

### C. Auflistung der bei der Fleischuntersuchung auftretenden Befunde

In den Tabellen 1 und 2 werden Merkmale aufgelistet, die bei Befunden der Fleischuntersuchung auftreten und aus Untersuchungen in den Niederlanden, Italien, der Schweiz, Großbritannien, Österreich, Deutschland, Dänemark und Australien zusammengestellt wurden. Es handelt sich um Länder in denen eine intensive Schweinemast betrieben wird. Endocardveränderungen sind ein in den aufgeführten Untersuchungen selten genanntes Merkmal (Tab. 1).

Tab. 1: aufgeführte Merkmale für Befunde bei der Fleischuntersuchung in der Literatur

häufig genannte Merkmale	selten genannte Merkmale
Lungenveränderungen	Lymphknotenveränderungen
Leberveränderungen	Milzveränderungen
Gelenkschwellungen	Endocardveränderungen
Hautveränderungen	Muskulaturmerkmale
Abszesse	Liegebeule(n) hgr.

BANDICK et al. (2001)

Tab. 2: Häufigkeit der Erwähnung der Geschlingemerkmale in der Literatur

Merkmalkatalog: Veränderungen am Geschlinge	Häufigkeit der Angaben in der Literatur
Lunge entzündlich verändert gering- bis mittelgradig	14
Lunge entzündlich verändert hochgradig incl. Lnn.	14
Pleura visceralis verändert	12
Herzbeutel verändert	8
Endokard verändert	3
Leber verklebt	5
Leber Milkspots 1-3	10
Leber Milkspots >3	11
Abszesse am Geschlinge	8

BANDICK et al. (2001)

In Tabelle 2 werden Veränderungen am Geschlinge und die Häufigkeit ihrer Erwähnung in der Literatur aufgeführt. Die Angaben gehen mit denen in Tabelle 3 konform.

Tabelle 3 gibt Befundschlüssel und die zugehörigen Prävalenzen von Befunden am Geschlinge aus der Literatur wieder. Die aufgelisteten Prävalenzen unterschiedlicher Autoren differieren bei gleichem Merkmal z.T. erheblich. Sie sind nach primär nach Merkmalen sortiert und sekundär nach Höhe der Prävalenzangaben untergliedert.

Die Vergleichbarkeit der Angaben ist aufgrund unterschiedlicher Einteilungs- und Bewertungskriterien beschränkt, jedoch sind deutliche Schwerpunkte in der Reihenfolge erkennbar. Durch die Häufigkeit der Aufzählung in der Literatur und anhand der jeweils wiedergegebenen Zahlen, läßt sich für Fleischuntersuchungsbefunde am Geschlinge folgende quantitative Gewichtung aufstellen: Respirationstrakt > Leber > Pleura > Herz.

Die Befundschlüssel für Herzveränderungen (Tab. 3) sind am wenigsten differenziert. Die Daten zeigen, daß Herzbefunde im überregionalen Vergleich die Befunde mit der geringsten Prävalenz am Geschlinge sind.

Tab. 3: Befundschlüssel der am Geschlinge erhobenen Befunde und deren Prävalenzen

Befund / -schlüssel	Prävalenz (%)	Quellen
<b>Luftröhre / Hauptbronchien / Lunge:</b>		
Lungenveränderungen (ges.)	76,34	KOBE et al. (2000)
Pneumonie	75,71	KOBE et al. (2000)
Bronchopneumonie (chron. / akut / fokal und interstitiell / Abszesse)	44,6 / 3,6 5,4 / 0,4	BETTINI et al. (1996)
Pneumonie	20	FERRARI (1995)
Pneumonie	16,89 / 18,83	HARBERS et al. (1992) <sup>§</sup>
Pneumonie	10,1	EVANS, PRATT (1978) <sup>§</sup>
Pneumonie	10	BERENDS et al. (1993) <sup>°</sup>
Pneumonie/Pleuritis	9,1-12,82	BLAMIRE et al. (1980) <sup>&amp;</sup>
Pneumonie	5,5 / 7,6	ELBERS et al. (1992) <sup>+</sup>
Lunge verklebt	4,14	KOBE et al. (2000)
Pneumonie	3,4	TOUVINEN et al. (1994)
Pneumonie katarrhalisch	3,4	MOUSING et al. (1995)
Lungenlymphknoten verändert	2,73	KOBE et al. (2000)
Lungenabszesse	1,34 / 1,65	HARBERS et al. (1992) <sup>§</sup>
Lungenabszesse	0,6	BERENDS et al. (1993) <sup>°</sup>
Pneumonie chronisch	0,58	MOUSING et al. (1995)
Lungenabszesse	0,4	TOUVINEN et al. (1994)
Pneumonie akut	0,15	MOUSING et al. (1995)
Trachealveränderungen	0,11	KOBE et al. (2000)
Lungenabszesse	0,02 / 0,28	ELBERS et al. (1992) <sup>+</sup>
Pneumonie embolisch	0,06	MOUSING et al. (1995)
Blut- / Brühwasseraspiration	15,4 / 34,5	BETTINI et al. (1996)

