

2.3. Veränderungen am Endocard

Dieser Abschnitt beschränkt sich auf infektiöse Endocardveränderungen, da Schädigungen wie z.B. Blutzysten (BRANDES 1979) vergleichsweise selten vorkommen. Die bedeutenden erkennbaren Veränderungen beziehen sich auf die Herzklappen, an denen sich das Endothel umschlägt und nur durch zartes Bindegewebe gestützt ist. Die Abweichungen treten infektionsbedingt auf. Es kommt infolge von septikämischer Anschwemmung von Bakterien zur Anhaftung an der Klappenwand und zu einer Entzündungsreaktion, bei der sich die typischen „blumenkohlähnlichen“ Wucherungen bilden (DAHME u. WEISS 1999; KAST 1970; STÜNZI 1962; STÖHR et al. 1963).

Ätiologie

Bei Betrachtung der Tabelle 9 fällt auf, daß es sich bei den gefundenen Erregern hauptsächlich um *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Streptococcus* spp., und *Arcanobacterium pyogenes* handelt. Es folgen *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus* spp., *Hämophilus parasuis* und *Staphylococcus* spp.. Für *Escherichia coli* liegen keine quantitativen Angaben vor. Eine Auflistung nach Erregerhäufigkeit ist in Tabelle 10 wiedergegeben.

Insgesamt konnten bei der bakteriologischen Fleischuntersuchung von Schweinen bei 3% der positiven Ergebnisse *Erysipelothrix rhusiopathiae*, bei 38% hämolytische Streptokokken und bei 0,4% *Pasteurella* spp. nachgewiesen werden (ENGEL et al. 1987). Der Anteil von Linksherzendokarditiden bei Schlachtschweinen ist fast doppelt so hoch wie der der Rechtsherzendokarditiden; anders bei Sauen, bei denen beide Formen annähernd gleichteilig ausgebildet vorkommen (NARUCKA et al. 1985; WOUDA et al. 1987a u. b).

Die Prävalenz von durch *E. rhusiopathiae* hervorgerufenen Endocarditiden scheint regional und zeitlich unterschiedlich zu sein, wie aus den Daten der Tabellen 9 und 10 hervorgeht. Als häufigste Isolate nennen WOUDA et al. (1987a u. b) *Streptococcus* spp. mit einer Häufigkeit von 36%, gefolgt von *Arcanobacterium pyogenes* (*Corynebacterium pyogenes*) (19%) und von *Erysipelothrix rhusiopathiae* mit 14%. SZAZADOS (1993) fand bei 1,1% aller bakteriologischen Untersuchungen *Erysipelothrix rhusiopathiae*, davon stammten 60,6% von normalgeschlachteten Tieren, die einer BU unterzogen wurden. Desweiteren beschreiben

NARUCKA et al. (1985) das Auffinden von Arcanobacterium pyogenes bei bakteriologischen Untersuchungen, die aufgrund von Endokarditisfunden durchgeführt wurden. Ferner können auch andere Bakterien Endokarditiden verursachen, wie z.B. Actinobacillus spp., Haemophilus spp., Pasteurella multocida oder E. coli (WOUDA 1987a).

Nach STÜNZI (1962) können auch Mischinfektionen (Rotlauf und Streptokokken, Rotlauf und Europäische-Schweinepest-Virus, usw.) seltener auch Salmonellen, E. coli und Pasteurella Klappenentzündungen hervorrufen. In Einzelfällen wurden auch Klebsiella aerogenes, Actinobacillus equuli, Enterobacter aerogenes, E. coli und Actinobacillus suis isoliert (NARUCKA u. WESTENDORP 1973). WEISSER (1977) berichtet, daß bei Tieren, die älter als 3 Monate waren fast die gleiche Häufigkeit von Streptokokken- wie von Erysipelothrixinfektionen vorkommt. Mischinfektionen von E. rhusiopathiae und Salmonellen sind selten (WEISSER 1977).

Tab. 9: Literaturangaben zur Ätiologie von Endocarditis

Autoren	Region	Anzahl Tiere Beprobt / positiv	Erreger %
KAST (1970)	Nord- Bayern	256 Fälle bakteriolog. positiver Endocarditis	E. rhusiopathiae 81,7% Streptococcus spp. 7,6% S. aureus 2,0% S. albus 0,4%
NARUCKA u. WESTERNDORP (1973)	Niederlande	236 von 878903 Tieren bakteriolog. untersucht = 0,27%	E. rhusiopathiae 24,2% Streptococcus spp. 39,0% E. rhusiopathiae u. Streptococcus spp. 1,7% A. pyogenes 7,2% gram-negative Bakt. 5,5% andere Bakt. 15,2% ohne BU-Befund 7,2%
WOUDA et al. (1987a)	Niederlande	19878 von 59276138 Tieren bakteriolog. untersucht = 0,33% davon 62% BU positiv	Streptococcus spp. 36,0% A. pyogenes 19,0% E. rhusiopathiae 14,0% Rest (Actinobacillus spp.; Staphylococcus. spp.; E.coli; Haemophilus spp.; P. multocida) 31,0%
ENGEL et al. (1987)	Niederlande		(im linken -) / rechten Herzen E. rhusiopathiae (13,2%) 7,5% A. pyogenes (10,4%) 16,0% hämol. Streptococcus spp. meist Sc.suis u. Sc.equisimilis (25,9%) 43,3% P. multocida (0,57%) 0,0%
JONES (1980)	UK		β-hämolyt. Streptococcus spp.

Autoren	Region	Anzahl Tiere Beprobte / positiv	Erreger %
			(Lancefieldgruppe C,L und E) 77,0% E. rhusiopathiae (ohne Angabe)
STÜNZI (1962)	Schweiz		E. rhusiopathiae 66 %
SCHAAF (1970)	Niederlande		E. rhusiopathiae 70 %
NADOR (1989)	Ungarn		E. rhusiopathiae 42 % Streptococcus spp. 5 %
NARUCKA et al. (1985)	Niederlande	673 Tiere bakteriolog. Untersucht davon 453 positiv = 67,3%	
HÄNI et al. (1973)	Schweiz	insg. 39 Sektionen	Streptococcus spp. 61,5% Actinobacillus spp. 10,2% E. rhusiopathiae 7,7% A. pyogenes 2,6% Hämophil. parasuis 2,6% Rest unklar
DeBRUIN (1964)			E. rhusiopathiae 52 % Streptococcus spp. 23 %
SZAZADOS (1991)	Ungarn	66 Schweine	E. rhusiopathiae 31,0% β-hämolyt. Sc. Spp. 31,0% A. pyogenes 6,9% A. equuli 3,5% S. aureus 3,5% Bacteroidaceae 3,5% Rest unklar
BERENDS et al (1993)			Streptococcus spp. (jeweils keine A. pyogenes quantitativen Staphylococcus spp. Angaben) E. rhusiopathiae
KATSUMI et al. (1996)	Japan	495 von 2006127 Tieren bakteriologisch untersucht = 0,025% davon 80,6% positiv	Sc. suis 25,7% darin Sc. suis Typ2 35,4% Sc. dysgalactiae 15,2% Sc. porcinus 1,6% E. rhusiopathiae 12,7% A. pyogenes 7,9% P. multocida 2,2% S. aureus 2,0%

Nicht in jedem Falle gelingt ein Erregernachweis, bei ENGEL et al. (1987) waren nur 65%, bei WOUDA et al. (1987a) ca. 62% und bei KATSUMI et al. (1996) 80,6% der bakteriologischen Untersuchung der Endocarditiden bakteriologisch positiv. Es ist aber bei Vorliegen von Endocarditis mit einer positiven bakteriologischen Untersuchung zu rechnen (NARUCKA u. WESTENDORP 1973). Anhand der makroskopisch sichtbaren Veränderungen ist eine Unterscheidung der Erreger nicht möglich, aufgrund empirischer Erhebungen lässt sich lediglich ein Verdacht aussprechen (KAST 1970; JONES 1980 u. 1981; deBRUIN 1964).

Die für Endocarditis ursächlich verantwortliche Bakterienspezies ist, je nach Alter, Region und Zuchtstatus unterschiedlich und von weiteren Parametern abhängig (KATSUMI et al. 1996). HIGGINS et al. (1990) berichten von einer monatlichen Kumulation der Rotlaufkrankungen. Auch das Auftreten von Endocarditiden generell variiert in verschiedenen Regionen. Die Endocarditisprävalenz in Deutschland (regionale Untersuchung) lag bei 0,06% (FRIES et al. 1997) und Japan 0,025% (KATSUMI et al. 1996). Die Inzidenz für Endocarditis wurde von WOUDA et al. (1987b) für die Niederlande über den Zeitraum 1984-1987 mit 0,033% angegeben. WOUDA et al. (1987b) berichten, daß bei Verzicht auf die Incision 25% der Schweine bei der Untersuchung ohne Beanstandung geblieben wären; 50% dieser beanstandeten Schweine wurden bei der BU als positiv identifiziert. Nach SMULDERS und PAULSEN (1997a u. b) werden aufgrund geringer pathomorphologischer Ausprägung nur 40% der Endocarditiden erkannt; ferner wurden nur in 66% der Fälle extracardiale Veränderungen bei der Fleischuntersuchung gefunden (WOUDA et al. 1987a) und nur 41% aller bei der post-mortem Untersuchung festgestellten Endocarditisfälle zeigten schon während der Schlachttieruntersuchung Krankheitserscheinungen (BERENDS et al. 1993).

Tab. 10: Zusammenstellung quantitativer Angaben zur Endocarditis nach Erregern

Erreger / Literatur	%	Quelle
E. rhusiopathiae	81,7%	KAST (1970)
	80%	DAHME u. WEISS (1999)
	80%	SCHULZ (1991)
	70%	VanDerSCHAAF (1970)
	66%	STÜNZI (1962)
	52%	deBRUIN (1964)
	42%	NADOR (1989)
	24,2%	NARUCKA u. WESTERNDORP (1973)
	14%	WOUDA et al. (1987a)
	13,2%	ENGEL et al (1987)
	12,7%	KATSUMI et al. (1996)
7,7%	HÄNI et al. (1973)	
Streptokokken	77%	JONES (1980)
	61,5%	HÄNI et al. (1973)
	43%	ENGEL et al. (1987)
	42,5%	KATSUMI et al. (1996)
	39%	NARUCKA u. WESTERNDORP (1973)
	36%	WOUDA et al. (1987a)
	23%	deBRUIN (1964)
	8%	DAHME u. WEISS (1999)
	7,6%	KAST (1970)
	5%	NADOR (1989)
Arcanobact. pyogenes	19%	WOUDA et al. (1987a)
	7,9%	KATSUMI et al. (1996)
	7,2%	NARUCKA u. WESTERNDORP (1973)
	2,6%	HÄNI et al. (1973)
Staphylokokken	2,4%	KAST (1970)
	2%	DAHME u. WEISS (1999)
	2,0%	KATSUMI et al. (1996)
Actinobacillus	10,2%	HÄNI et al. (1973) ¹
Pasteurella multocida	2,2%	KATSUMI et al. (1996)
	0,57%	ENGEL et al. (1987)
Hämophilus parasuis	2,6%	HÄNI et al. (1973) ²
Mischinfektionen	selten	WEISSER (1977); STÜNZI (1962)

¹ Actinobacillus und Hämophilus siehe Kapitel 2.1.2 und 2.1.3.

Die Erreger im Einzelnen

2.3.1. Erysipelothrix rhusiopathiae

E. rhusiopathiae ist ein gram-positiver, nicht beweglicher und nicht sporenbildender Keim (WEBER et al. 1994), der weltweit vorkommt (SELBITZ 1999). Die Spezies *E. rhusiopathiae*, *E. muriseptica* und *E. erysipeloides* wurden 1957 zu *E. insidiosa* (1974 in *E. rhusiopathiae* umbenannt) zusammengefasst. Die Widerstandsfähigkeit des Erregers ist sehr hoch, kochen tötet ihn aber ab; die mikrobiologischen Grunddaten sind in Tabelle 11 wiedergegeben. Das Bakterium wird v.a. in Abwässern (HETTICHE 1938); auf faulenden Substraten (PARVANTA 1999) und im Erdreich (PITT 1908; WOOD 1974) nachgewiesen.

Tab. 11: *Erysipelothrix rhusiopathiae*: mikrobiologische Grunddaten

Messgröße	Überlebens- / Abtötungs-bereich	Autoren
ph-Wert:	min/max. 6,7/6,8-8,2/9,2 optimal bei: 7,2-7,6	JONES (1986)
E _h -Wert:	mikroaerophil	JONES (1986)
a _w -Wert	keine Daten vorliegend	
Tenazität	170d in Speck, nach 30d in gesalzenem und gepökeltem (KNO ₃) Fleisch, überlebt Räuchern hohe Persistenz in der Umgebung gute Überlebens- und Vermehrungstendenz hohe Resistenz gegenüber Umwelteinflüssen	JONES (1986) NAUMANN u. KRECH (1992) DEDIÉ et al. (1993) WEBER et al. (1994); WÜLLENWEBER et al. (1994); WOOD (1996)
Temperatur	5-42°C überlebt in tiefgefrorenen Karkassen Abtötung nach 4d bei 44°C nach 15 min. bei 70°C nach 15 min. bei 51,5°C nach 10 min. bei 55°C nach 15min. 60°C durch kochendes Wasser	JONES (1986) vanES u. McGRATH (1942) GRIECO u. SHELDON (1970); PARNAS (1985); JONES (1986)

a) Der Erreger beim Schwein

Verbreitung

In Europa wurde das Vorkommen mit der Entdeckung des Organismus durch LÖFFLER im Jahre 1885 nachgewiesen, eine Infektionsmöglichkeit ist für alle nahrungsmittelliefernden Tiere (Säugetiere, Vögel und Fische) beschrieben (PARVANTA 1999). Die Inzidenz der Endocarditis war 1980 im Vergleich zu 1951 ist sehr viel geringer (JONES 1980). Auch in Nordbayern wurde am Schlachthof Nürnberg von 1979 bis 1988 nur bei 0,64 % aller bakteriologisch untersuchten Schweine der Rotlaufferreger nachgewiesen. Die Rotlauf-erkrankungen nahmen ab (KRUTSCH 1989) wie auch aus Tabelle 12 ersichtlich ist. In Ungarn wurde bei Notschlachtungen und toten Tieren einer Mast- und Aufzuchtanlage bei 1,21% der Tiere der Rotlaufferreger isoliert (BAUMANN u. BILKEI 2002).

