the dogs with gastroenteritis and 18% of the cats were fed raw meat and also 10% of the asymptomatic dogs and 12% of the asymptomatic cats. The ill pet rodents were not fed raw meat, but 8 of the healthy pet rodents and all of them were positive. 94% of the dogs and 80% of the cats and 78% of the pet rodents had the possibility to free run.

Food-borne pathogens were more common findings in the feaces of pets with diarrhea. However, asymptomatic rodents showed higher prevalence than rodents with gastro enteric symptoms. They seem to be typical carrier animals. Pets being fed raw meat had diarrhea more frequently, indicating that raw meat can be a vehicle for the transmission of micro-organisms. Pets who were not fed raw meat often had free run and because of this possible contact to other sources of food-borne bacteria.

H ANHANG

12 Arbeitsmaterial und Geräte

12.1. Nährmedien

Flüssige Medien

modifizierte-TSB-Nährbouillon

(Tryptic Soy-Broth/Caseinpepton-Sojamehlpepton-Bouillon plus Gallelsalze,
Amtliche Sammlung L06.00-44 Sept. 1998, §64 LFGB)

Caseinpepton-Sojamehl-Pepton-Lösung

(Merck, 1.05459.0500) 30 g

Destilliertes Wasser ad 1000 ml

Gallelsalz (Bile Salt No.3, Oxoid LP0056) 1,5 g pro 1000 ml

- Mischen und ggf. zum Lösen erhitzen
- je 225 ml in Erlenmeyerkolben abfüllen
- Sterilisieren 15 Min bei +121 °C

Rappaport-Vassiliadis- Soja- Bouillon (RVS-T)

(Biomerieux, REF 42 110)

Destilliertes Wasser ad 1000 ml

Pepton aus Sojamehl 4,5 g

Magnesiumchlorid-Hexahydrat 28,6 g

Natriumchlorid 7,2 g

di-Kaliumhydrogenphosphat 0,18 g

Kaliumdihydrogenphosphat 1,26 g

Malachitgrün-Oxalat 0,036 g

Gebrauchsfertiges Medium in 10 ml Röhrchen

M-Broth (M Bouillon)

(Biomerieux, REF 42 077)

Destilliertes Wasser	ad 1000 ml
Caseinpepton (Rind)	10,0 g
Hefeextrakt	5,0 g
Natriumchlorid	5,0 g
Dikaliumphosphat	5,0 g
Natriumcitrat	5,0 g
D-Mannose	2,0 g
Magnesiumsulfat, 7H ₂ O	0,8 g
Eisensulfat, 7H ₂ O	0,04 g
Manganchlorid, 4H ₂ O	0,14 g
Tween 80	0,75 g

Gebrauchsfertiges Medium in 10 ml Röhrchen

Feste Medien**CCDA-Selektivnährboden, blutfrei**

(Cefoperazon-Chacoal-Desoxycholat-Agar)

Basismedium*Campylobacter*-Agar-Basis, blutfrei (OXOID CM 739)

Nährbouillon Nr. 2	25,0 g
Bakteriologische Kohle	4,0 g
Casein-Hydrolysat	3,0 g
Natriumdesoxycholat	1,0 g
Eisen(II)-sulfat	0,25 g
Natriumpyruvat	0,25 g
Agar	12,0 g
Destilliertes Wasser	ad 1000 ml

- Zum Lösen erhitzen
- Sterilisieren 15 Min bei +121 °C

zugeführtes Supplement

CCDA-Selektiv-Supplement (Oxoid SR 155), (1 Röhrchen je 500 ml)

Cefoperazon	16 mg
Amphotericin	5 mg
Steriles destilliertes Wasser	2 ml

- gelösten Inhalt eines Röhrchens CCDA-Selektiv-Supplement aseptisch zu 500 ml auf +50 °C abgekühlte *Campylobacter*-Agar-Basis, blutfrei geben
- gut mischen und jeweils 12,5 ml in sterile Petrischalen füllen und erstarren lassen

XLD-Agar

(Xylose-Lysin-Desoxycholat-Agar), (Merck 1.05287.0500)

Hefeextrakt	3,0 g
Natriumchlorid	5,0 g
D(+)-Xylose	3,5 g
Lactose	7,5 g
L(+)-Lysin	5,0 g
Natriumdesoxycholat	2,5 g
Natriumthiosulfat	6,8 g
Ammoniumeisen(III)-citrat	0,8 g
Phenolrot	0,08 g
Agar-Agar	13,5 g
Destilliertes Wasser	ad 1000 ml

- schnell und vollständig lösen
- nicht autoklavieren
- Platten gießen, ca. 15 ml in sterile Petrischalen abfüllen

CIN-Agar

(Cefsulodin-Irgasan™-Novobiocin-Agar)

Basismedium:

<i>Yersinia</i> Agar Basis (Merck 1.16434.0500)	58,5 g
Destilliertes Wasser	1000 ml
- Zum Lösen erhitzen	
- Sterilisieren 15 Min bei +121 °C	

zugeführtes Supplement:

Yersinia Selektivsupplement (zur Isolierung von *Yersinia*-Spezies)
(Merck, 1.16466.0001), pro 500 ml 1 Flasche Supplement

Ethanol absolut (vergällt) (Merck, 100974)	1 ml
Destilliertes Wasser	1 ml

- Zugabe des Supplementes bei Abkühlung des Basismediums auf +50 °C
- Abfüllen je ca. 15 ml in sterile Petrischalen

CT-SMAC-Agar

(Cefixim-Tellurit-Sorbit-MacConkey-Agar), (Merck 1.09207.0500)

Basismedium

Peptone	20,0 g
Natriumchlorid	5,0 g
Gallensalze Nr. 3	1,5 g
Sorbit	10,0 g

Neutralrot	0,03 g
Kristallviolett	0,001 g
Agar-Agar	15,0 g

Zugeführtes Supplement

CT-Supplement (Cefixim-Tellurit-Supplement), (Merck 1.09202.0001), pro 500 ml
1 Flasche Supplement

Cefixim	0,025 mg
Kaliumtellurit	1,25 mg
Steriles destilliertes Wasser	1 ml

- Zugabe des Supplementes bei Abkühlung des Basismediums auf +50 °C
- Abfüllen je ca. 15 ml in sterile Petrischalen

12.2. Testsysteme und Reagenzien

VIDAS® *Campylobacter* (REF 30 111)

VIDAS *Campylobacter* ist ein qualitativer Test für die VIDAS Linie zum Nachweis von *Campylobacter* in Lebensmitteln durch die ELFA Technik (Enzyme Linked Fluorescent Assay).

Biomerieux® sa, Marcy-l'Étoile, France

VIDAS® *Salmonella* (REF 30 702)

VIDAS *Salmonella* ist ein qualitativer, automatisierter Test für die VIDAS-Linie zum Nachweis von Salmonellen in Lebensmittel und Umweltproben durch die ELFA-Technik (Enzyme Linked Fluorescent Assay).

Biomerieux® sa, Marcy-l'Étoile, France

Real-Time PCR

Reagenzien zur Probenvorbereitung

BioRad InstaGene™ Matrix

BIORAD

Reagenzien für die Real-Time PCR

- iQ™ SYBR®Green Supermix	BIORAD
- iQ™ Supermix	BIORAD
- Wasser, Molecular Biology Grade	EPPENDORF
- Primer für STEC: MK-Primer	MWG Biotech AG
- Primer für <i>Y. enterocolitica</i> (nach NAKAJIMA et al.1992)	MWG Biotech AG
AIL 1_forward	
5' ACT CGA TGA TAA CTG GGG AG-3'	
AIL2_reverse	
5' CCC CCA GTA ATC CAT AAA GG-3'	

Geräte und Hilfsmittel

Thermocycler

- iCycler IQ®	BIORAD
- iQ™5 Multicolor Real-Time Detection System	BIORAD

Stromversorgung

- PowerPac basis™	BIORAD
-------------------	--------

PCR-Tubes

- 0,2 ml Thin Wall Tubes	BIORAD
- 200 µl Thin Wall Cap Strips	BIORAD
- PCR Plate, 96 well	BIORAD
- Optical tape	BIORAD

Parafilm® M 4"x250' american	CAN COMPANY
-------------------------------------	-------------

Geräte und Hilfsmittel

Bio Photometer 6131	EPPENDORF
UVette®	EPPENDORF

Thermocycler

-iCycler BIORAD

Elektrophorese-Kammern

- MINI-Sub Cell GT BIORAD

Stromversorgung

- PowerPac basis™ BIORAD

Mikrowelle

micromaxx®

PCR-Tubes

- 0,2 ml Thin Wall Tubes BIORAD

- 200 µl Thin Wall Cap Strips BIORAD

Plastikschalen

ZEFA

- melamin®, 13 x 25 x 6 cm, 21 x 32 x 3 cm

Plastikösen, steril

GREINER-BIO-ONE

Plastikbeutel

LABORSERVICE

- Vernichtungsbeutel 200 x 300 ml

Schüttler

- KM2 EDMUND BÜHLER LABOR-

12.3. Technik und allgemeine Materialien

Bruttopf

Anaerocult jar MERCK

Anaerobiermischung

Anaerocult P® MERCK

Waagen

- Analysenwaage CP3202S-OCE SARTORIUS
- Analysenwaage AC210S SARTORIUS

Magnetrührer mit Heizplatte

- Magnetrührwerk MR 2002 HEIDOLPH
- Typ RCT Janke und Kunkel IKA LABORTECHNIK
- Magnetrührer H+P

Pipetten

- Research 0,5-10 µl, 10-100 µl, 100-1000 µl, 500-5000 µl EPPENDORF

Pipettenspitzen

- ep T.I.P.S. Standardtips 100 µl, 1000 µl, 5000 µl EPPENDORF
- ep T.I.P.S. filter PCR clean 10 µl, 100 µl, 1000 µl EPPENDORF

Dispensette 2-10 ml

BRAND

Reagenzgläser 160 x 16 mm

SCHOTT

Reagenzglas-Schüttelgerät

JANKE & KUNKEL

Wattestopfen

- STERI-Wattestopfen Nr. 14 SCHUBERT

Messzylinder 50 ml, 100 ml, 500 ml, 1000 ml

BRAND

Aufbewahrungsgefäße

- Erlenmeyerkolben 250 ml, 2000 ml, 3000 ml, 5000 ml JENAER GLAS
- 1000 ml, GL 45 SCHOTT

Aludeckel

- Aludeckel Ø 8 cm MERCK
- Aludeckel Ø 10 cm MERCK
- Aludeckel Ø 13 cm MERCK

Petrischalen (steril)

WALDECK

Reaktionsgefäße

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

Sicherheitsbrenner

- GASI SCHÜTT
- Gasprofi 1^{SCS} WLD-TEC

Ösen

- Platinum/Iridium-Ösen 90/10 BENDER & HOBEIN

Handschuhe

- Gentle Skin classic MEDITRADE

Stomacher-Beutel

- Bag light INTERSCIENCE

Stomacher Bag Mixer[®]

INTERSCIENCE

Kühlgeräte

- Kühl-Gefrier-Kombination Typ "Premium" LIEBHERR
- Deep Freezer nuncTM ILSHIN LAB. CO., LTD

Brutschränke

- Typ B 6060, Typ B 6200

HERAEUS INSTRUMENTS

Autoklav

- Hochdruckdampf-Sterilisator Typ 112

KSG STERILISATOREN

Sterilisator

- SLM 500

MEMMERT

Zentrifugen

- 5415D

EPPENDORF

Heizblöcke

- Thermomixer comfort

EPPENDORF

- Thermostat plus

EPPENDORF

pH-Meter

- pH 535 Multical mit Temperaturabgleich

WTW

Filter

- Sterilfilter Einmal Filterhalter 0,2 µm

ELL

SCHLEICHER & SCHUELL

12.4. Datenerfassung Durchfallpatienten

Datum:.....

Probennummer:.....

1.) Tierart

- Hund Katze Hase Meerschweinchen Hamster
 Maus Ratte Chinchilla Exot:.....

2.) Alter

- Jungtier (< 1Jahr od., entsprechend) Erwachsenes Tiere 1-7 Jahre (od. entspr.)
Senior 7-20 Jahre (od. entspr.)