Befund / -schlüssel	Prävalenz (%)	Quellen
Brühwasseraspiration	0,001	MOUSING et al. (1995)
Geschlingeabszesse meist an Leber und/oder Lungen	0,89	KOBE et al. (2000)
<b>Leber:</b>		
Leberveränderungen (ges.)	48,93	KOBE et al. (2000)
Milkspots	43,82	KOBE et al. (2000)
Leberveränderungen mit der Folge des Verwerfens	2,47 / 1,05	HARBERS et al. (1992) <sup>§</sup>
Leberveränderungen ohne folgendes Verwerfen	2,14 / 2,18	HARBERS et al. (1992) <sup>§</sup>
Perihepatitis	2,13	KOBE et al. (2000)
Leber (hell)	0,64	POINTON et al. (2000)
Leberentzündung chronisch	0,57	MOUSING et al. (1995)
veränderte Lebern	0,5 / 0,15	ELBERS et al. (1992) <sup>+</sup>
Hepatitis parasitaria	0,35	FERRARI (1995)*
Leberveränderungen	0,2	MOUSING et al. (1995)
Hepatosse	0,03	FERRARI (1995)*
veränderte Lebern mit der Folge des Verwerfens	0,08 / 0,22	ELBERS et al. (1992) <sup>+</sup>
Leberläsionen	0,02	MOUSING et al. (1995)
Perihepatitis		SANKER, GERBOLA (1989)
<b>Pleura:</b>		
Pleuritis chronisch	26,3	BETTINI et al. (1996)
Pleuraveränderungen (ges.)	21,85	KOBE et al. (2000)
Pleuritis	21,72	KOBE et al. (2000)
Pleuritis	19,31 / 23,01	HARBERS et al. (1992) <sup>§</sup>
Pleuritis chronisch parietal / viszeral	19,9 / 12,0	MOUSING et al. (1995)
Pleuritis	15	FERRARI (1995)
Pleuritis	13	BERENDS et al. (1993) <sup>°</sup>
Pleuritis	11,3	ELBERS et al. (1992)
Pleuritis	2,9	TOUVINEN et al. (1994)
Pleuritis schwer	1,4/1,7	ELBERS et al. (1992) <sup>+</sup>
Pleurapetechien	0,17	KOBE et al. (2000)
Pleuritis akut	0,15	MOUSING et al. (1995)
Pleuritis akut	0,1	BETTINI et al. (1996)
<b>Herz:</b>		
Herzveränderungen (ges.)	10,56	KOBE et al. (2000)
Pericarditis	10,25	KOBE et al. (2000)
Pericarditis chronisch	5,6	MOUSING et al. (1995)
Pericarditis	2,97	POINTON et al. (2000)
Myocardveränderungen	0,54	KOBE et al. (2000)
Endocardveränderungen	0,06	KOBE et al. (2000)
Pericarditis akut	0,02	MOUSING et al. (1995)
Endocarditis, Pericarditis akut		SANKER, GERBOLA (1989)

\*Angaben von Ferrari für Zeitraum 1989 bis 1993

§ Angaben für Schafe, Rinder und Schweine gesamt  
& im Zeitraum 1969-1978

<sup>+</sup> Angaben für verschiedene Herden

<sup>§</sup> Angaben für 2 Versuche

<sup>°</sup> Inzidenz

## **D. Die Untersuchung des Herzens und des Herzbeutels**

### 1. Rechtliche Grundlage

Laut Richtlinie (EWG) 64/433 Kap. VIII Nr. 41 C c sind Herz und Herzbeutel zu besichtigen, wobei am Herzen ein Längsschnitt anzulegen ist, durch den die Kammern geöffnet und die Scheidewand durchtrennt werden. Die Fleischhygiene-Verordnung schreibt die Untersuchung entsprechend vor (Anlage 1 Kapitel 2 Nr. 5.4.3).

### Untersuchungstechnik

LORENZEN (1973) hat die Fleischuntersuchung beim Schwein technisch beschrieben. Die Vorgabe für das Herz lautet wie folgt: Sofern der Herzbeutel nicht bereits bei der Entnahme des Geschlinges aus dem Tierkörper oder beim Stechen eröffnet worden ist, wird er erfaßt, vom Herzen abgehoben und der Länge nach aufgeschnitten. Dabei ist auf Menge, Aussehen und Konsistenz der ablaufenden Herzbeutelflüssigkeit zu achten. Ohne das Messer aus der Hand zu legen, wird dann der eröffnete Herzbeutel mit beiden Händen erfaßt und nach der Seite hinter dem Herzen hervorgezogen; gleichzeitig schiebt ein Finger das Herz in die entgegengesetzte Richtung. Herzbeutelinnenfläche und zugewandte Herzoberfläche werden besichtigt. Zur Adspektion der rückwärtigen Seite des Herzens muß es um die Längsachse gedreht werden.

Man erfaßt dann das Herz am linken Herzohr und eröffnet es mit einem Längsschnitt ca. 2 cm neben und etwa parallel zur fixierenden Hand. Beim relativ kleinen Schweineherz wird mit dem ersten, längs angelegten Schnitt außer der rechten Kammerwand und der Herzscheidewand auch der Anfangsteil der Aorta gespalten. Dem Längsschnitt folgen, mit nach oben gerichteter Schneide, 3 nach oben über die Herzbasis hinausreichende Erweiterungsschnitte zur Eröffnung der Vorkammern und der großen Herzgefäße und zum Freilegen der Herz- und Gefäßklappen; der erste Schnitt spaltet die rechte Vorkammer; mit dem zweiten Schnitt wird die rückwärtige Aortenwand aufgeschnitten, die linke Vorkammer eröffnet und die linke Herzklappe (Valvula bicuspidalis s. mitralis) freigelegt; mit dem dritten Schnitt wird die Wand der Lungenarterie (A. pulmonalis) aufgetrennt, woraufhin die am Übergang zur rechten Herzkammer liegenden Pulmonalklappen besichtigt werden können.

Die beschriebene Eröffnung läßt sich bei normal großen Schweineherzen auch durch 2 Schnitte erreichen. Man erfaßt dazu das Herz, wie zuvor, am linken Herzohr oder an der rechten Kammerwand und dreht es so weit um seine Längsachse bis der Anfangsteil der Aorta etwa hinter dem der A. pulmonalis liegt. Anschließend wird ein Längsschnitt senkrecht in Richtung Herzspitze und A. pulmonalis geführt. Die A. pulmonalis und die rechte Herzkammerwand sowie Aorta und Herzscheidewand werden nacheinander durchtrennt und der Schnitt so weit geführt bis beide linken Kammern vollständig eröffnet sind. Der zweite Schnitt entspricht dem ersten Erweiterungsschnitt bei der eingangs geschilderten Schnitttechnik.

Beim Anlegen der Schnitte wird das im Herzen verbliebene Restblut untersucht. Vor der weiteren Untersuchung der Herzinflächen müssen dann die Blutreste durch Abbrausen entfernt und das Herz auseinandergeklappt werden. Dann werden angeschnittene Muskelpartien, Endocard sowie Herz- und Gefäßklappen besichtigt.

Das Herz wird oft durch das Schlachtpersonal beim Eröffnen der Brusthöhle bereits angeschnitten, sodaß die Eröffnung der Herzkammern und das Freilegen der Herzklappen in vielen Fällen dem Zufall überlassen bleiben. Dieses erwähnte Anschneiden entspricht nicht den Rechtsvorgaben der FIHV, in Anlage 2 Kapitel 3 werden die Schritte zur Vorbereitung der Untersuchung aufgezählt; da zur Vorbereitung der Untersuchung des Herzens keine speziellen Angaben gemacht werden, kann im Umkehrschluß gefolgert werden, daß solche „Handlungen“ (unbeabsichtigte Incision) zu unterlassen sind. Weiterhin ist die Zahl der Schnitte auf einen Schnitt reduziert (FIHV Anlage 1 Kapitel. 2 Nr. 5.4.3), sodaß diese Vorgabe nicht mehr den aktuellen Gegebenheiten entspricht.