Tab. 12: Rotlauffälle in der Bundesrepublik Deutschland

Jahr	Gesamtzahl untersuchter Schweine	Beanstandungen infolge Rotlauf (absolut)	Beanstandungen infolge Rotlauf (relativ) %
1972	30.038.494	10.308	0,034
1974	30.940.212	9.305	0,030
1979	36.646.374	6.067	0,016
1982	36.356.235	4.750	0,013
1984	37.770.229	5.238	0,013
1986	38.582.807	6.719	0,017
1987	38.274.105	5.885	0,015
1988	37.463.636	5.047	0,013
1989	35.306.923	3.728	0,010
1990	37.198.138	3.939	0,010
1991	42.760.158	4.340	0,010
1992	39.067.800	3.071	0,008
1993	39.567.544	2.965	0,007
1994	38.122.572	2.006	0,005
1995	37.025.463	1.522	0,004
1996	37.045.762	1.294	0,003
1997	37.819.434	1.126	0,003
1998	40.180.419	1.318	0,003

Statistisches Bundesamt

Die Rotlaferkrankung der Schweine ist auch in den USA verbreitet, das Auftreten von Rotlauf in den USA wurde 1920 endgültig vom *Bureau of Animal Industry* festgestellt (TAYLOR 1931), schon Ende des 19. Jahrhunderts wurden die ersten sicheren Bakteriennachweise geführt (WELLMANN 1957). Die Vorkommenshäufigkeit des Erregers in den USA bis 1972 wird von WOOD (1984) beschrieben. Die trotz der Ubiquität der Erreger geringe Nachweishäufigkeit des akuten Rotlaufs in den USA (Tab. 13) geht wahrscheinlich auf verbesserte Managementbedingungen zurück: genannt werden Impfprophylaxe der Zuchtsauen und Verbesserung der Haltungshygiene (WOOD 1984). Die Abnahme der Rotlaufinfektionen in den Niederlanden lässt sich auf die zunehmende Rotlaufvakzinierung zurückführen (WOUDA et al. 1987a).

Tab. 13: in staatlichen Veterinäruntersuchungsämtern der USA diagnostizierte Rotlauffälle

Staat	geschätzte durchschnittliche Rotlauffälle pro Jahr	Jahre, auf denen die Schätzung basiert
Illinois	7	1976-1982
Indiana	9	1979-1982
Iowa	25	1972-1982
Minnesota	5	1982
Missouri	10	1972-1981
Nebraska	11	1980-1982
Ohio	1	keine Angabe
Texas	6	1980

WOOD (1984)

Übertragung

In Tabelle 14 sind Fundstellen von *E. rhusiopathiae* in Organen und den Faeces gesunder Schweine wiedergegeben. Der Infektionsweg des Rotlaufferregers bei Tieren geht nicht nur von kranken oder latent infizierten Tieren, sondern auch von anderen Tierarten aus sowie von unbelebten Zwischenträgern (mit Nagerkot kontaminiertes Futter, erregerhaltige Gegenstände) (REBOLI u. FARRAR 1989; PARVANTA 1999), wahrscheinlich auch von Fliegen als Vektoren (PARNAS 1985) und vom Erdboden und Dung (WOOD 1967 u. 1972). *E. rhusiopathiae* dringt vorwiegend über den Verdauungs- und Atmungstrakt in den Tierkörper ein, läßt sich aber auch mitunter durch Kratz- und Stichwunden sowie mechanisch durch Insektenstiche verbreiten (PARVANTA 1999).

Tab. 14: Nachweis von *E. rhusiopathiae* in Organen und Faeces gesunder Schweine

Organ / Fundstelle	quantitative Angaben (falls verfügbar) und Literaturstellen
Tonsillen	PITT (1908); MEINECKE (1932); BRAMM (1937)(je ohne quantitative Angaben) -98% STEPHENSON u. BERMAN (1978) 80% vanDAMME u. DEVRIES (1976) 55% GEISLER (1953); 38% (im Ausstrich) u. 2,7%(BU) LANGKAMP (1952) 38,6% MURASE et al. (1959) 10,5% TAKAHASHI (1987)
Darm	OLT (1901); PITT (1908) (jeweils ohne quantitative Angaben) 6,6% KUBO et al. (1993a u. b) in Nil. iliaci
Tonsillen u. Gallenblase	30% CONELL u. LANGFORD (1953)
Faeces	WOOD (1974 und 1984) (ohne quantitative Angaben)
Haut	14,1% KUBO et al. (1993a u. b)
subkutanen Fettgewebe	2,3% KUBO et al. (1993a u. b)

Serovaren

Aufgrund der antigenen Eigenschaften wurde eine praktikable Einteilung der Mikroorganismen in Serotypen vorgenommen; die Angaben bezüglich der Serovaren werden bei Mensch und Tier getrennt behandelt, da erhebliche Unterschiede der derzeit bekannten 26 Serovaren in ihrer Pathogenität für die einzelnen Tierarten bestehen (PARVANTA 1999).

Bei Rotlaufbakterien führt die Dissoziation zu einer Veränderung der antigenen Eigenschaften (BISPING u. AMTSBERG 1988), auch wenn die Serotypen verschiedener Rotlaufstämme von WELLMANN und THAL (1967) noch als konstant beschrieben wurden. BÖHM (1975) und desgleichen GOERTTLER und HUBRIG (1960) berichten von starken Schwankungen der Virulenz der Rotlaufstämme. Experimentelle Endocarditis konnte bei Ratten, aber nur in einem Falle beim Schwein hervorgerufen werden (WELLMANN u. LIEBKE 1962). Auch KALICH und NEUBRAND (1959) berichten, daß in bezug auf die Pathogenität der Rotlaufstämme keine Parallele zwischen Schwein und Maus gezogen werden kann.

Eine Aufstellung verschiedener Serovaren von Schweinen aus verschiedenen Ländern wurde von KUCSERA (1979) durchgeführt (Tab. 15). Die geringe Anzahl der ausgewerteten Proben läßt keinen Schluß auf die Verteilung und Häufigkeit der bekannten Serotypen zu, allerdings weisen die Daten eine grob-einheitliche Inzidenz der bekannten Serovaren in verschiedenen Ländern auf (KUCSERA 1979).

Die Serotypen 1, 2, 6, 7, 11, 12, 16 wurden von TAKAHASHI et al. (1987) auf den Tonsillen klinisch gesunder Schweine isoliert, gleiches berichteten ACHA und SZYFRES (2001) und KUCSERA (1979). Die Autoren schlugen als zweite Spezies im Genus *Erysipelothrix* eine Spezies *Erysipelothrix tonsillarum* für Schwein-avirulente *Erysipelothrix rhusiopathiae* vor, diese gehören meist zu den Serovaren 7 (TAKAHASHI 1992). Die Angehörigen dieser Spezies sind nicht pathogen für Schweine (TAKAHASHI 1992). Der Nachweis dieser Keime kann dafür verantwortlich gewesen sein, daß an der alleinigen Kausalität des Rotlaufbakteriums bei der Entstehung des Rotlaufes der Schweine gezweifelt wurde (KÖBE 1943).

Tab. 15: Anzahl nachgewiesener Serotypen von *E. rhusiopathiae*

Kontinent	Land	1a	1b	2a	2b	3	4	5	6	7	8	10	11	12	N
Europa	Großbritannien		2												1
	Belgien	3		11			1	3	1	1					9
	Dänemark		2	1			1					1	1	1	
	Niederlande			2						3					
	Polen											1			
	Deutschland	3		2	4	2	2				5			1	
	Rumänien			1											
	Schweden							1							
	UdSSR	4													
Amerika	Argentinien				1										
	Brasilien							2	3					1	
	USA		1		1										
	Kuba	28													
	Kanda						1								
Asien	Japan	1		1				1	1	1	1				

KUCSERA (1979)

Bei Stämmen des Serotyps 1 konnte nach Verfütterung beim Schwein eine Rotlaufseptikämie gezeigt werden (KALICH u. NEUBRAND 1959; GOERTTLER u. HUBRIG 1960). Allerdings wurde von TAKAHASHI et al. (1984) bei Rotlauf-Endocarditis der Schweine ausschließlich die Serovaren 1 Subtypen a und b und 2 nachgewiesen, was die Ergebnisse von CROSS und CLAXTON (1979), KUSCERA (1979) und MURASE et al. (1959) bestätigt. Ebenso wurde von TANIMOTO et al. (2001) bei einem Rotlaufausbruch von bei in Gefangenschaft gehaltenen Wildschweinen der Serotyp 1a nachgewiesen. Untersuchungen von BRATBERG (1981) zeigen, daß verschiedene Rotlaufstämme unterschiedliche Adhärenz zu den Herzklappen haben. Rotlaufbakterien als Krankheitserreger beim Schwein gehören fast ausnahmslos zu Serotyp 1 oder Serotyp 2 (EWALD 1967). Bei den dazu durchgeführten Untersuchungen wurden 17 von 20 Stämmen aus Schweinetonsillen als Serotyp 2 identifiziert (EWALD 1967).

MIYAO et al. (1996) konnten 63% aller identifizierten Serovare dem Serovar 1 zuordnen. Dem Serovar 2 waren 27,3% und dem Serovar 1b 6,1% zugehörig. 0,4% gehörten dem Serovar 5 an.

Die Tabellen 16, 17 und 18 zeigen, daß es sich bei den für Endocarditis verantwortlichen Serovaren mit einer Ausnahme um die Serovaren 1a, 1b und 2 handelt. Da TAKAHASHI et al. (1984) keine Unterscheidung der Erreger des Types 2 vorgenommen haben, ist eine genauere Eingrenzung in Serovar 2a oder 2b nicht möglich. Auch läßt sich aus den Tabellen 15 bis 19 ablesen, daß eine starke Dominanz der Serovaren 1 und 2 als Pathogene beim Schwein innerhalb des Genus Erysipelothrix vorliegt. Ebenso ist offensichtlich, daß die beschriebenen Serovaren häufiger andere klinische Ausprägungen als Endocarditis hervorrufen, wie z. B. Septikämien oder Arthritiden.

Tab. 16: isolierte Serovaren verschiedener klin. Krankheitsausprägungen / Organe

Ursprung / Serotyp	1a	1b	2a	2b	4	5	6	7	untypable	total
Septicaemia	19	20	0	5	0	0	0	0	1	45
Arthritis	26	22	0	10	2	0	0	1	2	63
Urticaria	1	1	0	0	0	0	0	0	0	2
Endocarditis	0	3	1	0	0	0	0	0	0	4
Tonsillen	2	3	0	2	0	3	1	0	0	11
Lymphknoten	2	2	0	0	0	0	0	0	0	4
	50	51	1	17	2	3	1	1	3	129

CROSS und CLAXTON (1979)

Tab. 17: isolierte Serovaren aus Lymphknoten bzw. verschiedenen klinischen Ausprägungen

Ursprung / Serotyp	1a	1b	2	3	5	6	8	11	21	N	total
Arthritis	21	6	107	1	1	4	0	5	1	2	148
Lymphknoten	5	10	45	0	0	3	1	0	0	0	65
Endocarditis	3	2	25	0	0	0	0	0	0	0	30
Urticaria	0	0	14	0	1	0	0	0	0	1	15
	29	18	191	1	2	7	1	5	1	3	258

TAKAHASHI et al. (1984)

Tab. 18: isolierte Serovaren verschiedener klinischer Krankheitsausprägungen

Ursprung /Serotyp	1a	1b	2a	3	4	5	6	7	8	10	11	12	13	15	16	N	total
Septicaemia	139	2	6											1			148
Urticaria			8														8
Arthritis	4		23			1				1							29
Endocarditis	4		2			1											7
sonstige		1	8														9
Tonsillen klin. gesunder Tiere		11	177	1	5	8	18	4	3	3	41	4	2	2	1	102	382
	147	14	224	1	5	10	18	4	3	4	41	4	2	3	1	102	583

KUCSERA (1979)

Ein Vergleich von Isolaten bei Mensch und Schwein (CROSS u. CLAXTON 1979) zeigt, daß das vom Menschen isolierte Serovar auch bei Schweinen vorkommt (Tab. 19). In drei Fällen waren die bei Schweinen gefundenen Serovaren von *Erysipelothrix rhusiopathiae* nicht zu bestimmen.

Tab. 19: Anzahl isolierter Serotypen von *E. rhusiopathiae* bei Mensch und Schwein

Spezies/Serovar	1a	1b	2a	2b	4	5	6	7	12	15	untypable	total
Mensch	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
Schwein	50	51	1	17	2	3	1	1	0	0	3	129

CROSS und CLAXTON (1979)

In Ungarn konnte KUCSERA (1979) Erreger aller Serovare mit der Ausnahme von Serotyp 1a auf den Tonsillen gesunder Schweine nachweisen.

In Iowa (USA) wurden die Serotypen 1 bis 12, 15, 16, und N in Gewebeteilen vom Schwein, Erdreich und Dung von Schweinekoppeln gefunden (WOOD u. HARRINGTON 1978). Eine Erregerverbreitung konnte darüberhinaus in den gesamten USA durch Isolierung aus untersuchten Geweben nachgewiesen werden (WOOD u. HARRINGTON 1978).