3.) Fütterungsgewohnheiten (auch Mehrfachnennungen möglich)

- Fertigfuttermittel (z.B. Dosenfutter, Trockenfutter)
 Rohfleisch (z.B. Fleischknochen, Hackfleisch, Innereien)
 Rohwurstprodukte (z.B. Mettwurst, Salami, roher Schinken)
 erhitzte Wursterzeugnisse: Brühwurst, Kochwurst
(z. B. gekochter Schinken, Leberwurst, Weißwurst, Presssack)
 Nagerfrischfutter (z.B. Obst, Gemüse, Salat, Heu)

4.) Bewegungsgewohnheiten

4.1) Bei Katzen

Freigänger: ja nein

4.2) Bei Hunden

Spaziergänge ohne Leine: ja nein

4.3) Bei kleinen Heimtieren

Freilauf im Garten: ja nein

13 Ergebnisse

13.1 Gesamtübersicht der Ergebnisse

13.1.1 Gesunde Tiere

Gesunde Gegenkontrollen	Datum	H.: Hase Hd.: Hund Ktz.: Katze	J.: Jungtier < 1 Jahr E.: Erwachsene Tier 1-7 Jahre S.: Senior 7-15 Jahre SA.: altes Tier > 15 Jahre	F.: Fertigfutter RW.: Rohwurstprodukte RF.: Rohfleischprodukte KW.: Kochwurstprodukte SG.: Selbstgekohtes NF.: Nagerrischnfütter S.: Sonstiges ub.: unbekannt/Fundkatze	P.: Platte V.: Vidas	R.: Realtime PCR pos.: positiv neg.: negativ sp.: schwachpositiv	fortlaufende Tiernummern		Ergebnisse		EHEC	
							Tierart	Alter	Fressgewohnheiten	Salmonellen P / V	Campylobacter P / V	Yersinien P / R
G 1	01.07.2006	M.	E.	F.,NF,	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 2	03.07.2006	E.Sammelkot	E.	RF,	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 3	10.07.2006	Ktz.	E.	F.,KW,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./pos.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 4	10.07.2006	Ktz.	S.	F.,SG.,S,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 5	13.07.2006	Hd.	E.	F.,SG,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 6	14.07.2006	Ktz.	J.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 7	14.07.2006	Ktz.Sammelkot	E.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./pos.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 8	14.07.2006	Ktz.Sammelkot	S/SA	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 9	14.07.2006	Ktz.Sammelkot	E.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./pos.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 10	14.07.2006	Ktz.Sammelkot	E.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 11	14.07.2006	Ktz.Sammelkot	E.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 12	14.07.2006	Ktz.	E.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 13	14.07.2006	Hd.	S.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 14	14.07.2006	Ktz.	E.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.	neg./sp.	neg./neg.	neg./neg.
G 15	14.07.2006	Hd.	S.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 16	14.07.2006	Hd.	E.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 17	14.07.2006	Hd.	E.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 18	14.07.2006	Hd.	E.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 19	14.07.2006	Hd.	S.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.	neg./neg.
G 20	20.07.2006	Ktz.Sammelkot	E.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 21	20.07.2006	Ktz.Sammelkot	J./E.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./pos.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 22	20.07.2006	Ktz.Sammelkot	E.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 23	20.07.2006	Ktz.	E./S.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 24	20.07.2006	Ktz.	E.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 25	20.07.2006	Ktz.	E./J.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 26	20.07.2006	Ktz.	J.	F,ub,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 27	20.07.2006	Ktz.	S.	F,ub,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 28	20.07.2006	Ktz.	J.	F,ub,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./pos.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 29	20.07.2006	Ktz.	E.	F,;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.

H ANHANG

G 30	20.07.2006	Ktz.	J.	F.ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 31	20.07.2006	Ktz.	J./E.	F.,ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 32	20.07.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 33	20.07.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 34	20.07.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 35	20.07.2006	Hd.	S.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 36	20.07.2006	Hd.	E./S.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 37	20.07.2006	Hd.	J.	F.ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 38	20.07.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 39	20.07.2006	Hd.	J.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 40	20.07.2006	Hd.	S.	F.KW.,RW.,RF.,SG.,S.;	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
G 41	20.07.2006	Hd.	E.	F.ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 42	20.07.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 43	20.07.2006	H.Sammelkot	E./S.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
G 44	20.07.2006	H.Sammelkot	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
G 45	20.07.2006	H.Sammelkot	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 46	20.07.2006	Ratte	E.	F.,NF.,RF.;	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
G 47	20.07.2006	Chin.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 48	20.07.2006	Ham.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 49	20.07.2006	Ham.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 50	20.07.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 51	20.07.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 52	20.07.2006	Ratte Sammelkot	J.	F.,NF.,RF.;	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
G 53	20.07.2006	Ratte Sammelkot	E.	F.,NF.,RF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 54	20.07.2006	Ratte Sammelkot	E.	F.,NF.,RF.;	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
G 55	20.07.2006	Ratte Sammelkot	E.	F.,NF.,RF.;	neg./neg.	neg./pos.	neg./pos.	neg./neg.
G 56	20.07.2006	Ratte Sammelkot	E.	F.,NF.,RF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 57	18.07.2006	Hd.	S.	F.,RW.,KW.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 58	04.08.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
G 59	04.08.2006	Ktz.Sammelkot	E./J.	F.,ub.;	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
G 60	04.08.2006	Ktz.Sammelkot	E./J.	F.,ub.;	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
G 61	04.08.2006	Ktz.Sammelkot	E./J.	F.,ub.;	neg./pos.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
G 62	04.08.2006	Ktz.Sammelkot	E./J.	F.,ub.;	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
G 63	04.08.2006	Ktz.Sammelkot	E./J.	F.,ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 64	04.08.2006	Hd.	E.	F.,KW.,RW.,RF.,SG.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.	neg./neg.
G 65	04.08.2006	Hd.	S.	F.,KW.,RW.,RF.,SG.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.	neg./neg.
G 66	15.08.2006	Ktz.	E.	F.ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 67	16.08.2006	E.	SA.	F.S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 68	16.08.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 69	17.08.2006	H.	J.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 70	17.08.2006	H.	J.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 71	18.08.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.

G 72	20.10.2006	Hd.	E.	F.,RF.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.	neg./neg.
G 73	20.10.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 74	21.10.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 75	24.10.2006	Hd.	S.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 76	28.10.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 77	02.11.2006	Ktz.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 78	02.11.2006	Ktz.	J.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 79	02.11.2006	Ktz.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 80	05.11.2006	Ktz.Sammelkot	J.	F.ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 81	05.11.2006	Ktz.	J.	F.ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 82	06.11.2006	Ktz.Sammelkot	J.	F.ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 83	13.11.2006	Ktz.	J.	F.,RF.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 84	13.11.2006	Ktz.	J.	F.,RF.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 85	13.11.2006	Hd.	E.	F.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 86	13.11.2006	Ktz.	J.	F.ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 87	13.11.2006	Ktz.	J.	F.,RF.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 88	13.11.2006	Ktz.	E.	F.ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 89	13.11.2006	Ktz.	E.	F.,SG.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.	neg./neg.
G 90	13.11.2006	Ktz.	E.	F.ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 91	13.11.2006	Ktz.	E.	F.ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 92	13.11.2006	Ktz.	E.	F.,RF.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 93	14.11.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 94	14.11.2006	Chin.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 95	14.11.2006	Ktz.	E.	F.ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 96	14.11.2006	Ktz.	E.	F.,RF.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 97	14.11.2006	Ktz.	E.	F.ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 98	14.11.2006	Ktz.	E.	F.,RF.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 99	15.11.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 100	16.11.2006	Hd.	J.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 101	16.11.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 102	16.11.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 103	16.11.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 104	16.11.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 105	18.11.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 106	18.11.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.	neg./neg.
G 107	18.11.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 108	18.11.2006	Hd.	E.	F.,SG.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.	neg./neg.
G 109	18.11.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.
G 110	18.11.2006	Hd.	J.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.	neg./sp.
G 111	20.11.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 112	21.11.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.
G 113	25.11.2006	Hd.	E.	F.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.

G 114	25.11.2006	Ktz.	E.	F.ub.;	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.
G 115	25.11.2006	Ktz.	E.	F.ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 116	25.11.2006	Ktz.	E.	F.ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 117	25.11.2006	Ratte	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 118	25.11.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 119	25.11.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 120	25.11.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 121	25.11.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 122	25.11.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 123	25.11.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 124	25.11.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 125	25.11.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 126	26.11.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 127	26.11.2006	Chin.	J.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 128	26.11.2006	Hd.	E.	F.,SG.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 129	27.11.2006	Hd.	J.	F.,ub.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 130	27.11.2006	Hd.	E.	F.,SG.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 131	27.11.2006	Hd.	E.	F.,KW.,SG.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 132	27.11.2006	Hd.	E.	F.,SG.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 133	27.11.2006	Hd.	E.	F.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 134	27.11.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.
G 135	27.11.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.
G 136	27.11.2006	Chin.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 137	27.11.2006	Chin.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 138	28.11.2006	H.	J.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./pos.
G 139	28.11.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 140	30.11.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 141	02.12.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 142	02.12.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 143	02.12.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./pos.
G 144	02.12.2006	Ratte	E.	F.,NF.,RF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./pos.
G 145	02.12.2006	Chin.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 146	02.12.2006	H.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 147	02.12.2006	M.	E.	F.,NF.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 148	02.12.2006	Hd.	E.	F.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 149	02.12.2006	Hd.	E.	F.,KW.,SG.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
G 150	02.12.2006	Hd.	E.	F.,KW.,SG.,S.;	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.

13.1.2 Kranke Tiere

fortlaufende Nummern der Proben	Datum	Hd.: Hund Ktz.: Katze H.: Hase M.: Meerschweinchen Ham.: Hamster Maus Ratte Chin.: Chinchilla Exot	J.: < 1 Jahr E.: 1 - 7 Jahre S.: 7 - 15 Jahre SA.: > 15 Jahre	F.: Fertigfutter RW.: Rohwurstprodukte RF.: Rohfleischprodukte KW.: Kochwurstprodukte SG.: Selbstgekochtes NF.: Nagerfrischfutter S.: Sonstiges ub.: unbekannt/Fundkatze	ja nein	P.: Platte V.: Vidas	R.: Realtime PCR pos.: positiv neg.: negativ sp.: schwachpositiv	Yersinien P/R	EHEC P/R
Tiernummer		Tierart	Alter	Fressgewohnheiten	Freigänger	Ergebnisse Salmonellen P/V	Campylobacter P/V		
1	31.01.2006	Ktz.	S	F., RW., KW.,	nein	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
2	03.02.2006	Ktz.	S	F., KW., SG.,	nein	neg./neg.	neg./pos.	neg./sp.	neg./neg.
3	06.02.2006	Hd.	E	F., SG.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
4	09.02.2006	H.	E	F., NF.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
5	10.02.2006	H.	E	F., NF.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
6	12.02.2006	Hd.	S	F., RF., RW., KW., SG., S.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
7	13.02.2006	Ktz.	S	F., SG.,	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
8	16.02.2006	Hd.	S	F., SG., S.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
9	16.02.2006	Hd.	E	F., RF., SG., S.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.	neg./neg.
10	18.02.2006	Hd.	E	F., RF., KW., SG., S.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.	neg./neg.
11	18.02.2006	H.	E	F., NF.,	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
12	21.02.2006	Hd.	E	F., SG., S.,	ja	pos./pos.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
13	22.02.2006	M.	E	F., NF.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
14	23.02.2006	Ktz.	E	F., RF., S.,	nein	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
15	23.02.2006	Hd.	E	F., RF., RW., KW., SG., S.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
16	23.02.2006	Hd.	S	F., RF., RW., SG., S.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
17	24.02.2006	Hd.	S	F., KW., SG., S.,	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
18	24.02.2006	Hd.	E	F., RW., KW., SG., S.,	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
19	25.02.2005	Hd.	E	F., RF., RW., KW., S.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
20	01.03.2006	H.	E	F., NF.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
21	01.03.2006	Hd.	S	F., RW., SG., S.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
22	02.03.2006	Hd.	S	F., S.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
23	07.03.2006	M.	E	F., NF.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.	neg./neg.
24	20.03.2006	Frettchen	S	F., S.,	nein	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
25	22.03.2006	Ktz.	J	F., RF., RW., KW., SG., S.,	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
26	23.03.2006	Hd.	E	F., RW., KW.,	ja	pos./pos.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
27	23.03.2006	Hd.	E	F., RF., RW., KW., SG., S.,	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.