## 2. Denkbare morphologische Befunde

Die Gliederung des folgenden Abschnittes ergibt sich aus dem anatomischen Aufbau des Herzens und dem beschriebenen untersuchungstechnischen Ablauf. Aus den Angaben der Literatur sind Befunde an folgenden Lokalisationen zu erwarten und in ihrer Tragweite zu diskutieren:

-Peri-/Epicard

-Myocard

-Endocard

-Blut

### 2.1. Veränderungen am Peri-/Epicard

#### Ätiologie

Die Häufigkeit des Befundes Pericarditis, der gewöhnlich auf den Herzbeutel beschränkt ist, wird in Dänemark mit 0,02-0,04% der geschlachteten Mastschweine angegeben (JENSEN et al. 1995). Pericarditis wird als schweinespezifische Erkrankung (akute Pericarditis) bzw. als ästhetischer Defekt (chronische Pericarditis bzw. abgeheilte Defekt) beschrieben (MOUSING et al 1997a).

In einer deutschen Studie wurden 1996 bei etwas über 10% der Tiere Veränderungen des Herzens, meist Trübungen, Auflagerungen oder Verklebungen des Herzbeutels gefunden (DAHMS et al. 1999; KOBE et al. 1999). Für Australien wird die Prävalenz für Pericarditis mit 2,97% angegeben (POINTON et al. 2000).

Bei der akuten und der chronischen Pericarditis handelt es sich um eine Veränderung, die durch schweinespezifische Erreger hervorgerufen wird (KYRVAL et al. 1995a). Somit besteht kein Risiko für die öffentliche Gesundheit, sollten die Veränderungen unentdeckt bleiben (ANONYM 2000a). KYRVAL et al. (1995a) geben der Läsion den Charakter eines ästhetischen Defekts.

Bei fibrinöser akuter Pericardentzündung besteht das Erregerspektrum aus schweinespezifischen *Mycoplasma hyosynoviae* und *hyopneumoniae* (JENSEN et al. 1995). Bei akuter Pericarditis und bei generalisierten Allgemeininfektionen sind *Hämophilus parasuis* und bei lokalen Prozessen meist *Actinobacillus pleuropneumoniae* (CHRISTENSEN u. MOUSING 1994; MOUSING et al. 1997a) beteiligt. Als andere mögliche Ursache für Pericarditis kommt eine Infektion mit *Streptococcus suis* Typ 2 (vergleiche Kapitel D.2.3.2) in Betracht, wobei auch Pleuritis und Pneumonie auftreten können (ERICKSON 1987; JOHN et al. 1986). Im Zusammenhang mit Pleuropneumonien treten bei Pericarditiden auch Pasteurella- (vergleiche Kapitel D.2.3.5.) und Virusinfektionen auf, die virale Genese ist bislang allerdings nicht schlüssig nachgewiesen (DAHME u. WEISS 1999). Das Epicard bildet einen bevorzugten Sitz von Petechien, die als Teilerscheinung toxischer oder infektiöser Allgemeinerscheinungen auftreten können (OSTERTAG 1902). In fast pathognomonischer Weise ist das Epicard bei Milzbrand (vergleiche Kapitel D.2.4.7.) durch Petechien schwarzgefleckt, ferner können Epicardblutungen auch bei Schweinepest (vergleiche Kapitel D.2.4.4.) auftreten (OSTERTAG 1902).

Nach NÜSE et al. (1979) muß der Herzbeutel geöffnet werden, um Auflagerungen, Serosentuberkulose oder Verwachsungen feststellen zu können. In einer EU-Opinion wird dagegen festgestellt, daß Pericarditiden bereits adspektorisch ohne Eröffnung des Herzbeutels zu erkennen sind (ANONYM 2000a). Pericarditis tuberculosa tritt erst nach Auftreten der Erkrankung an anderen Organen auf (DAHME u. WEISS 1999).

### Die Erreger im Einzelnen

#### 2.1.1. Mycoplasma spp.

Mykoplasmen sind zellwandlose, unbewegliche Bakterien mit geringer Zell- und Genomgröße (RAZIN u. FREUDT 1984).

*M. hyopneumoniae* ist in Schweinebeständen weltweit verbreitet. Dem Erreger kommt bei der enzootischen Pneumonie zentrale Bedeutung zu, er ist an das Schwein angepaßt (SELBITZ 1992). Die Infektion mit *M. hyopneumoniae* erfolgt auf aerogenem Wege (RAZIN u. FREUDT 1984).

*M. hyorhinis* ist für die Lunge der Schweine von geringerer Virulenz als *M. hyopneumoniae*, dafür kommt dem Erreger aber Bedeutung bei der Polyserositis zu (SELBITZ 1992).

*M. hyosynoviae* scheint in Deutschland seltener zu sein, wird häufiger in den USA beschrieben und führt zu nichteitrigen Arthritiden. Erregerreservoir sind die Tonsillen (RAZIN u. FREUDT 1984).

Es liegen keine Hinweise einer Beteiligung von Mykoplasmen am Zoonosegeschehen beim Menschen vor (SELBITZ 1992). Beim Menschen wird *M. pneumoniae* als Erreger der atypischen Pneumonie gefunden, die Spezies tritt jedoch nur beim Menschen auf (SCHIMMEL 1987).

### 2.1.2. Hämophilus spp.

Die gram-negativen Erreger sind obligat aerob oder fakultativ anaerob wachsende Bakterien (KÖHLER u. KIELSTEIN 1987).

*H. parasuis* führt zu fieberhaften Polyserositiden, Pleuritiden und Pneumonien (SELBITZ 1999). KYRVAL et al. (1995a) beschreiben eine häufige Beteiligung des Erregers an Pleuritiden und vorangegangenen Pneumonien. *H. suis* und *H. parasuis* sind aus Arthritiden beim Schlachtschweinen isoliert worden (HOGG 1981). Beim Menschen spielen andere Spezies (z.B. *H. ducreyi* und *H. aegypticus*) eine Rolle (SELBITZ 1992).