Die beim Schwein hinsichtlich ihrer Pathogenität dominanten Serovaren 1 und 2 konnten auch bei vielen anderen Tierarten isoliert werden, einen Überblick gibt Tabelle 20.

Tab. 20: isolierte Serovaren von *E. rhusiopathiae* bei Fischen, Vögeln und Säugetieren

Spezies\Serovaren	1a	1b	2a	2b	3	4	6	7	8	9	10	11	12	15	16	Total
Fisch		1	1	1	1	2		3		1						10
Vögel	4	12	8				6		1				1		1	33
Säugetiere																
Rinder					1		1					1				3
Schafe	1	2	3											2		8
Mäuse			1		1		5				1					8
Hunde								6								6
Affen			3			3										6
Total	5	15	16	1	3	5	12	9	1	1	1	1	1	2	1	74

KUCSERA (1979)

Manifestationsorgane

Wesentlich häufiger als Endocarditis treten nach Infektionen mit *E. rhusiopathiae* chronische Arthritiden und Lymphknotenentzündungen auf (Tab. 21).

Tab. 21: Vorkommenshäufigkeit klinischer Erscheinungen bei Erysipelothrix-Infektionen

Erkrankung \ Autor	SZAZADOS (1993)	MIYAIO et al. (1996)
Chronische Arthritis	27,3%	87% incl. Lymphadenitis
Endokarditis	8,5%	2,5%
rotlaufbedingte Septikämie	7,4%	<1%
Sonstige Formen	4,3%	11% Urticaria

7% der Arthritiden der Schweine in Dänemark sind mit *Erysipelothrix rhusiopathiae* infiziert (MOUSING et al. 1995). Die *E. rhusiopathiae*-Prävalenz beträgt in Japan 0,04% (MIYAIO et al. 1996), die Prävalenz von Endocarditis 0,025% (KATSUMI et al. 1996).

b) Der Erreger beim Menschen

Verbreitung

In erster Linie sind vom Erysipeloid (Hautform der *E. rhusiopathiae*-Infektion) besonders am Vieh- und Fleischgeschäft beteiligte Personen (gelegentliches Risiko), v.a. Fleischer, Schlachthofarbeiter und Veterinärmediziner sowie Hausfrauen betroffen (ACHA u. SZYFRES 2001; GRACEY 1986; SKOVGAARD 1983; KING 1946; MORRIL 1939; TERNSTRÖM und MOLIN 1987; ANONYM 1985; DEUTZ u. KÖFER 1999; DEDIÉ et al. 1993; BOS et al. 1984; BARTELS 1968; PARNAS 1985), häufiger Tierkontakt war nachweisbar (PARVANTA 1999; NIELSEN u. WEGENER 1997). Eine Zusammenstellung betroffener Berufsgruppen nach GORBY und PEACOCK (1988) und KING (1946) ist in Tabelle 22 wiedergegeben. Die gewerblichen Berufsgenossenschaften geben als anerkannte Berufskrankheiten für das Jahr 2000 in Deutschland einen Fall einer Erysipelothrix-Infektion an. Bei tierärztlich tätigen Personen treten jährlich bei 77 von 100.000 Personen Rotlaufkrankungen auf (CONSTABLE u. HARRINGTON 1982). Beim Erysipeloid ist seinerzeit eine saisonale Inzidenz festgestellt worden, die mit der des Schweinerotlaufs konform geht (KING 1946).

REBOLI und FARRAR (1989) vermuten, daß technologische Veränderungen in der Industrie eine Abnahme der *E. rhusiopathiae*-Infektionen bewirkt haben, und zukünftig aufgrund weiterer Verbesserungen mit einer Verringerung der Inzidenz des Erysipeloides und schlimmerer Infektionsformen zu rechnen sei. Andere Autoren vermuten gegenteilig, daß es bedingt durch einen Wandel in den Ernährungsgewohnheiten der Menschen aufgrund vermehrten Verzehrs von Nutzgeflügelfleisch trotz Impfmaßnahmen und Hygieneverbesserungen zu einer Erhöhung der Infektionsgefahren durch Rotlauferreger für andere Tierarten und den Menschen gekommen ist (PARVANTA 1999). Im Gegensatz zum starken Rückgang von Rotlauf-Infektionen bei Tieren (Schutzimpfung, Hygiene) hat die Inzidenz des berufsbedingten Erysipeloides des Menschen nur wenig abgenommen; hierbei spielen jedoch die Verarbeitung von Fischen und Schalentieren eine deutlich größere Rolle als der Kontakt zu Schweinefleisch (DEUTZ u. KÖFER 1999; DEDIÉ et al. 1993).

Übertragung

Eine Übertragung des Erregers von Mensch zu Mensch ist nach allgemeiner Auffassung nicht möglich (WEBER et al. 1994), wurde jedoch ein einziges Mal im Schrifttum von LEMIERRE (zitiert nach THEODORESCU et al. 1960) erwähnt. Die meisten humanen Infektionen treten als Berufserkrankung bei Verletzungen im Umgang mit Tieren, kontaminiertem tierischen Material (z.B. Dung) auf (GRANDSEN u. EYKYN 1988; vanES u. McGRATH 1942; STILES 1947; PARVANTA 1999). Weitere Infektionen durch Hautverletzungen mit Knochen (McGINNES u. SPINDLE 1934), Gräten (ICSMF 1980), Krustacea-Schalen, Schuppen oder Messer (KING 1946; MOHR 1968) wurden beschrieben. KING (1946) berichtet, daß bei Erysipeloidfällen in 25,2% Fisch, in 20,9% Geflügel /-fleisch und in 19,6% Fleisch die Ursache war; ferner stehen Krebse und Muscheln, Holzsplitter, Dornen, Insekten- und Hundebisse in Zusammenhang mit der Übertragung von Rotlauf. Beschrieben worden ist auch die orale, enterale Aufnahme des Erregers (JONES 1986; WEBER et al. 1994; PSCHYREMBEL 1990; MOHR 1968; ACHA u. SZYFRES 2001; WÜLLENWEBER et al. 1994; DOYLE 1989; SINDILAR et al. 1998; PARNAS 1985), sie kommt jedoch sehr selten vor (FIESSINGER u. BROUET 1934; THEODORESCO et al. 1960). Noch von OSTERTAG (1902) hat festgestellt, daß der Genuß des Fleisches rotlaufkranker Schweine für den Menschen unschädlich sei. Bei Fischen, die nicht an Rotlauf erkranken, deren Haut nur oberflächlich mit *E. rhusiopathiae* kontaminiert ist, sind humane Infektionen durch Rohverzehr von Fisch unbekannt (DEDIÉ et al. 1993). Die Gefahr einer intestinalen Rotlaufinfektion beim Menschen ist als sehr gering einzustufen (WEBER et al. 1994), das Risiko sich bei der Verarbeitung von Fleisch über kleinste Hautläsionen zu infizieren ist größer (MOHR 1968; KRAUSS u. WEBER 1986). In einer Opinion der EU 2000 (ANONYM 2000a) wird festgestellt, daß durch Fleischgenuß kein Risiko einer Infektion besteht, die gleiche Feststellung wurde in einer amerikanischen Studie getroffen (ANONYM 1985).

Tab. 22: vom Erysipeloid betroffene Berufsgruppen

Beruf	%- Anteil vom Erysipeloid Betroffener
Fleischer	34 % GORBY u. PEACOCK(1988); 2,6% KING (1946)
Landwirte	11 % GORBY u. PEACOCK (1988)
Köche	39,1% KING (1946)
Tierärzte	6 % GORBY u. PEACOCK (1988)
Hausfrauen	11,7% KING (1946); 14% GORBY u. PEACOCK (1988)
Fischer / Fischhändler	14% GORBY u. PEACOCK (1988); 4,3% KING (1946)
Geflügelschlachter	2,6% KING (1946)
andere im Verpflegungswesen Beschäftigte	22,6% KING (1946)

Serovaren

Bei Rotlauf-Isolaten humaner Herkunft konnte EWALD (1967) die Typen 1, 2 und N (heute E. tonsillarum meist Serovar 7 zugehörig) bzw. G (heute Serotyp 11) nachweisen, während CROSS und CLAXTON (1979) lediglich Serovar 2b aufführten; diese sind beim Schwein neben ihrer Beteiligung an Endocarditiden u.a. bei Arthritiden, Septikämien, auf den Tonsillen und in Lymphknoten zu finden.

Manifestationsorgane

Beim Menschen verursachen die Erreger nach dem Eindringen zumeist über Wunden an den Händen das Erysipeloid, das in der Regel lokal auf die Haut (kutane Form) begrenzt bleibt (KING 1946). Es ruft keine systemischen Komplikationen hervor, kann aber auch zu Arthritis und Sepsis mit hohem Fieber und Endocarditis führen (MANDAL et al. 1971; NAUMANN u. KREECH 1992; DEDIÉ et al. 1993; WEBER et al. 1994; WÜLLENWEBER et al. 1994; WOOD 1986; REBOLI u. FARRAR 1989; FLIEGELMANN et al. 1985; DOYLE 1989; BOS et al. 1984). Nach WÜLLENWEBER et al. (1994) kommt es nur in 1% der Infektionen zur Sepsis, in deren Folge sich bei $\frac{2}{3}$ aller Fälle eine Endocarditis entwickelt. In einigen Fällen wurden auch Erkrankungen des Auges und pulmonale Symptome festgestellt (PARNAS 1985). Nach VOLMER und HASLER (1976) war bis dato die Erysipelothrix-Endokarditis in der Literatur nur in 28 Fällen beschrieben, wovon 16 der betroffenen Personen trotz Antibiotika-Therapie starben; ein vorausgegangenes Erysipeloid wurde in 11 Fällen

beschrieben, in 15 Fällen war keine Eintrittspforte nachweisbar. Für den Zeitraum 1912 bis 1988 wurde in 49 Fällen von einer Erysipelothrix-Sepsis oder -Endocarditis berichtet (GORBY u. PEACOCK 1988). Konform gehen die Angaben von GRIECO und SHELDON (1970), die 20 Fälle von Endocarditis aufzählen. Keiner der Autoren gibt eine identifizierte Erregerquelle an, allerdings besteht Übereinstimmung, daß die oben genannten Berufsgruppen prädisponiert seien. Die Lokalisationen dieser Endocarditis-Fälle waren elfmal die Aortenklappe, fünfmal die Mitralklappe und zweimal die Trikuspidalklappe (VOLMER u. HASLER 1976). In gewissem Gegensatz dazu steht die Lokalisation beim Schwein, bei der überwiegend die Mitralklappe befallen ist (KAST 1970).

c) Das betroffene Gewebe als Teil des Warenkorbes

Der Erreger ist in Fleisch sowie in Gelenken, Milz und Nieren nachweisbar (MOLIN et al. 1989; WEIDLICH 1965). Es kommt bei Rotlaufendocarditis so gut wie ausnahmslos zur Generalisation (BLUM 1954; DAHME u. WEISS 1999). Tabelle 23 bestätigt diese Angabe und zeigt, dass es auch im Falle durch andere Erreger bedingter Endocarditiden zu Generalisation kommt.

Tab. 23: Erregerausbreitung im Gewebe

Organ/Erreger	Erysipelothrix rhusiopathiae	Streptococcus spp.	A. pyogenes	sonstige
Endokard	100 %	100%	100%	100%
Milz	91% 89% 69% 98%	83%	88%	56%
Niere	44% 73% 80% 98%	60%	35%	46%
Leber	65% 76% 75% 81%	79%	88%	72%
Muskulatur	40% 15% 34% 79%	54%	12%	28%
Lymphknoten	66%			

NARUCKA u. WESTERNDORP (1973) ergänzt mit WEISSER (1977), WEIDLICH (1965) und BLUM (1954)

E. rhusiopathiae konnte mit sehr hoher Prävalenz auf rohen Fleischproben des Einzelhandels nachgewiesen werden. Von TERNSTRÖM und MOLIN (1987) aus Schweden wird von einer Kontaminationsrate des Kotelettstranges von 4 bis 54% (Mittel: 36%) im Schlachtbetrieb berichtet. Eine Prävalenz von 11 bis 100% (Mittel: 34%) wurde in Japan gefunden (SHIONO et al. 1990). Die punktuell höhere Prävalenz in Japan könnte von geographischen

Gegebenheiten, aber auch von zusätzlichen Kontaminationsquellen zwischen Schlachthof und Einzelhandel herrühren (SHIONO et al. 1990; KANAI 1997). Die dabei nachgewiesenen Erregerserovaren waren bei Schweinen bekannt (SHIONO 1990). In einer dänischen Studie von KYRVAL et al. (1996) und MOUSING (1997) wurden 88% der entbeinten Kotelettstränge positiv auf den Erreger getestet, die Auswahl erfolgte zufällig. Demgegenüber testeten MOLIN et al. (1989) nur 25% an Kotelettsträngen positiv. Identifiziert wurde Serotyp 2 in 30%, Serotyp 6 in 16% und nicht typifizierbare Stämme in 54% der Fälle (KYRVAL et al. 1996).

d) Kontaminationsrisiken durch die Untersuchung

Eine gelegentliche Gefährdung mit *E. rhusiopathiae* scheint eher mit fäkaler oder pharyngealer Kreuzkontamination bei der Schlachtung zusammenzuhängen als mit durch den Erreger hervorgerufenen Arthritiden (MOUSING 1997; CORRY u. HINTON 1999). Allerdings diskutieren TERNSTRÖM und MOLIN (1987), ob die hohe Anzahl von Erregern auf Fleisch nicht auch von unentdeckten chronischen Infektionen herrühren könnte. Eine alternative Vorgehensweise bei der Schlachtung und Zerlegung von Tieren mit chronischen Arthritiden hatte keinen Effekt auf die Prävalenz von *E. rhusiopathiae* im Schweinefleisch (KYRVAL 1996). Auch in einer Opinion der EU (ANONYM 2000a) wird darauf hingewiesen, daß eine Kreuzkontamination bei der Fleischbehandlung in der Produktionslinie möglich ist.