H ANHANG

28	24.03.2006	Hd.	E.	F, RW, SG, S,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
29	24.03.2006	Hd.	E.	F, RW, SG, S,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
30	24.03.2006	Hd.	E.	F, RW, SG, S,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
31	24.03.2006	Hd.	E.	F, RW, SG, S,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
32	07.04.2006	H.	E.	NF,;	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
33	07.04.2006	Hd.	E.	F,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
34	08.04.2006	Chin.	S.	F, NF, S,;	nein	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
35	08.04.2006	Hd.	E.	F, RW, SG, S,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
36	08.04.2006	Hd.	E.	F, RW, SG, S,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
37	08.04.2006	Hd.	E.	F, RW, SG, S,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
38	08.04.2006	Hd.	E.	F, RW, SG, S,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
39	10.04.2006	Ktz.	J.	F, RW, KW, S,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
40	13.04.2006	Ktz.	E.	F, RF, RW, KW, SG, S,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
41	13.04.2006	Ktz.	E.	F, RF, RW, KW, S,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
42	15.04.2006	Hd.	E.	F, RF, RW, KW, S,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
43	24.04.2006	Ktz.	S.	F,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
44	25.04.2006	Ktz.	E.	F, ub,;	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
45	25.04.2006	Ktz.	E.	F, ub,;	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
46	02.05.2006	H.	E.	F, NF,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
47	02.05.2006	H.	E.	F, NF,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
48	02.05.2006	H.	S.	F, NF,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
49	02.05.2006	H.	E.	F, NF,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
50	02.05.2006	H.	E.	F, NF,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
51	02.05.2006	H.	E.	F, NF,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
52	02.05.2006	H.	E.	F, NF,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
53	02.05.2006	H.	E.	F, NF,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
54	02.05.2006	H.	E.	F, NF,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
55	02.05.2006	H.	E.	F, NF,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
56	02.05.2006	M.	J.	F, NF,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
57	02.05.2006	H.	E.	F, NF,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
58	02.05.2006	H.	E.	F, NF,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
59	02.05.2006	Hd.	E.	F, ub,;	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
60	02.05.2006	Hd.	E.	F, ub,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
61	02.05.2006	Hd.	E.	F,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
62	02.05.2006	Hd.	E.	F, ub,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
63	02.05.2006	Hd.	E.	F,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
64	02.05.2006	Ktz. Sammelkot	J.	F, ub,;	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
65	02.05.2006	Ktz. Sammelkot	S.	F, ub,;	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
66	02.05.2006	Ktz. Sammelkot	E.	F, ub,;	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
67	05.05.2006	Ktz.	S.	F, SG,;	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
68	06.05.2006	Ktz.	S.	F, RW, KW, SG, S,;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.

H ANHANG

110	03.08.2006	Ktz. Sammelkot	J./E.	F., ub.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.
111	04.08.2006	Ktz.	E.	F.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
112	04.08.2006	Hd.	J.	F. ub.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
113	04.08.2006	H.	S.	F. NF.;	nein	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
114	12.08.2006	Ktz.	J.	F. ub.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
115	12.08.2006	Ktz.	J.	F. ub.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
116	13.08.2006	Hd.	S.	F., RW., KW., SG., S.;	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
117	15.08.2006	Ktz.	J.	F.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
118	02.09.2006	Ktz.	S.	F., SG., S.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
119	03.09.2006	Hd.	E.	F., RW., KW., SG., S.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
120	04.09.2006	Ktz.	E.	F., KW., SG., S.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
121	06.09.2006	Ktz.	E.	F., KW., SG., S.;	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
122	08.09.2006	Hd.	E.	F., RW., KW., SG., S.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp. ?
123	11.09.2006	H.	E.	F., NF.;	ja	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
124	11.09.2006	Ktz.	E.	F.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
125	11.09.2006	Ktz.	J.	F.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.
126	10.10.2006	Ktz.	E.	F., KW.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
127	10.10.2006	Ktz.	E.	F. ub.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
128	25.10.2006	Ktz.	E.	F., SG.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
129	26.10.2006	H.	E.	F., NF.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
130	02.11.2006	Hd.	E.	F.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
131	08.11.2006	Hd.	E.	F., KW., SG., S.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
132	12.11.2006	Hd.	E.	F.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
133	13.11.2006	Hd.	E.	F., SG.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
134	13.11.2006	Hd.	J.	F., S.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
135	14.11.2006	Hd.	J.	F., SG.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.	neg./sp.
136	14.11.2006	H.	J.	F., NF.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
137	14.11.2006	M.	J.	F., NF.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
138	15.11.2006	H.	J.	F., NF.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./sp.	neg./neg.
139	16.11.2006	M.	E.	F., NF.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
140	16.11.2006	H.	E.	F., NF.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
141	17.11.2006	H.	E.	F., NF.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
142	18.11.2006	Chin.	E.	F., NF.;	nein	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
143	19.11.2006	Ratte	E.	F., NF.;	nein	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
144	19.11.2006	Ratte	E.	F., NF.;	nein	neg./neg.	neg./pos.	neg./neg.	neg./neg.
145	20.11.2006	Chin.	E.	F., NF.;	nein	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
146	20.11.2006	H.	E.	F., NF.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
147	21.11.2006	M.	E.	F., NF.;	ja	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
148	23.11.2006	Chin.	E.	F., NF.;	nein	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
149	24.11.2006	Chin.	E.	F., NF.;	nein	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.
150	25.11.2006	Ratte	E.	F., NF.;	nein	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.	neg./neg.

13.2. Ergebnisse der Real-Time PCR

CT-Werte der positiven Proben

Y. enterocolitica

T_m = 80 - 80.5 °C

T2	37		G14	35
T9	37		G55	37
T10	38		G64	33
T23	36		G72	34
T82	36		G89	34
T103	36		G106	33
T107	35		G108	37
T135	33		G110	35
T138	34		G138	35
			G142	35
			G144	36

STEC

T_m=81.5°C (Stx1) und 83°C (Stx2)

T27	34		G19	29
T85	30		G109	32
T103	34		G110	37
T108	30		G112	36
T109	34			
T110	36			
T122	39			
T125	34			

13.3. Ergebnisse VIDAS

RFV-Werte der positiven Proben

VIDAS *Campylobacter*

RFV-Wert => 0,10

T 2	0,16		G 3	0,55
T 7	0,10		G 7	0,10
T 11	2,06		G 9	0,10
T 17	0,12		G 21	2,15
T 18	0,11		G 28	0,34
T 25	0,23		G 40	0,20
T 26	0,11		G 43	0,22
T 32	1,03		G 44	0,29
T 41	0,14		G 46	0,77
T 44	0,40		G 52	0,21
T 45	0,12		G 54	0,72
T 64	0,79		G 55	0,62
T 65	0,18		G 58	1,15
T 66	0,12		G 59	0,48
T 67	0,34		G 60	0,42
T 73	0,16		G 61	0,24
T 74	0,20		G 62	0,40
T 75	0,12		G 114	0,31
T 87	0,86		G 134	0,10
T 94	0,36		G 135	0,20
T 95	0,10			
T 98	0,49			
T 99	0,10			
T 101	2,26			

T 104	0,22			
T 106	0,22			
T 107	0,12			
T 116	0,75			
T 121	0,35			
T 123	0,41			
T 144	0,13			

VIDAS Salmonella

RFV- Wert $\geq 0,23$

T 12	1,67		G 61	3,73
T 26	3,96			
T 88	3,88			

I LITERATURVERZEICHNIS

- ACKE E., WHYTE P., JONES B.R., MCGILL K., COLLINS J.D., FANNING S.; (2006)
Prevalence of thermophilic Campylobacter species in cats and dogs in two animal shelters in Ireland
Vet. Rec. 2006; 158: 51-4
- ADAM M., CONTZEN M., HORLACHER S., RAU J.; (2006)
Prevalence of Campylobacter spp. In poultry meat and raw milk using PCR, cultural methods and Fourier transform infrared spectroscopy
Berl. Munch. Tierärztl. Wochenschr. 2006; 119: 209-15
- ADAK G.K., MEAKINS S.M., YIP H., LOPMAN B.A., O'BRIEN S.J.; (2005)
Disease risks from foods, England and Wales, 1996-2000.
Emerg. Infect. Diss. 2005; 11: 365-72
- ADWAN G.M. UND ADWAN K.M.; (2004)
Isolation of shiga toxigenic Escherichia coli from raw beef in Palestine
Int. J. Food Microbiol. 2004; 97: 81-4.
- AHVONEN P.; (1972)
Human Yersiniosis in Finland
Annual Clin. Res. 1972; 4: 30-38
- ALEKSIC S.; (1995)
Occurrence of Y. enterocolitica antigens O:3, O:9 and O:8 in different Yersinia species, their corresponding H-antigens and origin
Contr. Microbiol. Immunol. 1995; 13: 89-92
- ALEKSIC S., BOCKEMÜHL J., WUTHE H.H., ALEKSIC V.; (1988)
Occurrence and clinical importance of the pathogenic serogroup O:5,27 of Yersinia enterocolitica in the Federal Republic of Germany and methods for its serological and bacteriological identification
Zbl. Bakt. Hyg. 1988; 269: 197-204
- ALEKSIC S., BOCKEMÜHL J.; (1990)
Mikrobiologie und Epidemiologie der Yersiniosen
Immun. Infekt. 1990; 18: 178-185
- ALEKSIC S., BOCKEMÜHL J.; (1996)
Untersuchungen von Yersinia Stämmen aus Deutschland, 1993-1994
Bundesgesundheitsblatt 3/96: 94-97

- ALEKSIC S., STEIGERWALT A.G., BOCKEMÜHL J., HUNTLEY-CARTER G.P., BRENNER D.; (1987)
Yersinia rhodei sp. Nov. isolated from human and dog faeces and surface water
Int. J. Bact. 1987; 37: 327-332
- AMINUL ISLAM M., HEUVELINK A.E., TALUKDER K.A., DE BOER E. ; (2006)
Immunoconcentration of Shiga toxin-producing Escherichia coli O157 from animal faeces and raw meats by using Dynabeads anti-E. coli O157 and the VIDAS system
Int. J. Food. Microbiol. 2006; 109: 151-6
- ATANASSOVA V., ALTEMEIER J., KRUSE K., DOLZINSKI B.; (1998)
Nachweis von Salmonella und Campylobacter aus frischem Geflügelfleisch – vergleichende Untersuchung über kulturelle Methoden
Fleischwirtschaft 1998; 78: 364-366
- BABIC-ERCEG A., KLISMANIC Z., ERCEG M., TANDARA D., SMOLJANOVIC M.; (2003)
An outbreak of Yersinia enterocolitica O:3 infections on an oil tanker
Eur. J. Epidemiol. 2003; 18: 1159-61
- BAILEY G.D., VANSELOW B.A., HORNITZKY M.A., HUM S.I., EAMENS G.J., GILL P.A., WALKER K.H., CRONIN J.P. (2003)
A study of the foodborne pathogens: Campylobacter, Listeria and Yersinia, in feces from slaughter-age cattle and sheep in Australia
Commun. Dis. Intell. 2003; 27: 249-257
- BANGSOW T., HUCH R., MALE D., MÜLLER S.; (2002)
Polymerase-Kettenreaktion (PCR)
In: SCHRIMPF G. (Hrsg.); (2002)
Gentechnische Methoden: eine Sammlung von Arbeitsanleitungen für das molekularbiologische Labor S. 147-164
3. Auflage
Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg, Berlin; 2002
- BARKOCY-GALLAGHER G.A., EDWARDS K.K., NOU X., BOSILEVAC J.M., ARTHUR T.M., SHACKELFORD S.D., KOOHMARAIE M.; (2005)
Methods for recovering Escherichia coli O157:H7 from cattle fecal, hide, and carcass samples: sensitivity and improvements
J. Food. Prot. 2005; 68: 2264-8
- BARLOW R.S., GOBIUS K.S., DESMACHELIER P.M.; (2006)
Shiga toxin-producing Escherichia coli in ground beef and lamb cuts: results of a one-year study.
Int. Food J. Microbiol. 2006; 111: 1-5