### 2.1.3. Actinobacillus pleuropneumoniae

Der früher als *Hämophilus pleuropneumoniae* bezeichnete gram-negative Erreger ist an das Schwein adaptiert und hochkontagiös. Die Infektion erfolgt aerogen, wichtigste Kolonisationsorte sind die Tonsillen und der Respirationstrakt (SELBITZ 1999). KILIAN und BIBERSTEIN (1984) berichten von Pleuropneumonien beim Schwein, Arthritiden beim Schaf und der Isolation des Erregers aus Abszessen im Gehirn von Stieren, KYRVAL et al. (1995a) von katarrhalischen Bronchopneumonien und Pleuritiden beim Schwein. Nach KÖHLER und KIELSTEIN (1987) ist der Erreger stark an den Respirationstrakt des Schweines angepaßt, intranasale Infektion gelang bei Mäusen, allerdings keine intraperitoneale oder subkutane Infektion. Infektionen beim Menschen sind nicht bekannt.

#### 2.1.4. Zusammenfassung der Befunde am Peri-/Epicard (Tab. 4)

- Die Aussagen über die Erkennbarkeit der Veränderungen an Peri-/Epicard sind unterschiedlich. Bei dem Erregerspektrum handelt es sich nicht um humanmedizinisch relevante Erreger, die Veränderungen werden als ästhetische Defekte bezeichnet (Ausnahme: *Sc. suis* Typ 2 vergleiche Kapitel 1.2.3.2.a).
- Als Erreger der porcinen Pericarditis kommen *Mycoplasma* spp., *Hämophilus* spp., *A.pleuropneumoniae*, *Streptococcus suis* Typ 2 und *Pasteurella* spp. in Frage. *Pasteurella*- und Virusinfektionen treten bei Peri-/Epicardveränderungen meist zusammen mit Bronchopneumonien auf.
- *Mycoplasma* spp. sind an Pneumonien, Arthritiden und Polyserositiden beteiligt. Auf eine Beteiligung am Zoonosegeschehen liegen keine Hinweise vor.
- *Hämophilus* spp. führen beim Schwein zu Pneumonien und Arthritiden, beim Menschen spielen andere *Hämophilus*-Spezies als beim Schwein eine Rolle.
- *Actinobacillus pleuropneumonie* ist an das Schwein adaptiert, Kolonisationsorte sind die Tonsillen und der Respirationstrakt. Infektionen des Menschen sind nicht bekannt.

Tab. 4: Zusammenstellung der bei Peri-/Epicardveränderungen besprochenen Erreger

	<i>Mycoplasma</i> spp.	<i>A.pleuropneumoniae</i>	<i>Hämophilus</i> spp.
Zoonoseerreger	-	-	-
Nachweis in			
Tonsillen	+ <i>M. hyosynoviae</i>	+	
Respirationstrakt	+ <i>M. hyopneumoniae</i>	+	+ <i>H.parasuis</i>
Arthritiden	+ <i>M. hyosynoviae</i>		+ <i>H.suis</i> / <i>parasuis</i>
Serositis	+ <i>M. hyorhinitis</i>		+ <i>H.parasuis</i>
Pleuritis		+	+ <i>H.parasuis</i>
Kontaminationsgefahr bei der Untersuchung	-	-	-
Gefährdung des Menschen	-	-	-
Infektion: Fleisch als Vektor	-	-	-
Verletzungen	-	-	-
berufl. Exposition	-	-	-
Konsumenten	-	-	-
Erkrankungsform(human)	-	-	-
PH relevant	-	-	-
berufsbedingte Krankheit	-	-	-
Tiergesundheit	++	++	++

++ = sehr häufig

+ = häufig

- = ohne Bedeutung

## 2.2. Veränderungen am Myocard

### Ätiologie

Als Begründung für die Incision in die Herzmuskulatur nennen GIESE et al. (1952) die mögliche Feststellung von Blutungen, Schwielen und Tigerung im Falle des Auftretens von Maul- und Klauenseuche (MKS), Finnen und Echinokokken. Als Erreger von Myocarditiden treten unspezifische Keime nach Septikämie oder fortgeleitet nach Endo- oder Pericarditis auf, die Erreger sind mit denen der Endo- und Pericarditis identisch (DAHME u. WEISS 1999). Myocard- und Epicardblutungen sind bei gesunden Schweinen Folge des asphyktischen Zustandes der Verblutung und häufen sich bei in großer Hitze transportierten Tieren in großen subepicardialen Blutungen (PALLASKE 1954; SZAZADOS u. TAKACS 1980); auch bei der Maulbeerherzkrankheit (diätetische Mikroangiopathie) treten subepicardiale Blutungen auf (MOUWEN u. GROOT 1983), diese ist allerdings nicht infektiös bedingt.

## Die Erreger im Einzelnen

### 2.2.1. Encephalomyocarditis (EMC)-Virus

#### a) Verbreitung und Übertragung

Das Virus gehört zur Gattung der Cardioviren der Familie der Picorna-Viridae, bei dem Virus handelt es sich um einen weltweit vorkommenden Zoonoseerreger (LIEBERMANN u. HAHNEFELD 1987; GAINER 1974).

Er wird von Nagetieren auf den Menschen und Haustiere insbesondere das Schwein übertragen (PASCHLERI-PAPADOPOULOU et al. 1990). Die Ursprünge von EMC-Virusausbrüchen bei Tieren sind unsicher, es wird jedoch angenommen, daß empfängliche Tiere sich durch Aufnahme von, durch Ratten oder andere Nagetiere, kontaminiertem Wasser oder Futter infizieren (HILL et al. 1985; SEAMAN et al. 1986), da das Virus wochenlang von Nagern mit dem Kot ausgeschieden wird (MURNANE 1981; KAADEN 1999); konform gehen experimentelle Infektionsversuche an Schweinen durch Verfütterung infizierter Mäuse (LITTLEJOHNS und ACLAND 1975) und kontaminierten Futters (CRAIGHEAD et al. 1963). Auch die Ausbreitung von Schwein zu Schwein ist möglich (FONI et al. 1993; BILLINIS et al. 1999). Über die Übertragbarkeit von Viren durch Lebensmittel ist allerdings wenig bekannt (BECKER u. MENK 1984; WEINHOLD 1973).