Zusammenfassung (E. rhusiopathiae)

- Der Erreger besitzt eine hohe Tenazität in Gepökeltem, Gesalzenem und Geräuchertem, Kochen tötet ihn aber ab.
- E. rhusiopathiae kommt ubiquitär vor, häufig auch bei klinisch gesunden Tieren auf den Tonsillen, der Haut und im subkutanen Fettgewebe. Eintrittspforte bei Tieren stellen Verdauungs- und Atmungstrakt sowie Verletzungen dar; die Pathogenität unterschiedlicher Serovaren für die einzelnen Tierarten variiert erheblich.
- Als ursächlich für Endocarditis wurden bei Schweinen nur die Serovaren 1 und 2 nachgewiesen, allerdings waren diese wesentlich häufiger bei Arthritiden und Septikämien zu finden und kamen in geringer Anzahl auf Tonsillen vor.
- Die häufigsten beim Schwein durch E. rhusiopathiae hervorgerufenen Veränderungen sind chronische Arthritiden.
- Erkrankungen des Menschen durch Kontakt mit Schweinefleisch treten sporadisch auf, meist sind in der Vieh- und Fleischwirtschaft tätige Personen betroffen; häufig kommen Fische und Schalentiere als Vektoren in Frage; die Infektion des Menschen durch orale Aufnahme kontaminierten Schweinefleisches ist möglich, offenkundig jedoch äußerst selten.
- Als Erreger humaner Erysipelothrix-Infektion wurden bislang die Serovaren 1, 2, 7 und 11 beschrieben.
- Beim Menschen ist die weitaus häufigste Erscheinung das Erysipeloid, in 1% dieser Fälle wurde Sepsis beschrieben, Endocarditiden treten äußerst selten (0,66% der Infektionen) auf.
- Es kann davon ausgegangen werden, daß der Erreger (auch das Serovar 2) nicht nur bei Endocarditis oder Arthritis, sondern praktisch auf jedem Fleischteil vorkommen kann.
- Eine pharyngeale oder fäkale Kontamination des Tierkörpers bzw. der -teile bei der Schlachtung, Untersuchung oder Bearbeitung ist wahrscheinlich, aber es sind auch chronische Infektionen der Tiere als Kontaminationsquellen denkbar.

2.3.2. Streptococcus spp.

Streptokokken sind gram-positive Kokken, bilden keine Endosporen und sind mit wenigen Ausnahmen unbeweglich. Streptokokken sind rund oder ovoid und aufgrund ihrer Teilung in nur einer Ebene in Paaren oder charakteristischen Ketten angeordnet (LÄMMLER u. HAHN, 1994). Die Erreger sind durch Erhitzen und mit Hilfe von Reinigungs- und Desinfektionsmitteln leicht abzutöten, weitere Daten zur Tenazität sind in Tabelle 24 wiedergegeben.

Einteilungs- und Klassifizierungskriterien

Zur Einteilung von Streptokokken wurden verschiedene Kriterien zu ihrer Einteilung entwickelt (Zuordnung in Spezies durch biochemisch-metabolische Charakteristika; Zuordnung in gruppen- und typspezifische Serovare nach antigenen Eigenschaften, z.B. nach Lancefield; Hämolyseformen auf Blutagar). Diese Kriterien erlauben eine Einordnung der Isolate, führen aber auch zu Problemen bzgl. der Vergleichbarkeit der Literatur, da oftmals nur die eine oder andere Zuordnung der Isolate durchgeführt wurde und außerdem nicht alle Spezies serologisch zugeordnet werden können. Es ist auch zu beachten, daß zwischen den Spezieszuordnungen und den Zuordnungen nach antigenen Eigenschaften etwa der Lancefield-Gruppen keine Übereinstimmung bestehen muß, d. h. es können sowohl mehrere Arten zu einer Gruppe gehören, als auch innerhalb einer Art Stämme mit unterschiedlichen Gruppenantigenen vorkommen (SELBITZ 1992). Verwirrend sind diesbezüglich frühere Einteilungen: so wurde von deMOOR (1963) Streptococcus spp. gefunden und er ordnete sie den Gruppen R und S zu. Diese Gruppen wurden als Erweiterung des Lancefield-Systems angesehen, heute werden diese Spezies als Untergruppen der Lancefield-Gruppe D geführt (ZANEN u. ENGEL 1975).

Neuere Erkenntnisse bezüglich der Serovaren haben die Vergleichbarkeit nicht erleichtert: so gibt SANFORD (1987) an, daß bis dahin 17 Serotypen von *Sc. suis* bekannt waren, AWAD-MASALMEH (1999) nennt bereits 35 Serovaren. Derartige Entwicklungen führen zu Problemen der Vergleichbarkeit älterer und jüngerer Daten.

Auch die Hämolyse alleine ist kein zuverlässiges Einteilungskriterium, obwohl die meisten pathogenen Streptokokken auf Blutagar regelmäßig vollständige Hämolyse (β -Hämolyse) zeigen (WEISSER u. KÖHLER 1982) und die vorkommenden hämolytischen Streptokokken der Schlachtschweine meist zu *Sc. equisimilis* (*Sc. dysgalactiae* subsp. *dysgalactiae* Serovar C) und *Sc. suis* gehören. Nach TIMONEY et al. (1988) kann z.B. *Sc. suis* α - oder β -hämolisierend sein. DeMOOR (1963) beschrieb die von ihm untersuchten und den designierten Lancefieldgruppen R, S und T zugehörigen Streptokokken als hämolytisch, es zeigen allerdings nicht alle *Sc. suis* - Stämme β -Hämolyse auf Pferdeblutagar (ENGEL et al. 1987; RUOFF et al. 1999). *Sc. suis* wurde auch als auf Schafblutagar alpha-hämolytisch (d.h. nicht vollständig hämolytisch) (KOEHNE et al. 1979) und teilweise gamma-hämolytisch (nicht-hämolytisch) beschrieben (PERCH et al. 1983).

Tab. 24: Streptococcus spp.: mikrobiologische Grunddaten

Messgröße	Überlebens- / Abtötungsbereich	Autor
Ph-Wert	min./max. 4,3-4,8/9,2 <i>Sc. faecalis/lactis</i> < 4 tötet <i>Sc. suis</i> < 6 tötet <i>Sc. equisimilis</i>	(ICMSF 1980) (CLIFTON-HADLEY u. ENRIGHT 1984)
E _h -Wert	fak.-strikt anaerob; z.T. CO ₂ -bedürftig	(HARDIE 1986)
a _w -Wert	(optimal): 0,98 <i>Sc. faecalis</i>	(WALLHÄUSER 1988)
Tenazität	<i>Sc. suis</i> : in Staub: 54 d bei 0°C, 25 d bei 9°C 0 d bei 22-25°C im zerlegten Tierkörper ca. 14 d in Fleisch u.-produkten bei kurzzeitiger Kühlung kühle Temperaturen und feuchte Umgebung verlängern die Überlebensdauer in Faeces 104 d bei 0°C, 10 d bei 9°C 8 d bei 22-25°C die meisten Reinigungs- und Desinfektions- mittel wirken gut Seifen-Wasserverdünnung 1:500 inaktiviert <i>Sc. suis</i> Typ 2 in weniger als einer Minute	(CLIFTON-HADLEY u. ENRIGHT 1984) (CLIFTON-HADLEY 1984) (CLIFTON-HADLEY u. ENRIGHT 1984) (CLIFTON-HADLEY 1984) (CLIFTON-HADLEY u. ENRIGHT 1984)
Temperatur	<i>Sc. suis</i> : 50°C in H ₂ O 4h, 60°C in H ₂ O 15min. inaktiviert <i>Sc. equisimilis</i> : 60°C 5 min. oder 80°C 1min. inaktiviert <i>Sc. lactis</i> : D-Wert: D ₅₅ =2min.	(CLIFTON-HADLEY u. ENRIGHT 1984) (ICMSF, 1980)

a) Der Erreger beim Schwein

Streptococcus spp. kommen beim Schwein weltweit vor (ACHA u. SZYFRES 2001). Unter den bakteriellen Infektionen des Schweines stehen Streptokokkenerkrankungen mit an vorderster Stelle. Der Erreger verursacht bei Schweinen Meningoencephalitiden, Arthritis (HOGG 1981), Septikämie, Bronchopneumonie (KOEHNE et al. 1979) und Reproduktionsstörungen (SANFORD u. HIGGINS 1991). Ferner sind Streptokokken an Mastitiden (DELGADO u. JONES 1981), Dermatitiden, Lymphadenitiden (WINDSOR 1977; POWER 1978; ERICKSON et al. 1984; WEISSER u. KÖHLER 1982; NOUWS et al. 1981) und Polyserositis-Fällen (JOHN et al. 1986) beteiligt.

Als für Schweine streng wirtsspezifisch gelten Streptokokken der Gruppe E, die sich auf Tonsillen und auch in den Nasenhöhlen finden (RILEY et al. 1973). Vertreter der Gruppen C, E und L konnten häufig in gesunden Schweinen gefunden werden, dabei erscheinen am häufigsten β -hämolytische Streptokokken auf den Tonsillen und im Genitaltrakt, wobei die Erreger bei annähernd 90% der Schweine > 4 Monate nachgewiesen werden konnten (JONES 1976). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch ENGEL et al. (1974). Tonsillen sind die Organe mit der häufigsten Nachweisbarkeit von β -hämolytischen Streptokokken, auch der Genitaltrakt ist ein häufiger Aufenthaltsort der Erreger (JONES 1976).

Als Zoonoseerreger werden folgende Spezies bzw. Gruppen beschrieben. Diese werden schwerpunktmäßig behandelt:

Gruppe C: z.T. (MAYON-WHITE 1998)

Sc. equisimilis (HAHN 1980) zu Gruppe C gehörig

Sc. suis (SACHDÈ u. LÄMMLER 1997; DEUTZ u. KÖFER 1999)

Gruppe R: (WINDSOR u. ELLIOT 1975; ZANEN u. ENGEL 1975)

(= Sc. suis Typ 2) Untergruppe der Gruppe D nach Lancefield

WINDSOR und ELLIOTT (1975) beschreiben Serotypen 1 und 2 für *Sc. suis*, die mit den Serogruppen S und R (beschrieben von deMOOR (1963)) korrespondieren. ELLIOT et al. (1977) stellen *Sc. suis* Typ 2 als zur Gruppe D nach Lancefield zugehörig vor.

deMOOR (1963) ELLIOT (1966)
 Sc. Serogruppe S = Sc. suis Typ 1 innerhalb der Lancefield-Gruppe D
 Sc. Serogruppe R = Sc. suis Typ 2 innerhalb der Lancefield-Gruppe D
CLAUSEN (1980)

Die genannten Gruppen besitzen serologisch unterschiedliche typspezifische Kapselpolysaccharide, die den Polysacchariden von Gruppe-B Streptokokken, die für die humane neonatale Meningitis verantwortlich sind, ähnlich sind (ELLIOTT u. TAI 1978).

Auch SALASIA und LÄMMLER (1995) fanden, dass *Sc. suis* Typ 2, 1 und 11 meist zur Lancefieldgruppe D gehören. Heute werden die Vertreter von *Sc. suis* Typ 2 mehreren Lancefield-Gruppen (R, S, T und D) zugerechnet (HIGGINS u. GOTTSCHALK 1999) (Anm.: die Gruppen R, S und T stellen Untergruppen der Lancefieldgruppe D dar, vgl. Tab. 25).

In Tabelle 25 ist die Zuordnung der Lancefieldgruppen zu *Sc. suis* und *Sc. equisimilis* und in Tabelle 26 die Zuordnung einiger *Streptococcus* spp. zu den Lancefieldgruppen C und D dargestellt.

Tab. 25: Zuordnung von *Sc. suis* und *Sc. equisimilis* zu den Lancefieldgruppen

Stamm	Serovaren	Lancefieldgruppe	Autoren
<i>Sc. suis</i>	1 = S ⁺ 2 = R ⁺ 1 / 2 = R/S ⁺ T ⁺ alle Serovaren	D	ELLIOT (1966) WINDSOR u. ELLIOT (1975) ELLIOT u. TAI (1978) ZANEN u. ENGEL (1975) SALASIA u. LÄMMLER (1995)
<i>Sc. equisimilis</i>		C	HAHN (1980)

⁺ nach deMOOR (1963) Untergruppen innerhalb Lancefieldgruppe D

Tab. 26: Zu den Lancefieldgruppen C und D zugehörige Streptococcus spp.

Lancefieldgruppe	Stamm	Autor
Lancefieldgruppe D	Sc. faecalis	ELLIOT et al. (1977)
	Sc. faecium	
	Sc. suis	
	Sc. bovis	
	Sc. subacidus (teilweise)	
Lancefieldgruppe C	Sc. equisimilis	HAHN (1980)
	Sc. equi	ENGEL et al. (1974)
	Sc. zooepidemicus	
	Sc. dysgalactiae	

Die für die PH relevanten Streptococcus spp., Sc. suis und Sc. equisimilis, gehören den Lancefield-Gruppen D respektive C an.

aa) Streptococcus suis

Von Sc. suis sind 35 Serovaren (AWAD-MASALMEH et al. 1999) bekannt, wovon besonders Serotyp 2 für die Infektion des Menschen bedeutsam zu sein scheint (LÜTTICKEN et al. 1986; ARENDS u. ZANEN 1988).

Als wichtigster Serotyp von Sc. suis beim Schwein ist der Serotyp 2 (Tab. 27) zu erkennen, der Serotyp 2 sowohl bei gesunden als auch bei kranken Schweinen am häufigsten gefunden worden (Tab. 28).