- BENDER J.B., SHULMAN S.A., AVERBECK G.A., PANTLIN G.C., STROMBERG B.E.; (2005)
Epidemiologic features of Campylobacter infection among cats in the upper midwestern United States
J. Am. Vet. Med. Assoc. 2005; 226: 544-7
- BENTANCOR A., RUMI M.V., GENTILINI M.V., SARDOY C., IRINO K., AGOSTINI A. CATALDI A.; (2007)
Shiga toxin-producing and attaching and effacing Escherichia coli in cats and dogs in a high hemolytic uremic syndrome incidence region in Argentina
FEMS Microbiol. Lett. 2007; 267: 251-6
- BERCOVIER H., BRAULT J., BAARÉ N., TREIGNIER M., ALONSO J.M., MOLLARET H.H.; (1978)
Biochemical, serological and phage typing characteristics of 459 Yersinia strains isolated from a terrestrial ecosystem
Curr. Microbiol. 1978; 1: 353-357
- BEUTIN L., GEIER D., STEINRÜCK H., ZIMMERMANN S., SCHEUTZ F.; (1993)
Prevalence and some properties of verotoxin (Shiga-like toxin)-producing Escherichia coli in seven different species of healthy domestic animals
J. Clin. Microbiol. 1993; 31: 2483-8
- BISPING W., AMTSBERG G.; (1988)
Farbatlas zur Diagnose bakterieller Infektionserreger der Tiere
Verlag Paul Parey; Berlin und Hamburg 1988
- BOCKEMÜHL J., ROGGENTIN P.; (2004)
Intestinal yersiniosis. Clinical importance, epidemiology, diagnosis, and prevention
Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz 2004; 47: 685-91
- BOCKEMÜHL J., SCHMITT, H. ROTH, J., SAUPE E.; (1979)
Die jahreszeitliche Häufigkeit der Ausscheidung von Yersinia enterocolitica im Kot gesunder Schlachtschweine
Zbl. Bakt. Hyg. 1979; 244: 494-505
- BOTTONE E.J.; (1997)
Yersinia enterocolitica: The Charisma Continues
Clin. Microbiol. Rev. 1997; 10: 257-276
- BOTTONE E.J.; (1999)
Yersinia enterocolitica: overview and epidemiologic correlates
Micro. Infect. 1999; 1: 323-33
- BOHAYCHUK V.M., GENSLER G.E., MCFALL M.E., KING R.K., RENTER D.G.; (2007)
A real-time PCR assay for the detection of Salmonella in a wide

- variety of food and food-animal matrices*
J. Food Prot. 2007; 70: 1080-7
- BOYAPALLE S., WESLEY I.V., HURD H.S., REDDY P.G.; (2001)
Comparison of culture, multiplex, and 5' nuclease polymerase chain reaction assays for the rapid detection of Yersinia enterocolitica in swine and pork products
J. Food Prot. 2001; 64: 1352-61
- BRENNER, D.J.; (1981)
Classification of Yersinia enterocolitica
In: Bottone, E.J., (Hrsg.), Yersinia enterocolitica, CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida, S.1-8
- BREUER J., KNIEWALLNER K.; (1985)
Vorkommen von Yersinien in Hackfleisch, Innereien, Mettwürsten und Geflügel
26. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene, Garmisch-Partenkirchen der DVG, 30. September - 03. Oktober 1985, S.260-266
- BROOKS H.J., MOLLISON B.D., BETTELHEIM K.A., MATEJKA K., PATERSON K.A., WARD V.K.; (2001)
Occurrence and virulence factors of non-O157 Shiga toxin-producing Escherichia coli in retail eat in Dunedin, New Zealand
Lett. Appl. Microbiol. 2001; 32: 118-22.
- BÜLTE M.; (2004a)
Campylobacter spp.
In: SINELL H.J. (Hrsg)
Einführung in die Lebensmittelhygiene
4., neu bearbeitete Auflage
Parey Verlag, Stuttgart 2004
- BÜLTE M.; (2004b)
Enterovirulente Escherichia coli (EVEC)
In: SINELL H.J. (Hrsg)
Einführung in die Lebensmittelhygiene
4., neu bearbeitete Auflage
Parey Verlag, Stuttgart 2004
- BUCHER M., FREDRIKSSON-AHOMAA M., STOLLE A.; (2002a)
Vorkommen von Yersinia-Arten in Kälbern und Jungrindern
Fleischwirtschaft 2002; 9: 125-127
- BUTLER T.; (1983)
Plague and other Yersinia infections
Plenum Med. Book Co., New York-London

- BUTZLER J.P., OOSTEROM J.; (1991)
Campylobacter: pathogenicity and significance in foods
Int. J. Food Microbiol. 1991; 12: 1-8
- CARO I., GARCIA –ARMESTO M.R.; (2007)
Occurrence of Shiga toxin-producing Escherichia coli in a Spanish raw ewe's milk cheese
Int. J. Food Microbiol. 2007; 116: 410-3
- CHAI L.C., ROBIN T., RAGAVAN U.M., GUNSALAM J.W., BAKAR F.A., GHAZALI F.M., RADU S., KUMAR MP.; (2007)
Thermophilic Campylobacter spp. In salad vegetables in Malaysia
Int. J. Food Microbiol. 2007; 117: 106-11
- CHAUDRY R., MAHAJAN R.K., DIWAN A., KHAN S., SHINGAL R., CHANDEL D.S., HANS C.; (2003)
Unusual presentation of enteric fever: three cases of splenic and liver abscesses due to Salmonella typhi and Salmonella paratyphi A.
Trop. Gastroenterol. 2003; 24: 198-9
- CHINEN I., TANARO J.D., MILIWEBSKY E., LOUND L.H., CHILLEM I. G., LEDRI S., BASCHKIER A., SCARPIN M., MANFREDI E., RIVAS M.; (2001)
Isolation and characterization of Escherichia coli O157:H7 from retail meats in Argentina
J. Food Prot. 2001; 64: 1346-51
- CHOMEL B.B.; (1992)
Zoonoses of house pets other than dog, cats and birds
Pediatr. Inf. Dis. J. 1992; 19: 479-487
- CORLESS C.E., GUIVER M., BORROW R., EDWARD-JONES V., KACZMARSKI E.B., FOX A.J.; (2000)
Contamination and sensitivity issues with a real-time polymerase chain reaction
J. Clin. Microbiol. 2000; 38: 1747-52
- CORNELIUS A.J., NICOL C., HUDSON J.A.; (2005)
Campylobacter spp. In New Zealand raw sheep liver and human Campylobacteriosis cases
Int. J. Food Microbiol. 2005; 99: 99-105
- COVER, T.L., ABER, R.C.; (1989)
Yersinia enterocolitica
New Engl. J. Med. 1989; 321: 16-24
- CHRISTENSEN, S.G.; (1987)
The Yersinia enterocolitica situation in Denmark
Contr. Microbiol. Immunol. 1987; 9: 93-97

- DE BOER E., NOUWS JF., NIJLAND E., SMULDERS A.H.; (1991)
Pork meat as source of pathogenic Yersinia enterocolitica
Tijdschr. Diergeneeskd. 1991; 116 : 277-80.
- DEDIE K., BOCKEMÜHL J., KÜHN H., VOLKMER K.-I., WEINKE T.; (1993)
Yersiniosen mit enteritischem Verlauf beim Menschen
Lehrbuch über Bakterielle Zoonosen bei Tier und Mensch,
Epidemiologie, Pathologie, Klinik, Diagnostik und Bekämpfung
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, S.377-398
- DORN CHR., SCHROETER A., HELMUTH R.; (2003)
*Salmonellenvorkommen beim Schwein – epidemiologische
Situation und Bewertung des Verbraucherschutzrisikos*
Praktischer Tierarzt 2003; 84: 930-936
- ENGVALL E.O., BRÄNDSTROM B., ANDERSSON L., BAVERUD V., TROWALD-
WIGH G., ENGLUND L.; (2003)
*Isolation and identification of thermophilic Campylobacter
species in faecal samples from Swedish dogs*
Scand. J. Infect. Dis. 2003; 35: 713-8
- ETHELBERG S., SORENSEN G., KRISTENSEN B., CHRISTENSEN K.,
KRUSELL L., HEMPEL-JORGENSEN A., PERGE A.,
NIELSEN E.M.; (2007)
*Outbreak with multi-resistant Salmonella Typhimurium DT104
linked to carpaccio, Denmark, 2005.*
Epidemiol. Infect. 2007; 5: 1-8
- FANTASIA M., MINGRONE M.G., CROTTI D., BOSCATO C.; (1985)
*Isolation of Yersinia enterocolitica Biotype 4 Serotype O3 from
Canine Sources in Italy*
J. Clin. Microbiol. 1985; 22: 314-315
- FELL G., HAMOUDA O. LINDNER R., REHMET S., LIESEGANG A., PRAGER
R., GERICKE B., PETERSEN L.; (2000)
*An outbreak of Salmonella blockley infections following smoked
eel consumption in Germany*
Epidemiol. Infect. 2000; 125: 9-12
- FLEMING M.P.; (1983)
*Association of Campylobacter jejuni with enteritis in dogs and
cats*
Vet. Rec. 1983; 113: 372-4
- FORD T.E.; (1999)
*Microbiological safety of drinking water: United States and
global perspectives*
Environ. Health Perspect. 1999; 107: 191-206

- FOX J.G., CLAPS M.C., TAYLOR N.S., MAXWELL K.O., ACKERMANN J.I.,
HOFFMAN S.B.; (1988)
*Campylobacter jejuni/coli in commercially reared beagles:
prevalence and serotypes*
Lab. Anim. Sci. 1988; 38: 262-5
- FUKUSHIMA H., NAKAMURA R., IITSUKA S., TSUBOKURA M., OTSUKI K.,
KAWAOKA Y.; (1984)
Prospective systematic study of Yersinia spp. In dogs
J. Clin. Microbiol. 1984; 19: 616-22
- FUKUSHIMA H., NAKAMURA R., IITSUKA S., ITO Y., SAITO K.; (1985)
*Presence of zoonotic pathogens simultaneously in dogs and
cats*
Zbl. Bakt. 1985; 181: 430-440
- FUKUSHIMA H., HOSHINA K., NAKAMURA R., ITO Y.; (1987)
Occurrence of Yersinia spp. In raw beef, pork and chicken
Zentralbl. Bakteriolog. Mikrobio. Hyg. (B). 1987; 184: 60-70.
- FUKUSHIMA H., HOSHINA K., ITOWA H., GOMYODA M.; (1997)
*Introduction into Japan of pathogenic Yersinia through imported
pork, beef and fowl*
Int. J. Food Microbiol. 1997; 35: 205-212
- FUKUTA T., NAITO F., YOSHIDA N., YAMAGUCHI T., MIZUMURA Y., HIRAI K.;
(2002)
*Incidence of Salmonella infection in healthy dogs in Gifu
Prefecture, Japan*
J. Vet. Med. Sci. 2002; 64: 1079-80
- FREDRISSON-AHOMAA M., KORTE T., KORKEALA H.; (2001a)
*Transmission of Yersinia enterocolitica 4/O:3 to pets via
contaminated pork*
Lett. Appl. Microbiol. 2001; 32: 375-378
- FREDRIKSSON-AHOMAA M., BUCHER M., HANK C., STOLLE A., KORKEALA
H.; (2001b)
*High prevalence of Yersinia enterocolitica 4:O3 on pig offal in
southern Germany: a slaughtering technique problem*
Syst. Appl. Microbiol. 2001; 3: 457-463
- FREDRIKSSON-AHOMAA M., KOCH U., KLEMM C., BUCHER M., STOLLE A.;
(2004)
*Different genotypes of Yersinia enterocolitica 4/O:3 strains
widely distributed in butcher shops in the Munich area*
Int. J. Food Microbiol. 2004; 95: 89-94
- FREDRIKSSON-AHOMAA M., STOLLE A., KORKEALA H.; (2006)
Molecular epidemiology of Yersinia enterocolitica infections
FEMS Immunol. Med. Microbio. 2006; 47: 315-29