#### b) Der Erreger beim Schwein

PASCHLERI-PAPADOPOULOU et al. (1990) beschreiben Encephalomyocarditiden für Schweine in Griechenland. Weitere porcine Ausbrüche wurden für verschiedene Regionen, darunter die USA (GAINER 1961 u. 1967) und Australien (LITTLEJOHNS u. ACLAND 1975; ACLAND u. LITTLEJOHNS 1975) sowie Antikörpernachweise in Europa, Großbritannien und Frankreich, beschrieben (PASCHALERI-PAPADOPOULOU et al. 1990). Vom Ausbruch einer Encephalomyocarditis durch das Virus in Belgien wird von KOENEN et al. (1999) berichtet, wobei makroskopisch sichtbare Veränderungen des Myocardes vorgefunden wurden. Nach BREWER et al. (2001) treten bei älteren Schweinen keine Symptome auf, lediglich bei Saugferkeln verursacht das Virus akute Myocarditis und plötzliche Todesfälle; der makroskopische Herzbefund ist wenig aussagekräftig

(JOHANNSEN et al. 1986). Die makroskopisch sichtbaren Befunde zeigten sich v. a. auf dem rechten Ventrikel, weiterhin wurde starke Exsudatbildung in den Körperhöhlen vorgefunden (KOENEN et al. 1999). Bei sechs Wochen alten Versuchstieren wurden von FONI et al. (1993) geschwollene und ödematöse Nll. mediastinales und hepatici gefunden. Pathologisch-anatomisch sind die Herzmuskelveränderungen bei verendeten Tieren nicht immer sichtbar, die Letalität lag je nach Ausbruch bei bis zu 80% (GAINER 1967; ACLAND u. LITTLEJOHNS 1975; KAADEN 1999). Bei den in Belgien und Griechenland isolierten Viren scheint es Pathogenitätsunterschiede zu geben (BILLINIS et al. 1999).

### c) Der Erreger beim Menschen

Bei serologischen Untersuchungen in Österreich wurden bei 7,2% der getesteten Landwirte und 8,2% der Schlachthofarbeiter Antikörper gegen das Virus nachgewiesen (DEUTZ et al. 2000a u. b). Veränderungen, die bei Humanerkrankungen vorkommen, sind nicht bekannt, da bisher von keiner Infektion mit Todesfolge berichtet wurde (MURNANE 1981). Humane Infektionen sind wahrscheinlich weit verbreitet, aber in den meisten Fällen unspezifisch und bleiben deshalb unerkannt. Das Virus wurde bisher auch nur in seltenen humanen Infektionsfällen nachgewiesen (MURNANE 1981). Die wenigen dokumentierten Infektionsfälle des Menschen gingen mit Fieber, Lethargie, Kopfschmerzen und Erbrechen einher (MURNANE 1981). In Deutschland wurde das Virus bei an Meningitis und Encephalitis erkrankten Kindern isoliert, obwohl kein kausaler Zusammenhang zwischen den Symptomen und dem Virus bewiesen ist (GAJDUSEK 1955a u. b), ferner konnte der Autor im selben Jahr bei Indianern jeden Alters Antikörper gegen das Virus nachweisen. In Australien wurden hohe Antikörpertiter bei der ländlichen Bevölkerung in den Gebieten gefunden, in denen die Inzidenz erkrankter Schweine hoch war (KIRKLAND et al. 1989).

### 2.2.2. Aphtoviren

In der EU und den USA ist Maul- und Klauenseuche (MKS) kein fleischhygienisches Problem, da die Seuche im Vorfeld rigoros bekämpft wird. Die Übertragung erfolgt nasal und oral (PLONAIT 1997).

Beim Menschen äußert sich MKS durch Bildung relativ gutartiger Bläschen (WEINHOLD 1973; DEUTZ u. KÖFER 1999). Auch beim Tier verläuft die MKS meist gutartig, es gibt aber auch bösartige Verlaufsformen mit starker Degeneration des Herzmuskels, von der meist Kälber und Schweine betroffen sind; hierbei liegt die Letalität bei 50-70% (SELBITZ 1999). In seltenen Fällen sind nach Verschwinden der Primäraffekten lediglich Veränderungen auf dem Myocard in Form von Blutungen und Tigerung festzustellen, besonders bei jungen Tieren kann in perakuten Fällen die Blasenbildung fehlen und lediglich eine Herzmuskelentartung („Tigerherz“) vorliegen (BARTELS 1968).

### 2.2.3. Porcines Circovirus

Amerikanische und europäische Isolate sind weitgehend identisch, die Seroprävalenz ist mit bis zu 60% sehr hoch (KAADEN 1999). Das porcine Circovirus führt zu zahlreichen klinischen Erscheinungen bspw. Dyspnoe, Diarrhoe und Ikterus; als alleinige makroskopisch sichtbare Veränderung bei einer Infektion mit PCV-1 trat nach 21 Tagen ausschließlich eine milde Myocarditis auf (ALLAN u. ELLIS 2000). Bei PCV-2 Infektionen sind die makroskopischen Veränderungen sehr variabel, Lungen- und Lymphknotenveränderungen wurden als häufigste Veränderungen gefunden (ALLAN u. ELLIS 2000). Der Erreger scheint sehr kontagiös, dürfte allerdings als Krankheitserreger wenig bedeutsam sein und nur harmlose Infektionen auslösen oder andere Infektionen komplizieren (KAADEN 1999). Das Virus wurde bisher nicht als Zoonoseerreger beschrieben.

#### 2.2.4. Porcines Polioencephalitis Virus

LERNER (1969) beschreibt Myo- und Pericarditis als Folge einer Infektion von Ferkeln mit dem Virus für Forschungszwecke, den Erreger jedoch als nicht zoonotisch. Das Virus ist zur Familie der Picorna-Viridae und zur Gattung Enterovirus gehörig. Aus der selben Gattung induzieren Coxsackieviren oder Echoviren die humane Myo- und Pericarditis. LIEBERMANN und HAHNEFELD (1987) beschreiben die humane Myo- und Pericarditis durch das Coxsackievirus B, welches auch beim Schwein (Vesikuläre Schweinekrankheit) auftritt, sie trennen allerdings zwischen humanen und porcinen Serotypen. Das porcine Coxsackievirus B ist allerdings beim Schwein nicht an Epicarditis und Myocarditis beteiligt.

#### 2.2.5. Cysticercus cellulosae (Finnen)

##### a) Verbreitung

Finnenfunde bei Schweinen zählen heute, im Gegensatz zu den Funden beim Rind zu den großen Seltenheiten (KREUZER 1986). Nach GROSSKLAUS (1986) traten als Beanstandungsgründe bei der Fleischuntersuchung bei 0,71% der Rinder und bei 0,00% (0,00038% im Jahre 1963 aus BARTELS 1968) der Schweine Finnen auf. Nach Angabe des statistischen Bundesamtes (1998) traten 253 Fälle von Starkfönnigkeit (als untauglich zu beurteilen) und 10.977 Fälle von Schwachfönnigkeit (als tauglich nach Brauchbarmachung zu beurteilen) aus insgesamt 40.180.419 untersuchten Schweinen auf. Die Inzidenz der Infektion mit *C. cellulosae* beim Schwein wird für das UK von CORRY und HINTON (1997) mit 1,5% angegeben.