Tab. 27: Häufigkeit der Serotypen in Problembetrieben (bzgl. Streptokokkeninfektionen)

Serotyp	1	2	16	25	3,4,5,7,11,19,24,28
%-anteil	8,2	22,7	9,1	14,5	<5

AWAD-MASALMEH et al. (1999)

Tab. 28: Sc. suis – Isolate aus gesunden und erkrankten Schweinen

Serotyp	Total	erkrankte Schweine	gesunde Schweine
2	39	8	31
4	1		1
7	1		1
13	1	1	
15	10		10
16	1	1	
17	4		4
22	1	1	
total	59	11	48

TARRADAS et al. (1994)

TARRADAS et al. (2001) konnten bei 34% von untersuchten Schlachtschweinetonsillen Sc. suis nachweisen, die meist zur Gruppe R, also Serotyp 2, gehörten. Auch ERICKSON (1987) wies bei Schweinen Sc. suis Typ 2 nach. ARENDS et al. (1984) konnten bei 32% der Schweine auf den Tonsillen Sc. suis Typ 2 nachweisen. CLIFTON-HADLEY et al. (1984) fanden bei 17% der untersuchten Schweine auf den Tonsillen den Erreger, wobei unterschiedliche Erreger-Häufigkeiten in den Schweine-Gruppen auftraten; diese variierten von 0-80%, je nach Gruppen, Bestand und Alter. BRETON et al. (1986) fanden bei zufälliger Auswahl, daß 43,6% der Tiere Träger (Nachweis auf Tonsillen) von Sc. suis waren. Die Hauptursprungsquelle des Erregers sind die Tonsillen (CLIFTON-HADLEY u. ALEXANDER 1980).

Verbreitung und Bedeutung

Sc. suis, einschließlich des Serotypes 2, kommt weltweit vor (CLIFTON-HADLEY 1985), der Mikroorganismus wird als Kommensale sowie opportunistischer Krankheitserreger beschrieben (LÜTTICKEN et al. 1986; KAY et al. 1995). Sc. suis Serotyp 2 scheint in vielen Ländern der häufigste Serotyp beim Schwein zu sein (PERCH et al. 1983; HIGGINS u. GOTTSCHALK 1999; ARENDS u. ZANEN 1988).

Die Verbreitung von Sc. suis Serotypen variiert schwerpunktmäßig je nach Region (Tab. 29). Asymptomatische Tiere tragen den Erreger auf den Tonsillen und in der Nase (ERICKSON 1987; CORRY u. HINTON 1997), gelegentlich in der Lunge oder der Vagina bzw. dem Präputium (TARRADAS et al 1994). Streptococcus suis soll auch für Pneumonien

verantwortlich sein, die isolierten Lancefield-R-Stämme waren wahrscheinlich mit *Sc. suis* identisch (KOEHNE et al. 1979). Streptokokken praktisch aller Serotypen kommen auf den Tonsillen gesunder Schlachtschweine vor (KÖHLER u. MOCHMANN 1958), das gilt nach DEUTZ und KÖFER (1999) auch für *Sc. suis* Typ 2, für die das Schwein als Hauptreservoir gilt. Erkrankte und gesunde Trägerschweine sind die Hauptquellen für die Krankheitsverbreitung (CLIFTON-HADLEY 1985). Als Eintrittspforte porciner Erkrankungen werden die Tonsillen und der Pharynx (ELLIOTT et al. 1966) beschrieben.

Tab. 29: Verbreitung wichtiger *Sc. suis* Serotypen bei Schweinen

Serotyp	Region	klin. Ausprägungen	Autor u. Jahr
2 (23%)	USA , Australien Kanada Niederlande Irland / UK	Meningitis; Peritonitis, Pericarditis; Meningitis, Arthritiden	BUDDLE et al. (1981) HIGGINS et al. (1990) BUDDLE et al. (1981) POWER (1978)
(31%)	Dänemark	Arthritiden, Meningitiden	BOETNER et al. (1987)
3 (10%)	Kanada		HIGGINS et al. (1990)
7 (44%)	Dänemark	Arthritis, Meningitis, Serositis	BOETNER et al. (1987) GALINA et al. (1996)
9	Kanada Australien	Arthritis, Meningitis, Pneumonie, Endocarditis	VASCONCELOS et al. (1994)

Trotz einer weiten Erregerverbreitung ist eine Erkrankungsprävalenz beim Schwein von weniger als 5% beschrieben (ERICKSON 1987). Demgegenüber berichten LAMONT et al. (1980), daß in einigen Gebieten des UK mehr als 5% der Schweineherden befallen seien. CLIFTON-HADLEY und ALEXANDER (1980) geben eine Inzidenz von <3% (keine Erkrankungen) bis zu 50% (hohe Erkrankungsinzidenz) an. Bei subklinisch infizierten Schweinen ohne offensichtliche Läsionen konnte eine große Anzahl von *Streptococcus suis* Typ 2 nachgewiesen werden (CLIFTON-HADLEY 1983). Desgleichen fanden ARENDS et al. (1984) bei 32-50% der Schlachtschweine in den Tonsillen *Sc. suis* Typ 2. Ferner konnte der Erreger auch bei Pferden, Rindern, Hunden, Katzen und Vögeln isoliert werden (DEUTZ u. KÖFER 1999). Bei Wiederkäuern (Schafen, Ziegen und Rindern) wurde bei eitrigen Verletzungen *Sc. suis* isoliert (HOMMEZ et al. 1988).

Manifestationsorgane

Sc. suis wurde ursprünglich als Verursacher von Arthritiden und Meningitiden beschrieben (WINDSOR u. ELLIOT 1975) und konnte sehr häufig aus Lungengewebe isoliert werden (BOETNER et al. 1987). Bei Saug- und Absatzferkeln wurde Sc. suis Typ 2 auf den Tonsillen und im Geschlechtstrakt, bei Sauen und Ebern im Geschlechtstrakt nachgewiesen (CLIFTON-HADLEY u. ALEXANDER 1980). Sc. suis Typ 2 ist an der Entstehung von Pericarditiden und Endocarditiden beteiligt. LAMONT et al. (1984) berichten von Endocarditis valvularis durch Sc. suis Typ 2 bei Schweinen. Subklinisch erkrankte Tiere können auch eitrige Arthritiden oder Abszesse im Retropharyngeal- und Cervicallymphknoten entwickeln (CORRY u. HINTON 1997). Wie die Tabellen 32, 33 und 34 zeigen, treten makroskopische sowie mikroskopische Veränderungen am häufigsten in der Lunge, den Körperhöhlen und dem Pericard auf; der Erregernachweis gelingt am häufigsten in der Lunge und dem Gehirn, makroskopische Veränderungen an den Herzklappen wurden nicht gefunden.

Tabelle 30 zeigt die Lokalisationen von Sc. suis Typ 2 - Nachweisen. Es fällt auf, daß die Erreger v.a. im Gehirn, Lunge, Mediastinallymphknoten und Herz nachgewiesen wurden.

Tab. 30: Isolationsstellen von Sc. suis Typ 2 bei erkrankten Schweinen

Gewebe	Anzahl untersuchter Schweine	Anzahl positiver Schweine
Gehirn	8	7
Darm	3	0
Gelenkflüssigkeit	1	1
Leber	1	1
Lunge	15	13
Mediastinallymphknoten	6	4
Pericard-Flüssigkeit	3	3
Peritoneal-Flüssigkeit	1	1
Milz	15	6
Endocarditis valvularis	2	2

JOHN et al. (1982)

VASCONCELOS et al. (1994) untersuchten kranke oder gestorbene Absatzferkel auf *Sc. suis* Typ 9. Die Autoren konnten den Erreger in Gelenken (Arthritiden), Gehirn (Meningitiden) und Lungengewebe (Pneumonien) mit deutlichem Abstand vor dem Herzen (Endocarditiden) isolieren (Tab. 31). Als makroskopisch sichtbare Veränderungen führten die Autoren mit 33% Pericarditis und mit 3% Myocarditis an.

Tab. 31: Ferkelletalitätshäufigkeit in Folge klinischer Erscheinungen durch *Sc. suis* Typ 9

Befunde	Häufigkeit
Arthritis	100%
Meningitis	91%
interstitielle Pneumonie	73%
Endocarditis	42%

VASCONCELOS et al. (1994)

REAMS et al. (1994) untersuchten makroskopisch sichtbare Veränderungen bei klinisch erkrankten Schweinen. Sie konnten die Serotypen 1-8 von *Sc. suis* am häufigsten aus Lungen mit Bronchopneumonie und Pleuritis sowie aus Herzen mit Pericarditis nachweisen, hier lag auch der Anteil des Serotyp 2 hoch (Tab. 32).

Tab. 32: makroskopische Veränderungen durch *Sc. suis* Typ 1-8 bei klinisch erkrankten Schweinen

Veränderung	% Anteil Serovaren 1-8	% Anteil Serotyp 2
Bronchopneumonie	55,2	62,0
Pleuritis	20,5	22,4
Peritonitis	12,8	20,7
Pericarditis	8,2	8,6
Epicarditis	5,5	5,2
ZNS Kongestion	2,7	5,2
Hydropericard	4,1	0
Polyserositis	4,1	1,7
Arthritis	5,0	6,9

REAMS et al. (1994)

In Tabelle 33 sind makroskopische Veränderungen durch Infektionen mit *Sc. suis* wiedergegeben; kardiale Läsionen waren häufig und ein- oder mehrmalig traten fibrinöse Pericarditis, Hydropericard, myocardiale Ekchymosen und Endocarditis auf (JOHN et al. 1982).

Tab. 33: makroskopische Befunde bei an *Sc. suis* - Infektionen erkrankten Schweinen

Veränderungen	Anzahl der Betroffenen
ausgedehnte fibrinöse Peritonitis	2 [#]
fibrinöse Pericarditis	4 [#] 6 ⁺ (fibrinopurulent) (5 [*])
fibrinöse Pleuritis	10 [#]
fibrinöse Pneumonie	5 [#]
hämorrhagische Bronchopneumonie	3 [#]
Hydropericard	4 [#]
mediastinale Lymphadenopathie	3 [#]
myocardiale Ekchymosen	2 [#] 21 ⁺ (Myocarditis) (19 [*])
peritoneale Fibrinfäden	5 [#]
Lungenödem und -emphysem	8 [#]
purulente Meningitis	3 [#]
Endocarditis valvularis	21 ⁺ (18 [*])
keine makroskopischen Veränderungen	5 [#]

JOHN et al. (1982) ergänzt mit SANFORD (1987)

[#] Schweine aus einer Gruppe von 20 Schweinen durch *Sc. suis* Typ 2

⁺ Schweine aus einer Gruppe von 21 Schweinen durch *Sc. suis* aller Serotypen, alle mit Befunden am Herzen

^{*} Anteil der Serotyps 2 aus der Gruppe von 21 Tieren

ab) Streptococcus equisimilis

Die Spezies gehört zur Lancefield-Gruppe C, sie gilt als Verursacher von Septikämie und suppurativer Arthritis beim Schwein (KHAN u. ROSS 1972). Die meisten Streptokokken der Gruppe C gehören zur Spezies *Sc. equisimilis* (ENGEL 1974), die beim Schwein vorkommenden Vertreter sind ausschließlich *Sc. equisimilis* (MAYON-WHITE 1998). β -hämolyisierende Streptokokken und besonders *Sc. equisimilis* werden häufig aus dem Reproduktionstrakt des Schweines isoliert und konnten in 32% der Mandibular- und Darmbeinlymphknoten nachgewiesen werden (WEISSER u. KÖHLER 1982). Bei BU-Beprobung wurde der Erreger in 22% der getesteten Schweine gefunden, nach Streptokokken der L-Gruppe war *Sc. equisimilis* zweithäufigster Septikämieerreger (WEISSER 1980). *Sc. equisimilis* ist zu 28% an eitrigen Prozessen / Pneumonien / Peritonitis-Pleuritis-Pericarditis / Lymphadenitis- Streptokokkeninfektionen beteiligt (WEISSER 1980). WEISSER und KÖHLER (1982) geben als Erreger des typischen Krankheitsbildes von Endocarditis und Septikämie *Sc. equisimilis* (Gruppe C) und Streptokokken der Gruppe L an.

b) Der Erreger beim Menschen

Streptokokkeninfektionen sind auch beim Menschen weitverbreitet. Sie verursachen hier u. a. Wundinfektionen, Septikämien, Pharyngitiden, Endocarditiden und Meningitiden. Humanrelevante Lancefieldgruppen und zoonotisch wichtige Stämme wurden mit den zugehörigen Erkrankungsformen und Manifestationsorganen hier zusammengestellt.

Gruppe A: Als Krankheitsbefund kommt neben Hautinfektionen, die leicht von Person zu Person weitergegeben werden kann, u.a. Streptokokkenpharyngitis vor. Die Pharyngitis wird durch β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A verursacht (HILL et al. 1969; McCORMICK et al. 1976). EVANS (1944) beschreibt bei Kehlkopfinfektionen ebenfalls Streptokokken der Gruppe A und eine sehr geringe Anzahl der Gruppe C (*Sc. equisimilis* nach MAYON-WHITE, 1998). Streptokokken der Gruppe A kommen bei Schweinen nicht vor (ALFORD et al. 1955). Zu ähnlichen Ergebnissen kommen HAHN und TOLLE (1979), sie konnten nur bei 0,1% der Schweine Streptokokken der serologischen Gruppe A nachweisen. Streptokokken der Gruppe A nach Lancefield sind eher humanen als tierischen Ursprungs (CORY u. HINTON 1997; KÖHLER u. MOCHMANN 1958). Durch Streptokokken der Gruppe A können nach Hautinfektionen auch Nephritiden auftreten (PSCHYREMBEL 1993).