- FREDRIKSSON-AHOMAA M., HARTMANN B., SCHEU P., STOLLE A.; (2007)
Detection of pathogenic Yersinia enterocolitica in meat using real-time PCR
J. Verbr. Lebensm. 2007; 2: 202-208
- GASSNER, G.; (1918)
Ein neuer Dreifarben Nährboden zur Typhus-Ruhr-Diagnose
Centralbl. f. Bakt. I. Orig. 1918; 80: 219-222.
- GALLIEN P., KLIE H., LEHMANN S., PROTZ D., HELMUTH R., SCHÄFER R., EHRLER M.; (1994)
Detection of verotoxin-producing E. coli in field isolates from domestic and agricultural animals in Sachsen-Anhalt
Berl. Munch. Tierärztl. Wochenschr. 1994; 107: 331-4
- GIOFFRE A., MEICHTRI L., MILIWEBSKY E., BASCHKIER A., CHILLEM I. G., ROMANO M.I., SOSA ESTANI S., CATALDI A., RODRIGUEZ R., RIVAS M.; (2002)
Detection of Shiga toxin-producing Escherichia coli by PCR in cattle in Argentina. Evaluation of two procedures
Vet. Microbiol. 2002; 87: 301-13
- GOMEZ D., MILIWEBSKY E., FERNANDEZ PASCUA C., BASCHKIER A., MANFREDI E., ZOTTA M., NARIO F., PIQUIN A., SANZ M., ETCHEVERRIA A., PADOLA N., PARMA A., RIVAS M.; (2002)
Isolation and characterization of Shiga-toxin-producing Escherichia coli from frozen hamburgers and soft cheeses
Rev. Argent. Microbiol. 2002; 34: 66-71
- GRAHEK-OGDEN D.; (2007)
Outbreak of Yersinia enterocolitica Serogroup O:9 Infection and Processed Pork, Norway
Emerg. Infect. Dis. 2007; 13: 754-6
- GUTMAN L.T., OTTESEN E.A., QUAN T.J., NOCE P.S., KATZ S.L.; (1973)
An interfamilial outbreak of Yersinia enterocolitica enteritis
N. Engl. J. Med. 1973; 288: 1372-1377
- GUPTA S.K., NALLUSWAMI K., SNIDER C., PERCH M., BALASEGARAM., BURMEISTER D., LOCKETT J., SANDT C., HOEKSTRA R.M., MONTGOMERY S.;
Outbreak of Salmonella Braenderup infections associated with Roma tomatoes, northeastern United States, 2004: a useful method for subtyping exposures in field investigations.
Epidemiol. Infect. 2007; 2: 1-9
- HACKETT T., LAPPIN M.R.; (2003)
Prevalence of enteric pathogens in dogs of north-central Colorado
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 2003; 39: 52-6

- HALD B., PEDERSEN K., WAINO M., JORGENSEN J.C., MADSEN M.; (2004)
Longitudinal study of the excretion patterns of thermophilic Campylobacter spp. In young pet dogs in Denmark
J. Clin. Microbiol. 2004; 42: 2003-12
- HANNA S. E., CONNOR C.J., WANG H.H.; (2005)
Real-time Polymerase Chain Reaction for the Food Microbiologist: Technologies, Applications, and Limitations
J. Food. Science 2005; 70: 49-53
- HAYASHIDANI H., OHTOMO Y., TOYOKAWA Y., SAITO M., KANEKO K., KOSUGE J., KATO M., OGAWA M., KAPPERUD G.; (1995)
Potential sources of sporadic human infection with Yersinia enterocolitica serovar O:8 in Aomori Prefecture, Japan
J. Clin. Microbiol. 1995; 33: 1253-7
- HAWARI A.D., AMTSBERG G., KIRPAL G.; (1981)
Kulturelle und serologische Untersuchungen zum Vorkommen von Yersinia-enterocolitica-Infektionen bei Schweinen und Rindern.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1981; 94: 404-409
- HEESEMANN, J.; (1994)
Die Gattung Yersinia, Yersiniosen
In: Brandis, H., Eggers, H.J., Köhler, W., Pulverer, G., (Hrsg.),
Lehrbuch der Medizinischen Mikrobiologie
Gustav Fischer Verlag Stuttgart, Jena, New York, S. 313-317
- HEIN J., KNAUFF H.G.; (1978)
Yersiniosis in Germany
Dtsch. Med. Wochenschr. 1978; 103: 490-1
- HERWEG C., KÜPPER W.; 2005
Die Gefährdung des Tiehalters durch Heimtiere (Zoonosen)
In: GABRISCH k., ZWART P.; (2005)
Krankheiten der Heimtiere S. 952
6., vollständig überarb. Auflage
Schlütersche Verlagsgesellschaft Hannover; 2005
- HILL S.L., CHENEY J.M., TATON-ALLEN G.F., REIF J.S., BRUNS C., LAPPIN M.R.; (2000)
Prevalence of enteric zoonotic organisms in cats
J. Am. Vet., Med., Assoc. 2000; 216: 687-92
- HILTON A.C., WILLIS R.J., HICKIE S.J.; (2002)
Isolation of Salmonella from urban wild brown rats (Rattus norvegicus) in the West Midlands, UK
Int. J. Environ. Health Res. 2002; 12: 163-8
- HOOGKAMP-KORSTANJE J., DE KONING, J.; (1990)
Klinik, Diagnostik und Therapie von Yersinia enterocolitica-

Infektionen

Immun. Infekt. 1990; 18: 192-197

- HUSSAIN I., SHAHID MAHMOOD M., AKHTAR M., KHAN A.; (2007)
Prevalence of Campylobacter species in meat, milk and other food commodities in Pakistan
Pakistan Food Microbiol. 2007; 24: 219-22
- HURVELL B.; (1978)
The background of the serological cross-reaction between Yersinia and Brucella and the possibility of differential diagnostics by the ELISA technique and the electroimmuno assay
Nord. Vet. Med. 1978; 30: 305-317
- HURVELL B.; (1981)
Zoonotic Yersinia enterocolitica infection: Host range, clinical manifestation and transmission between animals and man
In: Bottone, E.J., (Hrsg.), Yersinia enterocolitica CRC Press, Inc., Boca Raton, Florida, S. 145-159
- ICHINOE H., YOSHIOKA M., FUKUSHIMA H., KANEKO S., MARUYANA T.; (1991)
First isolation of Yersinia enterocolitica serotype O:8 in Japan
J. Clin. Microbiol. 1991; 29: 846-7
- JENSEN A.N., DALSGAARD A., BAGGESEN D.L., NIELSEN E.M.; (2006)
The occurrence and characterization of Campylobacter jejuni and C. coli in organic pigs and their outdoor environment
Vet. Microbiol. 2006; 116: 96-105
- JOFFE D.J., SCHLESINGER D.P.; (2002)
Preliminary assesment of the risk of Salmonella infection in dogs fed raw chicken diets
Can. Vet. J. 2002; 43: 441-442
- JORDAN E., EGAN J., DULLEA C., WARD J., MCGILLICUDDY K., MURRAY G., MURPHY A., BRADSHAW B., LEONARD N., RAFTER P., MCDOWELL S.; (2006)
Salmonella surveillance in raw and cooked meat and meat products in the Republic of Ireland from 2002 to 2004
Int. J. Food Microbiol. 2006; 112: 66-70
- JIMENEZ M., SOLER P.; VENANZI J.D., CANTE P., VARELA C., MARTINEZ NAVARRO F.; (2005)
An outbreak of Campylobacter jejuni enteritis in a school of Madrid, Spain.
Euro Surveill. 2005; 10:118-21

- JOFFE D.J. UND SCHLESINGER D.P.; (2002)
Preliminary assessment of the risk of Salmonella infection in dogs fed raw chicken diets
Can. Vet. J. 2002; 43: 441-2
- JOHANNESSEN G.S., KAPPERUD G., KRUSE H.; (2000)
Occurrence of pathogenic Yersinia enterocolitica in Norwegian pork products determined by a PCR method and a traditional culturing method.
Int. J. Food Microbiol. 2000; 54: 75-80
- JUDICIAL COMMISSION OF THE INTERNATIONAL COMMITTEE FOR SYSTEMATICS OF PROKARYOTES; (2005)
The type species of the genus Salmonella Lignieres 1900 is Salmonella enterica (ex Kauffmann and Edwards 1952) Le Minor and Popoff 1987, with the type strain LT2T, and conservation of the epithet enterica in Salmonella enterica over all earlier epithets that may be applied to this species. Opinion 80
Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 2005; 55: 519-20
- KAPPERUD G.; (1991)
Yersinia enterocolitica in food hygiene
Int. J. Food Microbiol. 1991; 12: 53-66
- KAPPERUD G., BERGANN T.:(1984)
Biochemical and serological characterization of Yersinia enterocolitica
In: Bergan, T. und Norris, J.R., (Hrsg.), Methods in microbiology Academic Press, London, 15:295-344
- KAPPERUD G., VARDUND T., SKJERVE E., HORNES E., MICHAELSEN T.E.; (1993)
Detection of pathogenic Yersinia enterocolitica in foods and water by immunomagnetic separation, nested polymerase chain reactions, and colorimetric detection of amplified DNA
Appl. Environ. Microbiol. 1993; 59: 2938-2944
- KANG Y.S., CHO Y.S., YOON S.K., YU M.A., KIM C.M., LEE J.O., PYUN Y.R.; (2006)
Prevalence and antimicrobial resistance of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli isolated from raw chicken meat and human stools in Korea
J. Food Prot.2006; 69: 2915-23
- KARCH H., KÖHLER B.; (1999)
New knowledge of the molecular biology of enterohemorrhagic Escherichia coli (EHEC) O157
Gesundheitswesen 1999; 61: 46-51

- KARMALI M.A., SIMOR A.E., RASCOE M., FLEMING P.C., SMITH S.S., LANE J.; (1986)
Evaluation of a blood-free, charcoal-based, selective medium for the isolation of Campylobacter organisms from faeces
J. Clin. Microbiol. 1986; 23: 456-459
- KEAT A., ROWE I.; (1991)
Reiter's syndrome and associated arthritides
Rheum. Dis. Clin. North Am. 1991; 17: 25-42
- KAUFFMANN F.; (1935)
Weitere Erfahrungen mit den kombinierten Anreicherungsverfahren für Salmonella Bazillen
Zeit. Hyg. Infektionskrnk. 1935; 117: 26-34
- KELLER J., WIELAND B., WITTE M., STEPHAN R., PERRETEN V.; (2007)
Distribution and genetic variability among Campylobacter spp. isolates from different animal species and humans in Switzerland.
Zoonoses Public Health. 2007; 54: 2-7.
- KETLEY J.M.; (1997)
Pathogenesis of enteric infection by Campylobacter
Microbiol. 1997; 143: 5-21
- KHAN A., YAMASAKI S., SATO T., RAMAMURTHY T., PALA., DATTA S., CHOWDHURY N.R., DAS S.C., SIKDAR A., TSUKAMOTO T., BHATTACHARYA S.K., TAKEDA Y., NAIR G.B.; (2002)
Prevalence and genetic profiling of virulence determinants of non O157 Shiga toxin-producing Escherichia coli isolated from cattle, beef, and humans, Calcutta, India
Emerg. Infect. Dis. 2002; 8: 54-62
- KIVI M., HOFHUIS A., NOTERMANS D.W., WANNET W.J., HECK M.E., VAN DE GIESSEN A.W., VAN DUYNHOVEN Y.T., STENVERS O.F., BOSMAN A., VAN PELT W.; (2007)
A beef-associated outbreak of Salmonella Typhimurium DT104 in The Netherlands with implications for national and international policy.
Epidemiol. Infect. 2007; 2: 1-10
- KLEER J.; (2004a)
Mikroorganismen in Lebensmitteln – Salmonella
In: SINELL H.J. (Hrsg)
Einführung in die Lebensmittelhygiene
4., neu bearbeitete Auflage
Parey Verlag, Stuttgart 2004
- KLEER J.; (2004b)
Mikroorganismen in Lebensmitteln – Yersinia enterocolitica
In: SINELL H.J. (Hrsg)

Einführung in die Lebensmittelhygiene
4., neu bearbeitete Auflage
Parey Verlag, Stuttgart 2004

KNAPP W.; (1980)

Enterale Yersiniosen
Dtsch. Ärztebl. 1980; 77: 1671-1676

KOCABIYIK A.L., CETIN C., DEDICOVA D.; (2006)

Detection of Salmonella spp. in stray dogs in Bursa Province, Turkey: first isolation of Salmonella Corvallis from dogs
J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health. 2006; 53: 194-6