In den USA ist *C. cellulosae* bei Schweinen eine Erkrankung mit niedriger Prävalenz (DUBBERT 1984). Von annähernd 80 Millionen jährlich geschlachteten Schweinen wurden von 1985-1994 jährlich 1- 44 Schweine als infiziert gefunden. 1987 wurden 41 von insgesamt 44 und 1988 32 von insgesamt 36 befallenen Tierkörper an einem Schlachthof aus einer angelieferten Tiergruppe gefunden (SAINI et al. 1997). Ein infizierter Arbeiter wurde als wahrscheinlichste Quelle für die Infektion der Schweine angesehen (SAINI et al. 1997).

Auf ägyptischen Schlachthöfen wurden von 1994-1997 0,09% *C. cellulosae*-positive Schweine gefunden (HARIDY et al. 1999). Die Autoren empfehlen die Adspektion der Intercostal-, der Halsmuskulatur, des Zwerchfells, des Abdomens und der Oberschenkel sowie die Untersuchung des Herzens, der Zunge und des Kehlkopfes. Ferner wurde von HARIDY et al. (1999) ein 2,5 cm tiefer Einschnitt in die Schultermuskulatur (Triceps brachii) angelegt, durch den 13% infizierter Tierkörper entdeckt wurden, die sonst unentdeckt geblieben wären.

#### b) Der Erreger beim Schwein

*C. cellulosae* gelangt mit dem Blutstrom in das ZNS und die Muskulatur (meist, Zunge, Zwerchfell, Kreuzbeinmuskulatur) und bei hochgradigem Befall in Leber, Lunge und Nieren (BOCH u. SUPPERER 2000); der bevorzugte Sitz dieser Finne ist das Zwerchfell (WILMES 1994). Nach BARTELS (1968) findet sich *C. cellulosae* sehr häufig und nicht selten in großer Zahl an den sogenannten „Lieblingssitzen“ (Zungen-, Herz-, Bauch- und Lendenmuskulatur, Kau-, Zwischenrippen- und Nacken-, sowie Adduktoren- und Brustbeinmuskulatur). Beim Schwein ist im Gegensatz zum Rind keine Incision als Teil der Fleischuntersuchung für die Entdeckung von Zystizerkose erforderlich, da sich die Schweinezystizerkose generell in starkem Befall manifestiert und so leichter zu entdecken ist als Rinderzystizerkose (SAINI et al. 1997). Nach § 14 (2) 7 der nicht mehr gültigen Ausführungsbestimmungen (AB) A waren bei der Untersuchung von Schweinen deren Wirbelsäule und Kopf nicht gespalten wurde, zwei weitere Schnitte durch den Herzmuskel anzulegen. Serologische Untersuchungen auf *C. cellulosae* bei lebenden Tieren waren mit 38% positiven Tieren aus einer 200 Tiere umfassenden indischen Freilandherde zuverlässiger als die Fleischuntersuchung mit 19,9% (SOUZA u. HAFEEZ 1999).

### c) Der Erreger beim Menschen

Menschen infizieren sich mit *T. solium* (*C. cellulosae*) durch den Verzehr von cystenhaltigem Fleisch, das roh oder zu wenig erhitzt ist (CORRY u. HINTON 1997). Die Zystizerkose des Menschen durch den Schweinebandwurm kommt sehr selten vor (JANITSCHKE 1999). Durch *Taenia*-Befall der Schweine besteht eine mögliche Gefährdung beim Fleischverzehr (ANONYM 2000a). Der Mensch kann auch Zwischenwirt sein durch Aufnahme von Proglottiden oder von Eiern, nach Aufnahme kontaminierten Wassers oder von Lebensmitteln oder auch fäkal-oraler Autoinfektion (PSCHYREMBEL 1993). Häufig kommt es bei Menschen, die Zwischenwirt darstellen, zu fatalen Neurozystizerkosen infolge einer Übertragung von Mensch zu Mensch (SAINI et al. 1997; PALM 1980); diese Übertragung oder Autoinfektionen stellen das größte Problem dar (SAINI et al. 1997). Erhitzen mit Temperaturen ab 45-50°C (GRACEY 1986; SAINI et al. 1997) und Gefrieren tötet Finnen ab. Dieser Tatsache trägt die Beurteilungsmöglichkeit Tauglich-nach-Brauchbarmachung für schwachfönnige Schweine Rechnung.

### 2.2.6. Echinokokken

Die Echinokokkose beim Schwein ist als Infektion mit *Echinococcus granulosus* (=hydatidosus=cysticus) und *E. multilocularis* bekannt.

#### a) Verbreitung und Übertragung

*E. multilocularis* kommt in weiten Teilen Europas und großen Teilen der USA vor (ECKERT 1996). Die durch *E. multilocularis* hervorgerufene alveoläre Echinokokkose stellt die bei weitem wichtigste Parasitose des Menschen in den nördlichen gemäßigten Breiten dar (ROMIG et al. 1999). Für *E. multilocularis* stellt das Schwein allerdings einen Fehlwirt dar, es entwickeln sich nur sterile Finnen in granulomartigen Veränderungen der Leber (BOCH u. SUPPERER 2000).

*E. granulosus* als Erreger der zystischen Echinokokkose ist weltweit verbreitet, kommt jedoch als autochthone Infektion in Mitteleuropa praktisch nicht mehr vor, die meisten klinischen Fälle sind Importkrankheiten vorwiegend aus dem Mittelmeerraum (GOTTSTEIN 2000).