Gruppe B, C und D: Gruppe B-Streptokokken verursachen v.a. Meningitis und Urogenitalinfekte. Gruppe B Streptokokken können bei Kindern je nach Alter zu Septikämie und/oder Meningitis führen (BAKER u. BARRETT 1973 u.1974). WILKINSON et al. (1973) stellten Streptokokken der Gruppe B im Respirationstrakt (26%), in Cerebrospinalflüssigkeit und Blut (22%), im weiblichen Genitaltrakt zu 13% und in anderen Geweben erkrankter Personen fest.

Auch Streptokokken der Lancefieldgruppe C nach können Hautinfektionen hervorrufen; sie können sehr leicht von Person zu Person weitergegeben werden und sind ebenfalls eher humanen als tierischen Ursprungs (CORY u. HINTON 1997; KÖHLER u. MOCHMANN 1958). Außerdem finden sich verbreitet Krankheiten wie z.B. Scharlach (BÜNGENER u. BIALEK 1989). Gruppe C-Streptokokken sind für Wundinfekte verantwortlich (PSCHYREMBEL 1993). Auch durch Streptokokken der Gruppe C können nach Hautinfektionen Nephritiden auftreten (PSCHYREMBEL 1993).

Von großer medizinischer Relevanz ist die Gruppe D, die Streptokokken dieser Gruppe verursachen ca. 4% aller Harnwegsinfekte und ca. 10% aller ulzerösen Endokarditiden (PSCHYREMBEL 1993; RUOFF et al. 1999).

Gruppe G: Gruppe G Streptokokken kommen sowohl bei kranken, als auch bei gesunden Menschen und Tieren im Rachen vor.

Sc. equisimilis und Sc. suis: Beide Stämme sind durch Wundinfektionen auf den Menschen übertragbar, worauf sich eine Septikämie entwickeln kann. Dies kann auch beim Menschen zu Endocarditis (v.a durch Sc. equisimilis) oder Meningitis (v.a. durch Sc. suis) führen (BUDDLE et al. 1981; ENGEL et al. 1987). Die Hautinfektionen bei Schlachthofarbeitern kommen, mit der Ausnahme der von Sc. equisimilis verursachten Hautinfektionen, durch Übertragung von Mensch zu Mensch zustande und sind keine Zoonosen (MAYON-WHITE 1998). Streptococcus - Infektionen treten als sporadische Erkrankungen bei Personen in der Fleisch- und Geflügel - Produktion auf (ANONYM 1985).

ba) Streptococcus suis

Die meisten humanen Infektionen mit Sc. suis werden durch Serotyp 2 hervorgerufen (ARENDS u. ZANEN 1988). Es wird angenommen, daß hochvirulente und völlig avirulente Sc. suis Typ 2 vorkommen (TARRADAS et al. 2001). Unterschiede der Virulenz einzelner Kulturen scheinen mit dem Grad der Bekapselung und dem Vorkommen von Adhäsinen zusammenzuhängen (SACHDÉ u. LÄMMLER 1997). Eine ähnliche Studie wurde von GALINA et al. (1996) durchgeführt, die die phänotypische Ausbildung von „Oberflächenproteinen“ prüften. Sie beobachteten, daß außer Serotyp 2 kein anderer Serotyp die untersuchten „Oberflächenproteine“ ausbildete und die Serotyp 2 - Isolate gesunder Schweine diese „Oberflächenproteine“ auch nicht ausgebildet hatten. Allerdings verursachten auch Serotypen ohne diese „Oberflächenproteine“ Erkrankungen, weshalb GALINA et al. (1996) schlossen, daß Serotyp 2 und alle anderen Sc. suis Serotypen über andere Virulenzfaktoren verfügen müssen. Hingegen konnte AWAD-MASALMEH (1999) diese „Oberflächenproteine“, wie schon SALASIA und LÄMMLER (1995), bei verschiedenen

Serotypen nachweisen. TARRADAS et al. (2001) kommen zu dem Ergebnis, daß humane und porcine *Sc. suis*-Erreger in ihrer serologischen Gruppe, sowie serotypisch und phänotypisch gleich sind, aber in ihrem Gelelektrophorese-Ribotypisierungsmuster differieren. Da sich die *Sc. suis*-Stämme des Menschen bezüglich der Bildung von extrazellulärem Protein von Schweinestämmen unterscheiden, besteht Handlungsbedarf, um diese Mikroorganismen zu typisieren und ihre etwaige Bedeutung als Zoonoseerreger zu klären (AWAD-MASALMEH 1999). Auch TARRADAS et al. (2001) können diese Unterschiede nicht erklären, evtl. habe der Erreger sich an den neuen Wirt adaptiert, weitere Forschungsarbeit sei nötig.

Verbreitung und Bedeutung

Der Erreger ist gelegentlich an Erkrankungen anderer Tierspezies und des Menschen beteiligt (ARENDS u. ZANEN 1988; HOMMEZ et al. 1988). Nach ARENDS und ZANEN (1988) wird durch *Sc. suis* Typ 2 beim Menschen v. a. Meningitis hervorgerufen. Über eine erste Humaninfektion wurde von PERCH et al. (1968) berichtet, zwischenzeitlich wurden weitere Fälle bekannt (ROBERTSON u. BLACKMORE 1989), darunter v.a. Personen, die intensiven Kontakt mit Schweinen oder Schweinefleisch hatten (CHATTOPADHYAY 1979; CLEMENTS et al. 1982; PERCH et al. 1983; ARENDS u. ZANEN 1988; KÖHLER et al. 1989; TAMBYAH et al. 1997). Von *Sc. suis*- Infektionen betroffene Berufe sind in Tabelle 34 aufgelistet.

Tab. 34: Berufe von Sc. suis-Infektionen betroffener Personen - Anzahl beschriebener Fälle

Berufe	in Hong Kong von 1984- 1993	weltweit ohne Niederlande bis 1988	in den Niederlanden bis 1988
Fleischer / Fleischkontrolleur / sonstige Schlachthofmitarbeiter	6	17	15
Landwirt/in	4	8	10
Fischer	1		
Koch	4		
Hausfrau	5	1	3
sonstige:	5 ⁺	4 [*]	

nach ARENDS und ZANEN (1988) und KAY (1995)

* weltweit ohne Niederlande: 1 Sägewerks-Manager, 1 Jäger, 1 Arbeitsloser, 1Maurer

⁺ in Hong Kong: 1 Kellner, 2 Wachmänner, 1 Friseur, 1 Renter,

ARENDS und ZANEN (1988) berichten aus den Niederlanden von mehr als 30 durch Sc. suis hervorgerufenen Meningitisfällen (zwischen 1968 und 1984), zwischen 1968 und 1974 waren es dort nur 7 Fälle von Streptokokken - Meningitis, meist durch Gruppe R Streptokokken (ZANEN u. ENGEL 1975). CLIFTON-HADLEY (1983) berichtet von mehr als 50 bisher in Europa aufgetretenen Fällen zwischen 1968-1982, 26 in den Niederlanden, 1 Fall in Frankreich, 9 im UK. In den USA berichtet ERICKSON (1987) bis dato von keinem humanen Infektionsfall durch Sc. suis Typ 2, weltweit wurden bis 1989 weniger als 100 Fälle in der Literatur beschrieben (nach einer Angabe von ROBERTSON u. BLACKMORE 1989). Auch in Ontario (Kanada) wurde von zwei Infektionsfällen bei Viehhändlern berichtet (SANFORD u. TILKER 1982). Die Autoren stellen damit die mögliche Virulenz der in N-Amerika vorkommenden Isolate heraus und vermuten, daß die Unklarheit bzgl. der Erregerklassifizierung zur Eingruppierung als Gruppe D Streptokokken mit weiterer falscher Klassifizierung geführt habe.

Eine Zusammenstellung betroffener Personen sowie ihre Exposition zu Schweinen oder Schweinefleisch findet sich in Tabelle 34. Schwerpunktmäßig scheinen in Europa v.a. die Niederlande, mit größerem Abstand gefolgt vom Vereinigten Königreich und Dänemark betroffen zu sein (Tab. 35). Deutlich ist auch der häufige Kontakt betroffener Personen zu Schweinen oder Schweinefleisch zu erkennen, bei Betroffenen in Asien ist aus ungeklärten Gründen die Exposition deutlich geringer.

Tab. 35: Sc.-suis-Typ-2-Infekte in verschiedenen Ländern / Regionen

Länder \	Anzahl betroffener Personen	Exposition zu Schweinen oder Schweinefleisch	Meningitis/ Endocarditis/ Tod		
Niederlande	33	30 (91%)	30	1	3
UK	16	14 (87%)	13	0	1
Dänemark	11	9 (82%)	9	0	2
Frankreich	7	6 (86%)	7	0	0
Deutschland	4	4 (100%)	3	0	1
Belgien	3	2 (66%)	3	0	1
Schweden	1	1 (100%)	1	0	0
Asien	67	28 (42%)	59	1	8
Kanada	2	2 (100%)	2	0	0
USA	0	0	0	0	0

KAY et al. (1995), SANFORD u. TILKER (1982) und ERICKSON (1987)

ARENDS und ZANEN (1988) konnten Sc. suis Typ 2 in keinem Falle aus den Tonsillen von 52 gesunden in der Fleischwirtschaft tätigen Personen isolieren, sie teilen mit, daß es sich für die untersuchten Personen um ein gelegentliches Risiko handelt. Auch die Korrelation zwischen der Isolierung von Sc. suis Typ 2 aus Menschen und der Bezug der Betroffenen zur Vieh- und Fleischwirtschaft lassen vermuten, daß diese Infektion nur ein gelegentliches Gesundheitsrisiko darstellt (ERICKSON 1987) und betroffene Personen vor allem in der Vieh- und Fleischwirtschaft tätig sind (CLIFTON-HADLEY 1983). Dies wurde auch schon durch Aufstellung der Berufe betroffener Personen von ZANEN und ENGEL (1975) festgestellt. Die Inzidenz liegt in den Niederlanden bei einer bis fünf Personen pro Jahr (CLEMETS et al. 1982). Das geschätzte jährliche Risiko einer Sc. suis-Meningitis für holländische Schlachthofmitarbeiter und Schweinehalter wird nach ARENDS und ZANEN (1988) mit etwa 3,0/100.000 angegeben, das Risiko für nicht in der Schweine-/fleischproduktion Beschäftigte sei 1.500 (= 2/100.000.000) mal niedriger. CONSTABLE und HARRINGTON (1982) geben eine Erkrankungsrate von 0,45% der tiergesundheitsdienstlich Beschäftigten für eine Sc. suis-Infektion an. Frauen sind sehr viel weniger von einer Infektion betroffen, obwohl in Hong Kong eine signifikante Anzahl von Hausfrauen erkrankte, die vermutlich Kontakt mit frischem kontaminiertem Schweinefleisch hatten; hier konnte meist keine Infektionsquelle ermittelt werden (KAY et al. 1995).

Auch CLEMENTS et al. (1982) geben an, daß vornehmlich Schlachthofarbeiter, Schweinehalter, Fleischer, Fleischkontrolleure, Tierärzte und in der Hundefuttermittel- und Wurstwarenproduktion Beschäftigte betroffen sind. Ein erhöhtes Ansteckungsrisiko tragen Schlachthofmitarbeiter, die bei der Ausweidung Lunge und Larynx entfernen, verglichen mit anderen Schlachthofmitarbeitern (BRETON et al. 1986).

Eventuell wurden vorausgegangene Sc. suis Typ 2-Infektionen durch inkorrekte Zuordnung der Bakterien zu Pneumokokken, Sc. faecalis (Lancefieldgruppe D), Sc. viridans, Gruppe D Enterokokken oder Listerien, als solche nicht erkannt (CHATTOPADHYAY 1979; CLEMENTS et al. 1982; KAY et al. 1995).

Übertragung

Die potentiell zoonotischen Bakterien (JOHN et al. 1982) verursachen beim Menschen nach Konsum von rohem Fleisch keine Erkrankung (ANONYM 1990 zitiert nach BERENDS et al. 1993). Als Eintrittspforte des Erregers in den menschlichen Organismus wurden Schnittverletzungen, infizierte Wunden oder Abschürfungen festgehalten (ARENDS u. ZANEN 1988; BRETON et al. 1986; CLIFTON-HADLEY 1985; ANONYM 2000a; BARTELINK u. vanKREGTEN 1995). Eine Verbindung der Infektion des Menschen zum Fleischkonsum ist nicht bewiesen (ENGEL et al. 1987). Allerdings wird berichtet, daß Sc. suis-Infektionen mit Schweinefleisch in Verbindung gebracht werden konnten; da viele Erkrankte vorgeschichtlich keine Verletzungen hatten, scheint eine respiratorische oder orale Infektion möglich, letzteres insbesondere, da bei 15% der Patienten Durchfall auftrat (KAY et al. 1995). Von der Erkrankung einer 73-jährigen Hausfrau, die mit Vorliebe rohe Fleischbällchen verzehrte, berichtet CHATTOPADHYAY (1979). Daß es sich um Zoonoseerreger handelt, betonen BARTELINK und vanKREGTEN (1995).

bb) Streptococcus equisimilis

Verbreitung und Bedeutung

Wundinfektionen und Racheninfekte stellen die häufigsten Krankheitserscheinungen dar (MAYON-WHITE 1998), aber auch Septikämie und Endocarditis können auftreten (BUDDLE et al. 1981; ENGEL et al. 1987). Es wurde berichtet, daß die Sc. equisimilis-Isolate beim Schwein und beim Menschen typspezifische Antigene („human type“ - „porcine type“) ausbilden (KHAN u. ROSS 1972). NARUCKA u. WESTENDORP (1973) fanden bei 18 identifizierten Sc. equisimilis Isolaten vom Schwein neben 16 vom „porcine type“ auch 2 vom „human type“.