KRÄMER J.; (2002)

Lebensmittelmikrobiologie
4., neu bearbeitete Auflage
Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart 2002

KRISTENSEN M., LESTER V., JURGENS A.; (1925)

Use of the trypsinized casein, bromthymol blue, brom-cresol-purple, phenol red and brilliant green for bacterial nutrient media
Brit. J. Exp. Pathol. 1925; 6: 291-297

KUMAR H.S., KARUNASAGAR I., KARUNASAGAR I., TEIZOU T., SHIMA K., YAMASAKI S.; (2004)

Characterisation of Shiga toxin-producing Escherichia coli (STEC) isolated from seafood and beef
FEMS Microbiol. Lett. 2004; 233: 173-8

LANTZ P.G., KNUTSSON R., BLIXT Y., AL-SOUD W.A., BORCH E., RADSTRÖM P.; (1998)

Detection of pathogenic Yersinia enterocolitica in enrichment media and pork by a multiplex PCR: a study of sample preparation and PCR-inhibitory components
Int. J. Food Microbiol. 1998; 45: 93-105

LE MINOR L., POPOFF M.Y.; (1987)

Request for an opinion. Designation of Salmonella enterica sp. Nov., nom., rev., as the type and only species of the genus Salmonella
Internat. J. Syst. Bacteriol. 1987; 37: 465-468

LEE L.A., GERBER A.R., LONSWAY D.R.; (1990)

Yersinia enterocolitica O:3 infections in infants and children, associated with the household preparation of chitterlings
N. Engl. J. Med. 1990; 322: 984

LEE L., TAYLER J., CARTER G.P., QUINN B., FARMER J.J., TAUXE R.V.; (1991)

Yersinia enterocolitica collaborative study group. Yersinia

- enterocolitica* O:3: an emerging cause of pediatric gastroenteritis in the United States
J. Infect. Dis. 1991; 163: 660-663
- LEE T.S., LEE S.W., SCOK W.S., YOO M.Y., YOON J.W., PARK B.K., MOON K.D., OH D.H.; (2004)
Prevalence, antibiotic susceptibility, and virulence factors of Yersinia enterocolitica and related species from ready-to-eat vegetables available in Korea
J. Food Prot. 2004; 67: 1123-7
- LEEMANN R.; (1979)
Nachweis von Yersinia enterocolitica im Kotproben von Schlachtschweinen
Zbl. Vet.-Med. 1979; 26: 214-221
- LETELLIER A., MESSIER S., QUESSY S.; (1999)
Prevalence of Salmonella spp. and Yersinia enterocolitica in Finishing swine at Canadian abattoirs
J. Food Prot. 1999; 62: 22-25
- LOGUE C.M., SHERIDAN J.J., WAUTERS G., MCDOWELL D.A., BLAIR I.S.; (1996)
Yersinia spp. and numbers, with particular reference to Y. enterocolitica bio/serotypes, occurring on Irish meat and meat products, and the influence of alkali treatment on their isolation.
Int. J. Food Microbiol. 1996; 33: 257-74
- MAHARJAN M., JOSHI V., JOSHI D.D., MANANDHAR P.; (2006)
Prevalence of Salmonella species in various raw meat samples of a local market in Kathmandu
Ann. N. Y. Acad. Sci. 2006; 1081: 249-56
- MAZICK A., ETHELBERG S.; NIELSEN E.M., MOLBAK K., LISBY M.; (2006)
An outbreak of Campylobacter jejuni associated with consumption of chicken, Copenhagen, 2005.
Euro Surveill. 2006; 11: 137-9
- MEANGER J.D., MARSHALL R.B.; (1989)
Campylobacter jejuni infection within a laboratory animal production unit
Lab. Anim. 1989; 23: 126-32
- MELDRUM R.J., TUCKER I.D., SMITH R.M., EDWARDS C.; (2005)
Survey of Salmonella and Campylobacter contamination of whole, raw poultry on retail sale in Wales in 2003
J. Food Prot. 2005; 68: 1447-9
- MOLLARET H., BERCOVIER H., ALONSO J.; (1979)
Summary of the data received at the Reference Center for

Yersinia enterocolitica
Contr. Microbiol. Immunol. 1979; 5: 174-184

- MOORMAN-ROEST H.; (2005)
Infektionskrankheiten
Frettchen
In: GABRISCH k., ZWART P.; (2005)
Krankheiten der Heimtiere S.278
6., vollständig überarb. Auflage
Schlütersche Verlagsgesellschaft Hannover; 2005
- MORLEY PS., STROHMEYER RA., TANKSON JD., HYATT DR., DARGATZ DA.,
FEDORKA-CRAY PJ.; (2006)
Evaluation of the association between feeding raw meat and
Salmonella enterica infections at a Greyhound breeding facility
J. Am. Vet. Med. Assoc. 2006; 228: 1524-32
- MUCH P., PICHLER J., ALLERBERGER F.; (2007)
Food borne infectious outbreaks, Austria 2005
Wien Klin. Wochenschr. 2007; 119: 150-7
- NAKAJIMA H., INOUE M., MORI T., ITOH K.-L., ARAKAWA E., WANATABE H.;
(1992)
Detection and identification of Yersinia pseudotuberculosis and
pathogenic Yersinia enterocolitica by an improved polymerase
chain reaction Method.
J. Clin Microbiol. 1992; 30: 2484-2486
- NAKTIN, J., BEAVIS, K.G.; (1999)
Yersinia enterocolitica and Yersinia pseudotuberculosis
Clin. Lab. Med. 1999; 19: 523-536
- NESBAKKEN T.; (1992)
Epidemiological and food hygienic aspects of Yersinia
enterocolitica with special reference to the pig as a suspected
source of infection
Diss. med. vet., Oslo, Norwegen
- NESBAKKEN T., ECKNER K., HOIDAL H.K., ROTTERUD O.J.; (2003)
Occurrence of Yersinia enterocolitica and Campylobacter spp.
in slaughter pigs and con sequences for meat inspection,
slaughtering, and dressing procedures
Int. J. Food Microbiol. 2003; 80: 231-40
- NEUBAUER H., SPRAGUE L.D., SCHOLZ H., HENSEL A.; (2001A)
Yersinia enterocolitica-Infektionen: 2. Bedeutung beim
Menschen
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 2001; 114: 81-87

- NEUBAUER H., SPRAGUE L.D., SCHOLZ H., HENSEL A.; (2001B)
Yersinia enterocolitica-Infektionen: 1. Bedeutung bei Tieren
Berl. Münch.Tierärztl. Wschr. 2001; 114: 8-12
- NIELSEN, B., WEGENER, H.C.; (1997)
Public health and pork products: regional perspectives of Denmark
Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 1997; 16: 513-524
- OLSON P., SANDSTEDT K.; (1987)
Campylobacter in the dog: a clinical and experimental study
Vet. Rec. 1987; 121: 99-101
- ORTH D., GRIF K., DIERICH M.P., WÜRZNER R.; (2006)
Sorbitol-fermenting Shiga toxin-producing Escherichia coli O157: indications for an animal reservoir
Epidemiol. Infect. 2006; 134: 719-23
- OSANO O. and ARIMI S.M.; (1999)
Retail poultry and beef as sources of Campylobacter jejuni
East Afr. Med. J. 1999; 76: 141-3
- PEARCE R.A., WALLACE F.M., CALL J.E., DUDLEY R.L., OSER A., YODER L., SHERIDAN J.J., LUCHANSKY J.B.; (2003)
Prevalence of Campylobacter within a Swine Slaughter and Processing Facility
J. Food Prot. 2003; 66: 1550-1556
- PEDERSEN K.B.; (1976)
Isolation of Yersinia Isolation enterocolitica from Danish swine and dogs
Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B. 1976; 84: 317-8
- PEDERSEN K.B., WINDBLAD S.; (1979)
Studies on Yersinia enterocolitica isolated from swine and dogs
Acta Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B. 1979; 87: 137-40
- PERELLE S., DILASSER F., GROUT J., FACH P. ; (2006)
Screening food raw materials for the presence of the world`s most frequent clinical cases of Shiga toxin-encoding Escherichia coli O25, O103, O111, O145 and O157
Int. J. Food Microbiol. 2007; 113: 284-8
- PHARMACOPEIA FOR CULTURE MEDIA FOR FOOD MICROBIOLOGY –
ADDITIONAL MONOGRAPH; (1989)
Mueller-Kauffmann Tetrathionate Broth
Int. J. Food Microbiol. 1989; 9: 132-134
- POCOCK M.J., SEARLE J.B., BETTS W.B., WHITE P.C.; (2001)
Patterns of infection by Salmonella and Yersinia spp. In commensal house mouse (Mus musculus domesticus)

- populations*
J. Appl. Microbiol. 2001; 90: 755-60
- POPE J.E., KRIZOVA A., GARG A.X., THIESSEN-PHILBROOK H., OUIMET J.M.;
(2007)
Campylobacter Reactive Arthritis: A Systematic Review
Semin. Arthritis. Rheum. 2007;
- PRIMAVESI C.A.; (1980)
Die Yersiniose und ihre seuchenhygienische Bedeutung
Öff. Gesundheitswesen 1980; 42: 111-115
- PUTZKER M., SAUER H., SOBE D.; (2001)
Plague and other human infections caused by Yersinia species
Clin. Lab. 2001; 47: 453-66
- RAMIREZ E.I., VAZQUEZ-SALINAS C., RODAS-SUAREZ O.R., PEDROCHE
F.F.; (2000)
*Isolation of Yersinia from raw meat (pork and chicken) and
precooked meat (porcine tongues and sausages) collected from
commercial establishments in Mexico City*
J. Food Prot. 2000; 63: 542-4
- RANGEL J.M., SPARLING P.H., CROWE C., GRIFFIN P.M., SWERDLOW D.L.;
(2005)
*Epidemiology of Escherichia coli O157:H7 outbreaks, United
States, 1982-2002*
Emerg. Infect. Dis. 2005; 11: 603-9
- RAPPAPORT F., KONFORTI N., NAVON B.; (1956)
A new enrichment medium for certain Salmonellae
J. Clin. Pathol. 1956; 9: 261-266
- REY J., SANCHEZ S., BLANCO J.E., HERMOSO DE MENDOZA J., HERMOSO
DE MENDOZA M., GARCIA A.; GIL C., TEJERO N., RUBIO R.,
ALONSO J.M.; (2006)
*Prevalence, serotypes and virulence genes of Shiga toxin-
producing Escherichia coli isolated from ovine and caprine milk
and other dairy products in Spain*
Int. J. Food Microbiol. 2006; 107: 212-7
- RICHARDSON G., THOMAS D.R., SMITH R.M., NEHAUL L., RIBEIRO C.D.,
BROWN A.G., SALMON R.L.; (2007)
*A community outbreak of Campylobacter jejuni infection from a
chlorinated public water supply.*
Epidemiol. Infect. 2007; 2: 1-8
- SANCAK A.A., RUTGERS H.C., HART C.A., BATT R.M.; (2004)
*Prevalence of enteropathic Escherichia coli in dogs with acute
and chronic diarrhoea*
Vet. Rec. 2004; 154: 101-6

- SARTZ L., DE JONG B., HJERTQVIST M., PLYM-FORSHELL L., ALSTERLUND R., LÖFDAHL S., OSTERMAN B., STAHL A., ERIKSSON E., HANSSON H.B., KARPMAN D.; (2007)
An outbreak of Escherichia coli O157:H7 infection in southern Sweden associated with consumption of fermented sausage; aspects of sausage production that increase the risk of contamination
Epidemiol. Infect. 2007; 4: 1-11
- SCHALL H.; (2005)
Bakterien
Kaninchen
In: GABRISCH k., ZWART P.; (2005)
Krankheiten der Heimtiere S.14
6., vollständig überarb. Auflage
Schlütersche Verlagsgesellschaft Hannover; 2005
- SCHIEMANN D.A.; (1979)
Synthesis of a selective agar medium for Yersinia enterocolitica
Can. J. Microbiol. 1979; 25: 1298-1304
- SCHIEMANN D.A.; (1989)
Yersinia enterocolitica und Yersinia pseudotuberculosis
In: Doyle M.P. (Hrsg.), Foodborne bacterial pathogens
Marcel Dekker, New York, S. 601-672
- SCHILD T. M., SAVOLAINEN S., HÄNNINEN M.L.; (2006)
Long –lasting Campylobacter jejuni contamination of milk associated with gastrointestinal illness in a farming family
Epidemiol. Infect. 2006; 134: 401-5
- SCHURMAN R.D., HARIHARAN H., HEANEY S.B., RAHN K.; (2000)
Prevalence and characteristics of shiga toxin-producing Escherichia coli in beef cattle slaughtered on Prince Edward Island
J. Food Prot. 2000; 63: 1583-6
- SEEPERSADSINGH N., ADESIYUN A. A., SEEBARANSINGH R.; (2004)
Prevalence and antimicrobial resistance of Salmonella spp. In non-diarrhoeic dogs in Trinidad
J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health 2004; 51: 337-42
- SELBITZ H.J.; (2006a)
Bakterielle Krankheiten Tiere:
Infektionen und Krankheiten durch gramnegative Bakterien: Campylobacter, Arcobacter und Helicobacter
In: ROLLE M., MAYR A.; (2006)
Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre S. 404-408