Die Anwesenheit von *E. granulosus* beim Schwein ist, begründet durch den Kreislauf (Schwein[Zwischenwirt]→Hund/Fuchs[Hauptwirt]→Schwein), ein Indikator für das Vorhandensein des zoonotischen Parasiten in der Hundepopulation, allerdings fungiert auch der Fuchs als Endwirt (REUTER 1984; ROMMEL 1992; EDWARDS et al. 1997). REUTER (1984) weist je nach Region schwerpunktmäßig unterschiedliche Kreisläufe aus, Hund/Schaf in Belgien, Hund/Rind in Schweiz und BRD, Hund/Schwein in Osteuropa und Hund/Pferd im UK und Irland. Die Übertragung der Echinokokken auf den Menschen erfolgt durch unmittelbaren Kontakt mit Tieren und deren Ausscheidungen und nicht durch Infektion nach dem Genuß von Lebensmitteln tierischer Herkunft (GROSSKLAUS 1978), Hunde werden jedoch nach Verfütterung von rohem Fleisch befallener Schlachttiere infiziert und erhöhen in dieser Folge das Infektionsrisiko für den Menschen (BOCH u. SUPPERER 2000). ECKERT et al. (1993) vermuten, daß *E. granulosus*-Schweine-Stämme nur eine geringe Infektiosität für den Menschen haben, allerdings ist das Schwein auch Zwischenwirt z.B. des *E. granulosus*-Schafstammes, der für den Menschen pathogener ist. ECKERT (1997) nimmt an, daß der Parasit über ganz Europa verbreitet ist.

## b) Der Erreger beim Schwein

*E. granulosus* – Larven (Oncosphaeren) setzen sich in der Leber (NILSSON u. REHBINDER 1990) und in geringerem Ausmaß in der Lunge fest, seltener siedeln sie sich in Milz, Herz und Nieren an (OSTERTAG 1902; BARTELS 1968; BOCH u. SUPPERER 2000). NICLAS (1957) hat auf die Schweineleber als einen bevorzugten Sitz der Echinokokken hingewiesen und erklärt, daß selbst bei sorgfältigster Untersuchung der Lebern die dort befindlichen Echinokokken ohne Einschnitt nicht nachweisbar sind, da diese Lebern an der Oberfläche einen Parasitenbefall nicht erkennen ließen und sonstige Anzeichen dafür fehlten; dies wurde von KNIEWALLNER (1958) teilweise bestätigt.

Die Befallsraten sind bei älteren Tieren sind höher als bei jungen, bei Weidehaltung höher als bei ausschließlicher Stallhaltung, regionale Unterschiede sind vorhanden (1 - 4% der Schweine in Südportugal; 0,8% der Schweine in der damaligen BRD)(REUTER 1984). In der Schweiz wurde bei einer 90-köpfigen Freiland-Schweineherde in 10% der Lebern *E. multilocularis*-Läsionen gefunden (SYDLER et al. 1998). In Italien wurde beim Schwein eine Inzidenz von 0,06% (Schaf: 26%; Rind: 2,4%) für den Zeitraum 1981-1985 (regional: Schlachthof in Palermo) festgestellt (DEMMA et al. 1987). Die Befundraten der zystischen Echinokokkose (*E. granulosus*) beim Rind konnte bei gründlicher Palpation von Lunge und Leber und verdachtsmäßiger Incision erheblich gesteigert werden (REUTER 1986).

Tabelle 5 und 6 zeigen die Häufigkeit des Auftretens von Infektionen beim Schwein. Eine Unterscheidung zwischen *E. granulosus* und *E. multilocularis* wird gewöhnlich von den Mitgliedsstaaten nicht vorgenommen (ANONYM 2000b) und ist deshalb auch nur teilweise angegeben.

Tab. 5: Länder in denen E. granulosus beim Schwein prävalent ist (Mittelmeerregion der EU)

Länder	1997 Untersuchte Schweine	1997 Echino- coccus%	1998 Untersuchte Schweine	1998 Echino- coccus%	1999 Untersuchte Schweine	1999 Echino- coccus%	2000 Untersuchte Schweine	2000 Echino- coccus%
Griechen-land	1358813	0,02	422426	0,004	849292	0,00	436608	0,01
Italien	2023178	0,02	6893587	0,010	14446496	0,02	5416214	0,02
Portugal	-	-		3 Isolate		4 Isolate		2 Isolate
Spanien	-	-	2519287	0,1	31635924	0,03	3098100	0,20
Spanien <sup>+</sup>	-	-	151798	0,5	142253	0,24	156898	0,33

<sup>+</sup>(Hausschlachtung)  
aus ANONYM 2000b

Tab. 6: Echinococcus granulosus und E. multilocularis bei Schweinen (2000)

Länder	Untersuchte Schweine	Echinococcus Positive	Echinococcus %	E.granulosus Positive	E.granulosus %
Dänemark	21 000 000	0	0,00		
Spanien	156 898 <sup>+</sup> 30 981 008	522 <sup>+</sup> 61790	0,33 <sup>+</sup> 0,20	522 <sup>+</sup> 61790	0,33 <sup>+</sup> 0,20
Finnland	2 024 796	0	0,00		
Portugal*	2	2	100		
Schweden	3 247 439	0	0,00		
UK (GB)	11 534 446	920	0,01		
Italien	5 416 214	979	0,02	808	0,01

<sup>+</sup>Hausschlachtung

\* makroskopische Veränderungen wurden bei 2 Schweinen gefunden und differenziert  
aus ANONYM 2000b

Die Daten aus den Mittelmeerländern zeigen eine hohe Spannweite, besonders der Anteil der Echinococcus positiven bei den Hausschlachtungen in Spanien ist sehr hoch, aber infolge der dortigen Meldepflicht wahrscheinlich auch sehr präzise. Desgleichen sind die Angaben für Großbritannien überraschend hoch, allerdings beziehen sich diese auf Echinococcus spp. insgesamt, während sich die Zahlen in Italien zu 82,5% auf E. granulosus beziehen.

### c) Der Erreger beim Menschen

Durch *E. granulosus* wird die zystische Echinokokkose des Menschen hervorgerufen, es bilden sich flüssigkeitsgefüllte Hydatidenzysten unterschiedlicher Größe. Diese siedeln sich zu 60% in der Leber, 20% in der Lunge und zu 20% in anderen Organen an, es kommt zur Druckatrophie der befallenen und benachbarter Organe, die sich symptomatisch äußern (GOTTSTEIN 2000).

In Ländern, in denen *E. granulosus* in Schlachttieren auftritt, wurde eine höhere Anzahl humaner Infektionen festgestellt als in Ländern, in denen der Parasit nur selten entdeckt wurde bzw. auftritt (ANONYM 2000b).

Die Befallsraten des Menschen (Tab. 7) sind sehr unterschiedlich, von 8 Fällen je 100.000 Einwohner in Mittelmeerländern bis 0,5 infizierte Personen je 100.000 Einwohner in der damaligen BRD (REUTER 1984). GRÖTZSCHEL (1992) gibt eine Befallsquote von 6,7% aller Einsendungen an das staatliche Veterinäruntersuchungsamt Detmold (1988) an.