Übertragung

Die Übertragung geschieht durch direkten Kontakt mit infizierten Tieren (ERICKSON 1987). Meist sind in der Vieh- und Fleischbranche beschäftigte Personen betroffen (ERICKSON 1987; ARENDS u. ZANEN 1988; SACHDÉ u. LÄMMLER 1997). In den meisten Fällen stellten Verletzungen die Eintrittspforte der Erreger dar (ERICKSON 1987; DEUTZ u. KÖFER 1999). Eine Infektion durch Fleischverzehr ist nicht bewiesen (ENGEL 1987). Nach ARENDS u. ZANEN (1988) besteht die Möglichkeit des Eindringens der Erreger durch den Nasopharynx, wie auch bei Schweinen beschrieben. Dies geht auch mit beschriebenen Pharyngitisfällen (HILL et al. 1969) konform.

c) Das betroffene Gewebe als Teil des Warenkorbes

Hämolytische Streptokokken wurden bei 18% der untersuchten Frischfleischproben in geringer Anzahl nachgewiesen (TERNSTRÖM u. MOLIN 1987). Die meisten der isolierten Stämme waren der Serogruppe D zugehörig (TERNSTRÖM u. MOLIN 1987). 37% der auf Schweinefleisch isolierten Streptococcus spp. gehörten zu *Sc. equisimilis*. Das Vorkommen von *Sc. equisimilis* auf den Fleischproben wurde für humane Erkrankungen als bedeutungslos angesehen (TERNSTRÖM u. MOLIN 1987), da diese Bakterien gewöhnlicherweise auf der Rachenschleimhaut sowohl kranker als auch gesunder Menschen und Tiere vorkommen (FACKLAM 1980). Allerdings sind nach RUOFF et al. (1999) Stämme von Streptokokken der Gruppen C und G, die normalerweise von Tieren isoliert wurden, auch als gelegentliche Erreger humaner Infektionen bekannt.

d) Kontaminationsrisiken durch die Untersuchung

Auf hygienisch gewonnenem Fleisch können in sehr geringer Anzahl fäkale Streptococcus spp. gefunden werden (ICSMF 1980). In Schlachthöfen stellt die Ausweidung einschließlich des Entfernens der Lunge und des Larynx einen Risikofaktor dar; 81,8% der *Sc. suis*-Isolate, die auf Händen und Messern der Schlachthofarbeiter gefunden wurden, wurden bei der Lungeneviszeration festgestellt, allerdings wurde dabei nur zweimal Serotyp 2 entdeckt (BRETON et al. 1986). Eine Kreuzkontamination mit *Sc. suis* ist bei der Behandlung des Fleisches in der Produktionslinie möglich (ANONYM 2000a).

Zusammenfassung (Streptococcus spp.)

- Bei älterer und jüngerer Literatur gibt es Vergleichbarkeitsdefizite hinsichtlich der Erregerbeschreibung und Klassifizierung.
- Streptococcus-Infektionen bei Schweinen sind von großer Bedeutung, Krankheitserscheinungen sind v.a. Meningoencephaliden, Arthritiden, Septikämien, Bronchopneumonien Reproduktionsstörungen, Mastitiden und Polyserositiden. Auf den Tonsillen finden sich regelmäßig Streptococcus spp. der Gruppen C, E, L, sowie Sc. suis beim klinisch gesunden Schwein auf den Tonsillen.
- Die wichtigsten zoonotischen Streptokokken des Schweines stellen Sc. suis und Sc. equisimilis dar. Bei Streptokokken der Gruppe C handelt es sich um Sc. equisimilis, wobei in mehr als der Hälfte der Fälle beim Schwein Endocarditis festgestellt wurde.
- Sc. suis Typ 2, zur Lancefieldgruppe D gehörig, ist an Endo- und Pericarditiden beteiligt, wird allerdings häufiger in Gehirn, Lunge, Pleuritiden und Arthritiden gefunden. Innerhalb der Spezies Sc. suis tritt der Serotyp 2 sowohl bei kranken als auch gesunden Schweinen am häufigsten auf, der Erreger wurde meist auf Tonsillen nachgewiesen. Die Serotypen 1-8 wurden am häufigsten in Bronchopneumonien mit Pleuritiden und Pericarditiden nachgewiesen. Ferner konnte auch aus Arthritiden Sc. suis Typ 9 isoliert werden.
- Sc. equisimilis ruft neben anderen Streptokokken beim Schwein eitrige Prozesse, Pneumonie, Peritonitis, Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis und Septikämie hervor und ist häufig im Reproduktionstrakt nachweisbar.
- Beim Menschen hervorgerufene Erkrankungen sind Haut- und Wundinfektionen, Meningitiden, Harnwegsinfekte und Endocarditiden.
- Die meisten humanen Infektionen werden durch Sc. suis Typ 2 hervorgerufen, Erkrankungserscheinung dabei ist meist Meningitis. Allerdings gibt es Virulenzunterschiede innerhalb des Serotyps 2 und Erregerunterschiede der porcinen und humanen Sc. suis Typ 2 - Infektion, die in ihrer Bedeutung ungeklärt sind.
- Hämolytische Streptokokken können häufig auf frischem Fleisch gefunden werden, darunter auch Sc. equisimilis als vornehmlich zur Gruppe C gehörig.

- Die Übertragung von *Sc. equisimilis* auf den Menschen geschieht durch direkten Kontakt nach Verletzungen, die Möglichkeit des Eindringens durch den Nasopharynx besteht. Die Möglichkeit einer Infektion mit *Sc. equisimilis* durch Fleischkonsum ist nicht geklärt.
- Ein bestehendes Infektionsrisiko des Menschen für *Sc. suis* durch Fleischkonsum ist nicht abschließend geklärt, die Angaben sind widersprüchlich. Allerdings sind vornehmlich in der Schweineindustrie Beschäftigte betroffen. Erkrankungsfälle kommen in Asien, der EU und Kanada vor. Dafür, daß aus den USA keine Berichte vorliegen, könnte eine inkorrekte Zuordnung der Erreger ursächlich sein.
- Die Tenazität von *Sc. suis* im zerlegten und gekühlten Fleisch und -produkten ist hoch, Braten und Kochen töten *Sc. suis* und *Sc. equisimilis* sicher ab. Es liegen nur wenige mikrobiologische Grunddaten für die jeweiligen *Streptococcus* spp. vor.
- Streptokokken aller Arten kommen auf den Tonsillen gesunder Schweine vor; die Gefahr einer Kontamination mit *Sc. suis* besteht bei der Lungeneviszeration.

2.3.3. Staphylococcus spp.

Staphylokokken gehören zu den häufigsten Eitererregern, sie sind gram-positiv und unbeweglich und wachsen unter aeroben oder fakultativ anaeroben Bedingungen; die traubenförmige Lagerung der Zellen war Anlaß für die Bezeichnung (KLOOS u. SCHLEIFER 1986). Die mikrobiologischen Grunddaten sind in Tabelle 36 wiedergegeben. Sie lassen erkennen, daß der Keim durch Hitze leicht abgetötet werden kann, gebildete Enterotoxine werden nicht zerstört.

Tab. 36: Staphylococcus aureus: mikrobiologische Grunddaten

Messgröße	Überlebens-/Abtötungsbereich	Autor
ph-Wert	4,0 -9,8 7,0-7,5 Optimum	ICSMF (1980) BERGDOLL (1989)
a _w -Wert	>0,83-0,86 Enterotoxinproduktion nicht <0,93	ICSMF (1980)
Temperatur	kein Wachstum falls < 6,7°C Wachstum bei 10-45°C Optimum bei 35-37°C Toxinproduktion: 10-40°C D ₆₀ = 0,43-7,9 min. Z-Wert: 4,5-10°C Hitze tötet S.aureus schnell Enterotoxin wird nicht zerstört	ICSMF (1980) BERGDOLL (1989) ROBERTS (1982) ICSMF (1980)

a) Der Erreger beim Schwein

Staphylococcus spp. kommt primär auf der Haut und den Schleimhäuten von Mensch und Tier vor (SELBITZ 1992). Die wichtigste Staphylokokken-Spezies ist Staphylococcus aureus, die größte Gefahr geht dabei nicht vom Erreger, sondern von der Fähigkeit einzelner Stämme aus, Toxine zu bilden. Die häufigste Krankheitsverbreitung findet S. aureus in Wiederkäuern, er spielt hier eine bedeutende Rolle als Mastitiserreger; bei Schweinen verursacht der Erreger granulomatöse Entzündungen, während er auch beim Menschen zu den wichtigsten Wundinfektions- und Septikämieerregern gehört (SELBITZ 1992). Auch auf hygienisch gewonnenem Fleisch finden sich Staphylokokken (ICSMF 1980).

Staphylococcus aureus spielt als Erreger der Endocarditis eine Rolle (GEISSINGER u. ANDRESS 1967; GEISSINGER 1973). Weit häufiger verursacht S. aureus allerdings Arthritiden (GEISSINGER 1973). Auch in Abszessen wird S. aureus regelmäßig nachgewiesen, allerdings konnte hieraus in keinem Falle ein enterotoxisches Isolat nachgewiesen werden (KYRVAL et al. 1995b; BERENDS et al. 1993 nach BETTINI 1996). POINTON et al. (1997 u. 2000) konnten den Mikroorganismus aus verschiedensten veränderten Lymphknoten, Gelenken und Abszessen nachweisen, von den isolierten 36 Staphylococcus aureus - Kulturen erwiesen sich 13 (=36%) als enterotoxinbildend. WEISSER und KÖHLER (1982) konnten 16 mal β -hämolyisierende Staphylokokken auf Organ- und Darmbeinlymphknoten, aus insgesamt 641 Lymphknoten nachweisen, während MOO et al. (1980) bei untersuchten Jejunal- und Caecallymphknoten bei Rindern, Schafen und Schweinen in keinem Falle S. aureus finden konnten. FEHLHABER et al. (1992) gelangen die Nachweise von S. aureus in veränderten und unveränderten Lungen und auch in Muskulatur, Leber und Lymphknoten; bis zu 7% der Arthritiden wurden von HARIHARAN et al. (1992) auf Staphylokokken zurückgeführt.

b) Der Erreger beim Menschen

Staphylokokken und besonders S. aureus gehören beim Menschen zu den wichtigen Erregern von invasiven Erkrankungen und Intoxikationen (SELBITZ 1999). Primärquelle des Erregers beim Menschen sind vordere Nasenhöhlen und Haut. Etwa 25-50% aller Personen sind Träger des Mikroorganismus und mindestens 15-20% tragen enterotoxinproduzierende Stämme (ROBERTS 1982). Direkte Beziehungen zwischen Staphylokokkeninfektionen von Tieren und Menschen wurden bisher nur in wenigen Fällen nachgewiesen, meist lassen sich die bei Haustieren vorkommenden Stämme sicher von denen der Menschen unterscheiden (SELBITZ 1992).

c) Das betroffene Gewebe als Teil des Warenkorbes

KYRVAL et al. (1995b) schätzen die Anzahl an Abszessen mit lebenden *S. aureus*, die in einer visuellen Fleischuntersuchung unentdeckt blieben auf 2,5 in 1000 Tierkörpern.

MOUSING et al. (1995) geben an, daß in 30% der Abszesse lebende Staphylokokken vorkommen. Dies hat Effekte auf die mikrobiologische Produktqualität, aber es ist sehr unwahrscheinlich, daß unentdeckte Abszesse ein zusätzliches Gesundheitsrisiko für Verbraucher darstellen, weil bisher nicht von bakteriologisch kontaminiertem frischen Rotfleisch als Ursache von humanen Staphylokokkenerkrankungen berichtet wurde (SKOVGAARD 1983; GRACEY 1986).

TERNSTRÖM und MOLIN (1987) wiesen bei 13% der Proben *Staphylococcus aureus* auf rohem Schweinefleisch nach. Keiner der dabei auf Schweinefleisch nachgewiesenen Stämme produzierte Enterotoxin. Von SIMONE et al. (1997) durchgeführte Erhebungen in den Niederlanden zeigen, daß die Inzidenz für lebensmittelbedingte Staphylokokken-Infektionen 0,5% der Gesamtinzidenz beträgt; werden allerdings nicht nur die exakt identifizierten Erkrankungen berücksichtigt steigt die Inzidenz auf 5,5% an. Bei Lebensmittelvergiftungen konnten nur selten von Tieren stammende Bakterien als Enterotoxinproduzenten nachgewiesen werden (SELBITZ 1992). Staphylokokken sind sowohl tierischen als auch humanen Ursprungs (BERGDOLL 1989). Allerdings wird in einer Opinion der EU aufgeführt, daß ein mögliches Risiko beim Fleischkonsum besteht, aber die Fleischuntersuchung keine Relevanz für die Entdeckung von *S. aureus* auf dem Tierkörper hat (ANONYM 2000a).

Ein mögliches Risiko durch *S. aureus* besteht beim Verzehr von Fleisch (ANONYM 2000a). Dagegen berichtet MOUSING et al. (1997a), daß menschliche Erkrankungen infolge Staphylokokkenkontamination von rotem Frischfleisch nicht bekannt wurden. Außerdem differieren die Staphylokokkenstämme, die auf „rotem“ Fleisch und bei menschlichen Erkrankungen nachgewiesen wurden (ROBERTS 1982). Lebensmittel wie Milch oder Fleisch, die häufig mit Staphylokokken kontaminiert sind, sind selten in Lebensmittelvergiftungen involviert, da auf ihnen andere kompetitive Mikroorganismen vorkommen (BERGDOLL 1989). Lebensmittelvergiftungen, die dennoch auftreten, gehen gewöhnlich auf eine Kontamination nach dem Erhitzen zurück (BERGDOLL 1989).

d) Kontaminationsrisiken durch die Untersuchung

S. aureus ist eher menschlichen als tierischen Ursprungs (ROBERTS 1982; CORRY u. HINTON 1997), es besteht u.a. die Gefahr der Kontamination in der Produktionslinie (ROBERTS 1982; ANONYM 2000a). *S. aureus* ist in fleischverarbeitenden Betrieben weit verbreitet, der Anteil enterotoxinbildender Stämme ist mit 21% gering. Die Hände des Personals haben als Kontaminationsquelle große Bedeutung (SPOERRI-PETER 1991). *S. aureus* ist ein bedeutendes Gesundheitsrisiko, häufige Quelle hierfür ist rohes Fleisch aus Einzelhandel, Supermärkten und Metzgereien nach Kreuzkontamination und falscher Behandlung im Anschluß an die Gewinnung (ANONYM 1985; ROBERTS 1982).