8., überarb. Auflage
Enke Verlag Stuttgart; 2006

SELBITZ H.J.; (2006b)

*Bakterielle Krankheiten Tiere:
Infektionen und Krankheiten durch gramnegative Bakterien:
Gramnegative, fakultativ anaerobe Stäbchen*
In: ROLLE M., MAYR A.; (2006)
Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre S.
437-452
8., überarb. Auflage
Enke Verlag Stuttgart; 2006

SELBITZ H.J.; (2006c)

*Bakterielle Krankheiten Tiere:
Infektionen und Krankheiten durch gramnegative Bakterien:
Gramnegative, fakultativ anaerobe Stäbchen*
In: ROLLE M., MAYR A.; (2006)
Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre S.
426-437
8., überarb. Auflage
Enke Verlag Stuttgart; 2006

SELBITZ H.J.; (2006d)

*Bakterielle Krankheiten Tiere:
Infektionen und Krankheiten durch gramnegative Bakterien:
Gramnegative, fakultativ anaerobe Stäbchen*
In: ROLLE M., MAYR A.; (2006)
Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre S.
452-455
8., überarb. Auflage
Enke Verlag Stuttgart; 2006

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

*Detection of enterohemorrhagic Escherichia coli O157:H7 by
using a multiplex real-time PCR assay for genes encoding
intimin and Shiga toxins*
Vet. Microbiol. 2003; 93: 247-60

SOMMERHÄUSER K., FAILING J.; (2006)

*Detection of Salmonella in faecal, tissue, and feed samples by
conventional culture methods and VIDAS Salmonella Test*
Berl. Munch. Tierärztl. Wochenschr. 2006; 119: 22-7

SPAIN C.V., SCARLETT J.M., WADE S.E., MCDONOUGH P.; (2001)

*Prevalence of enteric zoonotic agents in cats less than 1 year
old in central New York State*
J. Vet. Intern Med. 2001; 15: 33-8

STICHT-GROH V.; (1982)

Campylobacter in healthy slaughter pigs:

A possible source of infection for man
Vet. Rec. 1982; 110: 104-106

STROHMEYER R.A., MORLEY P.S., HYATT D.R., DARGATZ D.A., SCORZA A.V., LAPPIN M.R.; (2006)

Evaluation of bacterial and protozoal contamination of commercially available raw meat diets for dogs.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 2006; 228: 537-42

SUTER P.F.; (2001a)

Infektionskrankheiten
Kampylobakteriose

In: Niemand H.G., SUTER P.F.; (2001)
Praktikum der Hundeklinik S. 353-354
9., überarb. und erweiterte Aufl.
Parey Buchverlag Berlin; 2001

SUTER P.F.; (2001b)

Infektionskrankheiten
Yersiniose, Pseudotuberkulose

In: Niemand H.G., SUTER P.F.; (2001)
Praktikum der Hundeklinik S. 359
9., überarb. und erweiterte Aufl.
Parey Buchverlag Berlin; 2001

SUTER P.F.; (2001c)

Infektionskrankheiten
E.coli

In: Niemand H.G., SUTER P.F.; (2001)
Praktikum der Hundeklinik S. 350
9., überarb. und erweiterte Aufl.
Parey Buchverlag Berlin; 2001

SVOBODA P., JÄGGI N.; (2002)

Untersuchungen zum Vorkommen von Campylobacter spp. in verschiedenen Lebensmitteln
Mitt. Lebensm. 2002; 93: 32-43

STOPFORTH J.D., LOPES M., SHULTZ J.E., MIKSCH R.R., SAMADPOUR M.; (2006)

Microbiological status of fresh beef cuts
J. Food Prot. 2006; 69: 1456-9

SPRAGUE L.D., NEUBAUER H.; (2005)

Yersinia aleksiciae sp. nov
Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 2005; 55: 831-835

SWAMINATHAN B., HARMON M.C., MEHLMANN I.J.; (1982)

A review - Yersinia enterocolitica
J. Appl. Bact. 1982; 52: 151-183

- TAM C.C., O'BRIEN S.J., PETERSEN I., ISLAM A., HAYWARD A., RODRIGUES L.C.; (2007)
Guillain-barré syndrome and preceding infection with Campylobacter, influenza and epstein-barr virus in the general practice research database.
PloS ONE 2007; 2: 344
- TAYLOR W.I.; (1965)
Isolation of shigellae. I. Xylose lysine-agars: new media for the isolation of enteric pathogens
Am. J. Clin. Path. 1965; 44: 471-475
- THISTED LAMBERTZ S., DANIELSSON-THAM M.L.; (2005)
Identification and characterization of pathogenic Yersinia enterocolitica isolates by PCR and pulsed-field gel electrophoresis.
Appl. Environ. Microbiol. 2005; 71: 3674-81
- THISTED LAMBERTZ, S., DANIELSSON-THAM, M.,L.; (2007)
Evaluation of a Combined Culture and PCR method (NMKL-163A) for detection of presumptive pathogenic Yersinia enterocolitica in pork products
J. Food. Prot. 2007; 70: 335-340
- TAREMI M., MEHDI SOLTAN DALLAL M., GACHKAR L. MOEZARDALAN S., ZOLFAGHARIAN K., REZA ZALI M.; (2006)
Prevalence and antimicrobial resistance of Campylobacter isolated from retail raw chicken and beef meat, Tehran, Iran
Int. J. Food Microbiol. 2006;108: 401-3
- TAUXE R.V., VANDEPITTE J., WAUTERS G., MARTIN S.M., GOOSENS V., DE MOL P., VAN NOYEN R., THIERS G. ; (1987)
Yersinia enterocolitica infections and pork: the missing link
Lancet. 1987; 1: 1129-32
- TOMA S., DEIDRICK V.; (1975)
Isolation of Yersinia enterocolitica from swine
J. Clin. Microbiol. 1975; 2: 478-481
- TIBAIJUKA, B., MOLLA B., HILDEBRANDT G. KLEER J.; (2003)
Occurrence of Salmonellae in retail raw chicken products in Ethiopia
Berl. Munch. Tierärztl. Wochenschr. 2003; 116: 55-8
- VAISBEIN E., MELAMED-SNAPIRI Y., NASSAR F.; (2006)
Salmonella paratyphi endocarditis
Acta. Cardiol. 2006; 61: 191-2

- VAN DUIJKEREN E., HOUWERS D.; (2002)
Salmonella enteritis in dogs, not relevant?
Tijdschr. Diergeneeskd. 2002; 127: 716-7
- VAN IMMERSEEL, F., PASMANS F., DE BUCK J., RYCHLIK I., HRADECKA H.,
COLLARD J.M., WILDEMAUWE C., HEYNDRIKX M.,
DUCATELLE R., HAESEBROUCK F.; (2004)
*Cats as a risk for transmission of antimicrobial drug-resistant
Salmonella*
Emerg. Infect. Dis. 2004; 10: 2169-74
- VISETSRIPONG A., PATTARAGULWANIT K., THANIVAVARN J., MATSUURA
R., KURODA A., SUTHEINKUL O.; (2007)
*Detection of Escherichia coli O157: H7 vt and rfb(O157) by
multiplex polymerase chain reaction*
Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health. 2007; 38: 82-90
- WASEL E.; (2005)
*Meerschweinchen
Bakterien*
In: GABRISCH k., ZWART P.; (2005)
Krankheiten der Heimtiere S. 60
6., vollständig überarb. Auflage
Schlütersche Verlagsgesellschaft Hannover; 2005
- WAUTERS G.; (1970)
Contribution à l'étude de Yersinia enterocolitica
Thesis, Vander, Louvain, Belgium
Zit. n. WAUTERS et al. (1987)
- WAUTERS G.; (1973)
*Improved methods for the isolation and the recognition of
Yersinia enterocolitica*
Contr. Microbiol. Immunol. 1973; 2: 68-70
- WAUTERS G.; (1981)
Antigens of Yersinia enterocolitica
In: Bottone E.J. (Hrsg.), Yersinia enterocolitica
CRC Press inc., Boca Raton, Florida, S. 42-52
- WAUTERS G., KONDOLO K., JANSSENS M.; (1987)
Revised biogrouping scheme of Yersinia enterocolitica
Contrib. Microbiol. Immunol. 1987; 9: 14-21
- WAUTERS G., GOOSENS V., JANSSENS M., VANDEPITTE J.; (1988)
*New enrichment method for isolation of pathogenic Yersinia
enterocolitica serogroup O:3 from pork*
Appl. Environ. Microbiol. 1988; 54: 851-854
- WEBER A.; (1985)
Vorkommen von Campylobacter jejuni bei Tieren und die

Bedeutung für den Menschen

Tierärztl. Prax. 1985; 13: 151-157

- WEBER A., WACHOWITZ R., WEIGL U., SCHÄFER-SCHMIDT R.; (1995)
Occurrence of Salmonella in fecal samples of dogs and cats in northern Bavaria from 1975 to 1994
Berl. Munch. Tierärztl. Wochenschr. 1995; 108: 401-4
- WEBER A., KNAPP W.; (1981 b)
Über die jahreszeitliche Abhängigkeit des Nachweises von Yersinia enterocolitica und Yersinia pseudotuberculosis in Tonsillen gesunder Schlachtschweine
Zbl. Bakt. Hyg. 1981; 250: 78-83
- WEESE J.S., ROUSSEAU J., ARROYO L.; (2005)
Bacteriological evaluation of commercial canine and feline diets
Can. Vet. J. 2005; 46: 513-6
- WEISS R.; (2003)
Bakterielle Infektionskrankheiten und Mykosen
Bakterielle Infektionskrankheiten
In: HORZINEK M.C., SCHMIDT V., LUTZ H.; (2003)
Krankheiten der Katze S. 160-161
3., völlig neu bearb. Aufl.
Enke Verlag Stuttgart; 2003
- WHYTE P., MCGILL K., COWLEY D., MADDEN R.H., MORAN L., SCATES P., CARROLL C., O'LEARY A., FANNING S., COLLINS J.D., MCNAMARA E., MOORE J.E., CORMICAN M.; (2004)
Occurrence of Campylobacter in retail foods in Ireland
Int. J. Food Microbiol. 2004; 95: 111-8
- WHYTE P., MCGILL K., COLLINS J.D., GORMLEY E.; (2002)
The prevalence and PCR detection of Salmonella contamination in raw poultry
Vet. Microbiol. 2002; 89: 53-60
- WILLIS C.; (2001)
Isolation of Salmonella species from imported dog chews
Veterinary Record 2001; 149: 426-7
- WITTENBRINK M.; (2002)
Campylobacter:
Vorkommen und pathogene Bedeutung bei Mensch und Tier
Mitt. Lebensm. Hyg. 2002; 93: 4-8
- WONG T.L., HOLLIS L., CORNELIUS A., NICOL C., COOK R., HUDSON J.A.; (2007)
Prevalence, numbers, and subtypes of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli in uncooked retail meat samples
J. Food Prot. 2007; 70: 566-73