Tabelle 7 zeigt die Häufigkeit des Auftretens von Infektionen beim Menschen, allerdings ist die Aussagekraft beschränkt. Es ist keine Trennung zwischen der alveolären (durch *E. multilocularis*) und zystischen Echinokokkose (durch *E. granulosus*) durchgeführt worden, im Hinblick auf die abgehandelte Problematik stellt aber lediglich die zystische Echinokokkose (*E. granulosus*) einen relevanten Aspekt dar, denn für den Erreger der alveolären Echinokokkose (*E. multilocularis*) stellt das Schwein einen Fehlwirt dar.

Tab. 7: Humane Echinokokkosefälle<sup>1</sup>

Echinokokkosefälle / Land	1995	1996	1997	1998	1999	2000
Finland <sup>+</sup>	0	0	0	1	0	0
Spanien <sup>+</sup>	362	396	312	283	228	181
Niederlande <sup>*</sup>	28	24	52	36	31	52
Portugal	39	53	44	34	133	26
Schweden	3	6	7	7	5	3
Schottland	0	-	0	0	0	0
Nord Irland	0	0	0	0	0	0
England und Wales	12	43	14	11	13	17
Norwegen	-	-	-	-	0	0
Dänemark	0	0	0	0	0	0
Frankreich	-	-	-	-	10	6
Irland	0	-	0	0	-	0
Griechenland	-	43	101	122	105	20

<sup>+</sup>anzeigepflicht der Krankheit

<sup>\*</sup> Datenerhebung durch in Krankenhäuser eingelieferte Erkrankte

keine Angaben für Deutschland

nach ANONYM (2000b)

<sup>1</sup> Um den epidemiologischen Wert solcher Aufstellungen zu erhöhen, ist unbedingt eine Aufspaltung in alveoläre und zystische Echinokokkose durchzuführen.

### 2.2.7. Zusammenfassung der Befunde am Myocard (Tab. 8)

- Infektionen mit Aftoviren können in seltenen Fällen der MKS als alleinige Hinweise für eine Infektion das „Tigerherz“ zur Folge haben. MKS wird im Vorfeld bekämpft und ist somit fleischhygienisch bedeutungslos. Blutungen des Epi- und Myocardes können auch als Folge der Tötung eintreten.
- Das porcine Circovirus führt zu sehr variablen morphologischen Veränderungen (meist sind Lunge und Lymphknoten verändert, weniger häufig ist das Herz betroffen) bei erkrankten Tieren, ist jedoch nicht als Zoonoseerreger beschrieben.
- Das porcine Polioencephalitis Virus ist kein Zoonoseerreger, Erreger derselben Gattung (Enterovirus) können bei Mensch und Schwein vorkommen, allerdings handelt es sich beim Menschen um andere Serotypen als beim Schwein, welche beim Tier keine Epi- und Myocarditiden hervorrufen.
- Das Encephalomyocarditis-Virus ist ein Zoonoseerreger, der durch von Nagern kontaminiertes Wasser oder Futter v.a. auf das Schwein übertragen wird. Veränderungen des Herzmuskels sind bei verendeten Tieren nicht immer sichtbar. Humane Infektionen sind wahrscheinlich weitverbreitet, bleiben aber meist unerkant.
- Finnen kommen beim Schwein selten und nur bei hochgradigem Befall im Herzen vor. Die Prävalenz der Schlachtschweine für Finnenbefunde ist sehr gering. Durch *C. cellulosa* kann es zur Infektion des Menschen, nach Aufnahme rohen infizierten Fleisches, kommen. Fatale Folgen hat eine Infektion des Menschen als Zwischenwirt, die aber nicht von rohem Fleisch finniger Tiere, sondern von kontaminiertem, fäkal verunreinigtem Material ausgehen kann. Im Gegensatz zur Finne des Rindes ist beim Schwein keine Incision zur Entdeckung erforderlich.
- *E. multilocularis* ist der Erreger der wichtigsten Parasitose in den nördlichen gemäßigten Breiten, das Schwein ist allerdings ein Fehlwirt; nach der Infektion entwickeln sich nur sterile Finnen, von denen keine Infektionsgefahr ausgeht. Für *E. granulosus* ist das Schwein Zwischenwirt, eine Infektion des Menschen durch Schweinefleisch ist jedoch nicht möglich. Eine ernste Gefahr für die PH besteht durch Hunde nach Verfütterung infizierten Fleisches. Bei der Untersuchung des Rindes konnten die Befundraten durch gründliche Palpation von Lunge und Leber gesteigert werden.

Tab. 8: Zusammenstellung der bei Myocardveränderungen gefundenen Erreger /-daten

	Aphthovirus	Porcines Polioencephalitis Virus	Encephalomyocarditis Virus	Porcines Circovirus	Finnen (C. cellulosae)	Echinokokken (E. granulosus)
Zoonoseerreger	+	-	+	-	+	+
Nachweis in Lunge Myocard Pericard Leber/Milz/ Herz/Niere Muskulatur, Zunge, Herz Zwerchfell	Virämie	Virämie + +	Virämie (+)	Virämie +		++  ++> +> +> +
Gefährdung des Menschen durch den Erreger	-	-	(+)	-	+/- Bandwurm ++ Neurozystizerkose	++
Infektionen durch Fleisch als Vektor	?	-	?	-	es kommt + zur Entwicklung des Bandwurmes	-
Verletzungen	-	-	?	-	-	-
berufl. Exposition	+	-	(+)	-	-	-
Konsumenten Exposition	-	-	?	-	+	- Fleisch + verunreinig. Lebensmittel <sup>1</sup>
Erkrankungsform (human)	Bläschenausschlag	-	unspezif. „Grippe“	-	Bandwurm Neurozystizerkose	Leberschädigung
relevant für PH	-	-	+/-	-	+ <sup>2</sup>	+ <sup>2</sup>
berufsbdtg. Krankheit	-	-	+/-	-	-	-
Tiergesundheit	++	(+)	+	+	+	++

<sup>1</sup> eine direkte Gefährdung durch Fleisch besteht nicht, die direkte Gefährdung besteht durch unmittelbaren Tierkontakt / bzw. Kontakt mit tierischen Ausscheidungen auch durch eine Verunreinigung anderer Lebensmittel

<sup>2</sup> PH relevant, aber große Gefährdung nur indirekt durch Fleisch

++ = sehr häufig

? = unklar

+ / - = geringe Bedeutung

+ = häufig

- = ohne Bedeutung

(+) = gering betroffen