- YODA K., UCHIMURA M.; (2006)
An outbreak of Campylobacter jejuni food poisoning caused by secondary contamination in cooking practice at a high school.
Jpn. J. Infect. Dis. 2006; 59: 408-9
- ZAIDI M.B., MCDERMOTT P.F., FEDORKA-CRAY P., LEON V., CANCHE C., HUBERT S.K., ABBOT J., LEON M., ZHAO S., HEADRICK M., TOLLEFSON L.; (2006)
Nontyphoidal Salmonella from human clinical cases, asymptomatic children, and raw retail meats in Yucatan, Mexico
Clin. Infect. Dis. 2006; 42: 21-8
- ZHANG G., MA L., PATEL N., SWAMINATHAN B., WEDEL S., DOYLE M.P.; (2007)
Isolation of Salmonella typhimurium from outbreak-associated cake mix.
J. Food. Prot. 2007; 70: 997-1001
- ZHAO C., GE B., DE VILLENA L., SUDLER R., YEH E., ZHAO S., WHITE D.G., WAGNER D., MENG J.; (2001)
Prevalence of Campylobacter spp., Escherichia coli and Salmonella serovars in retail chicken, turkey, pork, and beef from the Greater Washington, D.C., area
Appl. Environ. Microbiol. 2001; 67: 5431-6

SONSTIGE LITERATURQUELLEN

BAGER F.; (2000)

Salmonella, Dog Treats-Denmark
www.promed-mail-org Accessed January 24, 2000
Niedersächsisches Landesamt für Verbraucherschutz und
Lebensmittelsicherheit (LAVES) (2006)

BARTELT E.;

Campylobacter –Symposium: Bedeutung für Tier und Mensch
Bayerisches Landesamt für Gesundheit und
Lebensmittelsicherheit (LGL)
Akademie für Gesundheit, Ernährung und Verbraucherschutz
(AGEV)
Oberschleißheim, 30. Mai 2006

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC); (2002)

*Outbreak of Campylobacter jejuni infections associated with
drinking unpasteurized milk procured through a cow leasing
program -Wisconsin, 2001*
MMWR Morb.Mortal Wkly. Rep. 2002; 51: 548-9

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC); (2003)

*Yersinia enterocolitica gastroenteritis among infants exposed to
chitterlings-Chicago, Illinois, 2002*
MMWR Morb. Mortal Wkly. Rep. 2003; 52: 956-8

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC); (2006)

*Ongoing multistate outbreak of Escherichia coli serotype
O157:H7 infections associated with consumption of fresh
spinach--United States, September 2006*
MMWR Morb.Mortal Wkly. Rep. 2006; 55: 1045-6

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC) (2007)

*Multistate outbreak of Salmonella serotype Tennessee
infections associated with peanut butter--United States, 2006-
2007.*
MMWR Morb. Mortal Wkly. Rep. 2007; 56: 521-4

BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG (BfR) (2005)

*Kritischer als Gammelfleisch: Toxinbildende Bakterien und ihre
Giftstoffe in Fleisch und Fleischerzeugnissen*
Stellungnahme Nr. 004/2006 des BfR vom 21. Dezember 2005
(www.bfr.bund.de)

- DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR AUTOIMMUN-ERKRANKUNGEN E.V.
(DGFAE) (2005)
Erkrankungen
*Reiter Syndrom (Morbus-Reiter, Urethro-konjunktivales-
synoviales Syndrom)*
http://www.autoimmun.org/erkrankungen/reiter_syndrom.html
Stand 2005
- DEUTSCHE EMPHYSEMGRUPPE (2001)
Die Guillain-Barre Seite
Infoserver über das Guillain-Barré Syndrom
Die Krankheit
<http://www.deutsche-emphysemgruppe.de/gbs/> Stand 2001
- EUROPEAN PHARMACOPOEIA 5.0; (2004)
2.6.1. Sterility
*2.6.13. Microbial Examination of nonsterile products (test for
specified microorganisms)*
www.hepha.de
- HARTUNG M.; (2006)
*Epidemiologische Situation der Zoonosen in Deutschland im
Jahr 2004*
*Mitteilungen der Länder über Campylobacter-Nachweise in
Deutschland*
Lebensmittel S.126
BfR-Wissenschaft 04/2006, Berlin 2006
- OXOID HANDBUCH (1993)
5.,aktualisierte Auflage 1993
Unipath GmbH
- ROBERT KOCH INSTITUT (2002)
Ratgeber Infektionskrankheiten – Merkblätter für Ärzte
Salmonellose
Erstveröffentlichung im Bundesgesundheitsblatt 01/1997
Aktualisierte Version: Dezember 2002
(www.rki.de/INFEKT/INFEKT.HTM)
- ROBERT KOCH INSTITUT (2006)
Bakterielle gastrointestinale Infektionen: Deutschland 2005
Epidemiologisches Bullentin 13.10.2006, Nr.41
- ROBERT KOCH INSTITUT (2007a)
Salmonella-Enteritidis-Erkrankungen
Bericht zu einem Ausbruch in vier Kindergärten
Epidemiologisches Bullentin 19.1.2007, Nr.3

ROBERT KOCH INSTITUT (2007b)

Ratgeber Infektionskrankheiten – Merkblätter für Ärzte
Thyphus abdominalis, Parathyphus
Aktualisierte Fassung vom Mai 2007, Erstveröffentlichung im
Epidemiologischen Bulletin 40/2000

ROBERT KOCH INSTITUT (2001)

Ratgeber Infektionskrankheiten-Merkblätter für Ärzte
Enterohämorrhagische Escherichia coli (EHEC)
Erstveröffentlichung im *Epidemiologischen Bulletin* 31/1999.
Aktualisierte Fassung vom Oktober 2001

SCHINDLER P.R.G.; (2006)

Campylobacter –Symposium: Bedeutung für Tier und Mensch
Bayerisches Landesamt für Gesundheit und
Lebensmittelsicherheit (LGL)
Akademie für Gesundheit, Ernährung und Verbraucherschutz
(AGEV)
Oberschleißheim, 30. Mai 2006

J TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1:	Prävalenz von thermotoleranten <i>Campylobacter spp.</i> in rohem Fleisch.....	20
Tabelle 2:	Prävalenz von <i>Salmonella spp.</i> in rohem Fleisch.....	23
Tabelle 3:	Prävalenz von pathogenen <i>Y. enterocolitica</i> in rohem Schweinefleisch und Schweinefleischprodukten.....	26
Tabelle 4:	Prävalenz von STEC in rohem Fleisch und Fleischprodukten	28
Tabelle 5:	Prävalenz von <i>Campylobacter spp.</i> im Kot von Haustieren	31
Tabelle 6:	Prävalenz von <i>Salmonella spp.</i> im Kot von Haustieren.....	34
Tabelle 7:	Patientendaten der durchfallerkrankten Tiere, ermittelt aus den Fragebögen bezüglich Rohfleischfütterung und Freigang.....	47
Tabelle 8:	Patientendaten der klinisch gesunden Tiere, ermittelt aus den Fragebögen bezüglich Rohfleischfütterung und Freigang.....	47
Tabelle 9:	Patientendaten der klinisch kranken Tiere bezüglich der Altersverteilung bei den Tieren	48
Tabelle 10:	Patientendaten der klinisch gesunden Tiere bezüglich der Altersverteilung bei den Tieren	48
Tabelle 11:	Rohfleischfütterung und Freigang der Pathogen positiven kranken und gesunden Tiere	60
Tabelle 12:	Rohfleischfütterung und Freigang der kranken Tiere und gesunden Gegenkontrollen	61
Tabelle 13:	Übersicht der Ergebnisse der Untersuchungen mit Screeningmethoden auf, <i>Campylobacter spp.</i> , <i>Salmonella spp.</i> und <i>Y. enterocolitica</i> und STEC bei gesunden und kranken Tieren	64

K ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Verfahrensschritte der Kotuntersuchungen 49

Abbildung 2: Mastermix für Real-Time PCR *Y. enterocolitica*..... 55

Abbildung 3: Real-Time PCR Programm für *Y. enterocolitica*..... 56

Abbildung 4: Mastermix für Real-Time PCR STEC..... 57

Abbildung 5: Real-Time PCR Programm für STEC..... 58

Abbildung 6: Nachweis von *Campylobacter* spp. mit VIDAS bei kranken Tieren 66

Abbildung 7: Nachweis von *Campylobacter* spp. bei gesunden Tieren mit VIDAS
..... 66

Abbildung 8: Vergleich der Nachweisverfahren für *Campylobacter* spp. bei
kranken Tieren 67

Abbildung 9: *Salmonella* spp. positive Tiere mit VIDAS und auf Platte bei
kranken Tieren 68

Abbildung 10: Nachweis von *Salmonella* spp. mit VIDAS bei gesunden Tieren.. 69

Abbildung 11: Nachweis mit PCR *Y. enterocolitica* positive kranke Tiere 70

Abbildung 12: *Y. enterocolitica* mit PCR bei gesunden Tieren 71

Abbildung 13: STEC positive kranke Tiere mit PCR..... 72

Abbildung 14: Nachweis von STEC bei gesunden Tieren mit PCR..... 73

DANKSAGUNG

Abschließend möchte ich mich bei **Herrn Univ.-Prof. Dr. Dr. h. c. A. Stolle** für die Überlassung des Themas und seine jederzeit gewährte Unterstützung und Motivation bei der Anfertigung dieser Arbeit bedanken.

Ganz herzlich möchte ich mich bei **Frau Dr. M. Fredriksson-Ahomaa** für die immer gewährte Hilfe und ihre stets kompetente und überaus zuverlässige und sehr nette Betreuung meiner Arbeit bedanken.

Nicht zuletzt möchte ich **Frau H. Dietz, Frau U. Demuth, Frau S. Holzmann, Frau I. Fietzek** und **Frau U. Scheffler** ganz herzlich für die Geduld, die nette Atmosphäre und die jederzeit gewährte Hilfe im Bereich der Mikrobiologie und Molekularbiologie bedanken. Natürlich geht auch ein herzlicher Dank an alle anderen Mitarbeiter im Institut.

Ganz herzlich möchte ich mich auch bei meinem Kollegen **Fritz Sappert** bedanken, der mir immer den Rücken frei gehalten hat, damit ich die Zeit hatte, diese Arbeit schreiben zu können. Danke auch an das restliche Team unserer Tierärztlichen Gemeinschaftspraxis für jegliche Unterstützung meiner Arbeit.

Ein ganz herzliches Dankeschön auch an alle **Patientenbesitzer**, die mich mit Proben Ihrer Tiere unterstützt haben, ein besonderer Dank geht an das **Tierheim Beckstetten** und **Tierheim Marktoberdorf**.

Ganz besonders möchte ich mich bei meinem **Eltern** dafür bedanken, dass sie mich immer unterstützt und ganz selbstverständlich an mich geglaubt haben. Ein besonders herzliches Dankeschön geht an meine **Mutter**, die mich immer konsequent auf meinem Weg begleitet hat, nicht zuletzt durch stetige Telefonseelsorge. Danken möchte ich auch meinem **Bruder** und meiner **Schwägerin**, die mir Kost und Logis während dem praktischen Teil meiner Arbeit gewährt haben und für jegliche sonstige Unterstützung.

Ebenso herzlich danke ich meinen **Schwiegereltern** für ihre stetige Motivation und ihre Hilfe.

Nicht zuletzt danke ich ganz besonders herzlich meinem Mann **Michael**, der mir nicht nur während meines Studiums, sondern auch während der Anfertigung dieser Arbeit immer tapfer motivierend und unterstützend zur Seite stand.

LEBENS LAUF

Name **Tanja Effenberger, geb. Hengge**
Geburtsdatum, -ort: 20.09.1977 in Kempten
Eltern: Regina Hengge, geb. Tharmann,
Wilhelm Hengge
Ehemann: Michael Effenberger, Industriefachwirt

Ausbildung

1984 - 1988 Grunds chule Burgberg
1988 - 1995 Gymnasium Sonthofen
1995 - 1997 Gymnasium Immenstadt
1997 - 1999 Studium der Rechtswissenschaften,
Universität Regensburg
1999 - 2005 Studium der Veterinärmedizin,
LMU München
März 2005 Approbation
Juni 2005 - Dezember 2005 Teilzeitassistentin Tierarztpraxis
Völk und Pohl, Waal
Juni 2005 - Dezember 2006 Teilzeitassistentin Tierarztpraxis Sappert,
Marktoberdorf
Januar 2007 - dato Selbständige Tierärztin, Tierärztliche Gemein-
schaftspraxis Sappert und Effenberger,
Marktoberdorf