Zusammenfassung (Staphylococcus spp.)

- Staphylococcus spp. kommen primär auf der Haut und den Schleimhäuten von Mensch und Tier vor.
- *S. aureus* ist bei Endocarditis nachgewiesen worden. Er verursacht v.a. Arthritiden und Abszesse. Ferner war er in Lymphknoten nachweisbar und in unveränderten Organen und Muskulatur zu finden. Direkte Beziehungen von Human und Tierinfektionen sind selten, meist sind die Stämme unterschiedlich.
- Staphylokokken gehören zu wichtigen Erregern humaner Erkrankungen und Intoxikationen.
- Unentdeckte gebliebene Abszesse mit lebenden *S. aureus* stellen sehr wahrscheinlich kein Gesundheitsrisiko dar. Staphylococcus spp. finden sich auch auf hygienisch gewonnenem Fleisch, regelmäßig wurde auf rohem Schweinefleisch *S. aureus* (meist ohne Enterotoxinproduktion) gefunden. Die auf Lebensmitteln nachgewiesenen Erreger stammen meist nicht vom Tier.
- *S. aureus* ist weit verbreitet und stellt durch Kreuzkontamination und falsche Behandlung im Anschluß an die Gewinnung ein bedeutendes Gesundheitsrisiko dar. Staphylococcus spp. sind durch Hitze schnell abzutöten. Die größte Bedeutung hat *S. aureus* aufgrund der Fähigkeit, Toxine zu bilden, die durch Hitze nicht zerstört werden.

2.3.4. Arcanobacterium pyogenes

a) Der Erreger beim Schwein

Die früher Corynebacterium, anschließend Actinomyces und heute Arcanobacterium pyogenes genannten Erreger sind gram-positiv, unregelmäßig in der Gestalt und nicht sporenbildend (SELBITZ 1992). Hauptwirte des Erregers sind Wiederkäuer und in zweiter Linie Schweine (SELBITZ 1999). Arcanobacterium pyogenes besitzt Bedeutung bei Arthritiden (HOGG 1981) und wird bei Endocarditiden gefunden. GEISSINGER und ANDRESS (1967) bestätigen zwar den Fund des Erregers bei bakteriologischer Untersuchung der Herzklappen, allerdings weisen sie auch darauf hin, daß bisher noch kein Autor von den Bakterien als verursachendes Agens der Endocarditis berichtet und Versuche hierzu durchgeführt hat. Weiterhin besitzt A. pyogenes auch bei intramammären Läsionen, v. a. Abszessen, beim Schwein große Bedeutung (DELGADO u. JONES 1981). FEHLHABER et al. (1992) wiesen den Erreger auch in veränderten Lungen und abhängig von den Veränderungen auch in Körperlymphknoten, nicht jedoch in Organen oder Muskulatur nach. Hingegen konnten NOUWS et al. (1981) bei Tieren mit Dekubitalläsionen A. pyogenes und hämolytische Streptokokken in Milzgewebe nachweisen. PEELEN et al. (1981) fanden den Erreger nach Wirbelabszessen bei Sauen in 53% der bakteriologisch untersuchten Tierkörper, wobei hämolytische Streptokokken zu 39% und A. pyogenes zu 55% beteiligt waren. KYRVAL et al. (1995b) wiesen zu 38% A. pyogenes, zu 21% S. aureus und zu 12% Streptococcus spp. in Abszessen nach. NARUCKA et al. (1985) fanden bei 15% bzw. 22% (linkes resp. rechtes Herz) der positiven Proben bei Schlachtschweinen und ca. 26% bzw. 39% (linkes resp. rechtes Herz) bei Sauen A. pyogenes, eine im Vergleich zum Rind (85-92%) deutlich niedrigere Zahl. Bei Lymphknotenuntersuchungen konnten die Erreger in 4 von 641 Lymphknoten (Organ- und Darmbeinlymphknoten) nachgewiesen werden (WEISSER und KÖHLER 1982). Die aus makroskopischen Läsionen isolierten A. pyogenes - Typen sind generell nicht mit denen bei erkrankten Menschen identisch (SMULDERS u. PAULSEN 1997a u. b).

b) Der Erreger beim Menschen

A. pyogenes wurde selten als humanpathogen beschrieben (ENGEL et al. 1987), Erregernachweise erfolgen selten (SELBITZ 1999), epidemiologisch relevante Zusammenhänge zwischen Infektionen von Tieren und Menschen sind nicht bekannt (SELBITZ 1992). Bei humanen Infektionen mit hämolysierenden Arcanobacterien wurde eine Anthroozoonose vermutet (GÄRTNER u. KNOTHE 1960; KIELSTEIN und KÖTSCHKE 1966). Die von NARUCKA und WESTENDORP (1972) geäußerte Vermutung, daß die ursprünglich als humanadaptierte Variante (A. pyogenes var. hominis) beschriebene Art A. haemolyticum ausschließlich humanmedizinische Bedeutung hat, hat sich bestätigt (SELBITZ 1999). A. pyogenes wird beschrieben als Opportunist, der beim Menschen Wundinfektionen hervorruft, eine Verbindung zum Fleischkonsum wurde bislang nicht hergestellt (ENGEL et al. 1987).

c) Das betroffene Gewebe als Teil des Warenkorbes

Wie gezeigt, sind die beim Tier vorkommenden Arcanobacterium spp. nicht humanrelevant. Aus diesem Grunde liegen keine Daten für das Vorkommen des Erregers auf Fleischerzeugnissen vor.

d) Kontaminationsrisiken durch die Untersuchung

Auch über Kontaminationsrisiken liegen keine Angaben vor. Der Grund dürfte ebenfalls darin liegen, daß es sich nicht um humanpathogene Keime handelt.

2.3.5. Escherichia coli, Salmonella spp. und Pasteurella spp.

Vertreter der Spezies *Escherichia coli* sind überwiegend beweglich, fakultativ anaerob und gram-negativ (ORSKOV 1984). Salmonellen gehören ebenso wie *E. coli* zur Familie der Enterobacteriaceae, sie sind gram-negativ und meist beweglich (MINOR 1984). Bei *Pasteurella* spp. handelt es sich um unbewegliche, fakultativ anaerobe, gram-negative Stäbchen (MANNHEIM 1984).

a) Die Erreger beim Schwein

Salmonella spp. und *E. coli* sind als wichtige Krankheitserreger bei Schweinen seit langem bekannt. Verglichen mit klinisch manifesten Erkrankungen überwiegt das Auftreten subklinischer Erkrankungen und latenter Infektionen bei Tieren. Die genannten Erreger wurden von STÜNZI (1962) bei Endocarditis eher selten gefunden. Außerdem kommt es oftmals, speziell durch coliforme Keime zur agonalen Invasion und zum Überwuchern des wahren auslösenden Agens (GEISSINGER u. ANDRESS 1967). *Pasteurella* spp. tritt bei Schweinen sehr oft bei Erkrankungen des Respirationstraktes auf (SCHIMMEL 1987; FEHLHABER et al. 1992; KYRVAL et al. 1995a; MOUSING et al. 1997a). Bei Endocarditiden wurden sie nur selten nachgewiesen (KATSUM et al. 1996; ENGEL et al. 1987).

b) Die Erreger beim Menschen

Salmonella spp. und *E. coli* gehören weltweit zu den häufigen Erregern von Tierseuchen und Zoonosen (MINOR 1984). Die Pathogenität bestimmter Stämme und Serovaren für den Menschen ist bekannt. Humane Infektionen kommen sehr häufig vor und äußern sich in Diarrhoen, die für prädisponierte Personen („YOPIS“= young, old, pregnant, immunocompromised, sick) gefährlich werden können.

Für *Pasteurella* spp. stellt der Mensch keinen natürlichen Wirt dar, Infektionen treten nach Biß- und Kratzverletzungen durch Hunde und Katzen auf, eine Infektion nach Fleischverzehr kann ausgeschlossen werden (FELL 1984; SELBITZ 1992).

c) Das betroffene Gewebe als Teil des Warenkorbes

OOSTEROM et al. (1985) stellten bei 21% gesunder Schlachtschweine Salmonellen im Gastrointestinaltrakt und bei 13% nach der Schlachtung auf dem Tierkörper fest. FEHLHABER et al. (1992) berichten von dem Auftreten von E. coli und anderen Mikroorganismen in Blut und Organen klinisch unauffälliger Tiere mit graduell unterschiedlichen Lungenveränderungen infolge des Durchdringens der Darmbarriere.

d) Kontaminationsrisiken durch die Untersuchung

Es ist davon auszugehen, daß eine Kontamination mit E. coli und Salmonella spp. eher durch fäkale Verunreinigung als durch Incision in das Herz verursacht wird (MOUSING et al. 1997a; POINTON 1999 u. 2000). Die Kontamination wird nicht direkt durch den Gastrointestinaltrakt verursacht, sondern eher durch Gegenstände und Werkzeuge in der Schlachthalle infolge indirekter fäkaler Kontamination (OOSTEROM 1987).

2.3.6. Zusammenfassung der Befunde am Endocard (Tab. 37)

- Endocarditiden treten in unterschiedlicher Häufigkeit auf. In der Schlachttieruntersuchung wurden bei 41% der Fälle Hinweise auf Endocarditiden gefunden.
- Bei infektiös bedingter Endocarditis kommt es so gut wie ausnahmslos zur Generalisation.
- Bei Auftreten von Endocarditis kann *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Streptococcus* spp, *Arcanobacterium pyogenes* oder *Staphylococcus* spp. nicht ausgeschlossen werden; weit seltener treten *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*, *Salmonella* spp. auf.
- Beim Schwein wurden bei Endocarditiden die *Erysipelothrix rhusiopathiae* - Serovaren 1 und 2 nachgewiesen, bei humanen Infektionen die Serovaren 1, 2, 7, 11. Die porcinen Endocarditis-Serovare 1 und 2 sind für den Menschen als gefährlich einzustufen, allerdings treten sie häufiger bei anderen Erkrankungserscheinungen (z.B. Arthritiden) auf; Virulenzunterschiede liegen vor. In der Literatur wurden nur wenige Krankheitsausbrüche (auch Massenausbrüche) erwähnt und festgestellt, daß es nur in 1% der Infektionen zur Sepsis und 0,66% zur Endokarditis kommt. Die Tatsache, daß v.a. beruflich exponierte Personen (Massenausbrüche) betroffen sind, läßt den Schluß zu, daß der Zoonoseerreger *Erysipelothrix rhusiopathiae* als Berufserkrankung bedeutsam, aber für die allgemeine Public Health von geringerem Interesse zu sein scheint.
- Die wichtigsten zoonotischen die bei Endocarditiden isolierten Streptokokken sind *Sc. suis* und *Sc. equisimilis*. Beide Arten verursachen beim Schwein neben Endocardveränderungen Pleuritiden und Pneumonien sowie weitere Veränderungen. Eine Gefährdung durch Fleischkonsum ist nicht geklärt, allerdings scheint es sich vornehmlich um eine Berufserkrankung zu handeln. Für in der Schweineindustrie beschäftigte Personen ist das Risiko für eine Erkrankung 1500 mal größer als für sonstige Personen. Virulenzunterschiede der Isolate sind bisher nicht abschließend geklärt.
- *Staphylococcus aureus* kommt als Erreger von Endocarditis vor, allerdings tritt der Keim häufiger bei Abszessen und Arthritiden auf. Der regelmäßige Nachweis auf Fleisch ist eher durch mangelnde Schlacht- und Untersuchungshygiene bedingt. Humanerkrankungen haben andere Ursachen als kontaminiertes Fleisch. Gefahr geht von den gebildeten Toxinen aus.
- *A. pyogenes* ist kein Zoonoseerreger. *A. pyogenes* konnte in Lymphknoten und Milz sowie Abszessen nachgewiesen werden. Desweiteren wurde er aus Endocard-Veränderungen isoliert, allerdings ist unklar, ob er für diese Veränderungen kausal verantwortlich ist.

- Die ebenfalls im Herzen gefundenen Escherichia coli und Salmonella spp. können nicht mit Sicherheit als auslösendes Agens für Endocarditis verantwortlich gemacht werden. Zur Kontamination kommt es häufig durch fäkale Verunreinigung, allerdings ist auch das Vorkommen von Erregern nach Überwindung der Darmschranke beschrieben. Pasteurella spp. scheint für den Menschen lebensmittelhygienisch nicht von Bedeutung zu sein.

Tab. 37: Bei Endocardveränderungen gefundene Erreger und nähere Umstände

	Erysipelothrix rhusiopathiae	Streptococcus spp.	Arcanobacterium pyogenes	Staphylococcus spp.	Salmonella spp. Escherichia coli Pasteurella spp.
Zoonoseerreger	+	+ teils, v.a. Sc.suis u. Sc.equisimilis	-	? eher (-)	+Salmonella spp. +Escherichia coli - Pasteurella spp.
Nachweis auf					
Tonsillen gesunder Tiere	++	++	+	+	
Arthritiden		+	+		
Lunge/Pneumonie	+	+			
Septikämie	+		+		
Lymphknoten			++	++	+ Pasteurella spp.
Abszesse					
Endocarditis	+	+	+	+	+
Haut / Schleimhaut				++	
Kontaminationsgefahr bei der Untersuchung	+	+	-	+	+E.coli +Salmonella spp.
Gefährdung der Menschen durch den Erreger	+	+	-	+	+E.coli +Salmonella spp.
Infektion durch Fleisch als Vektor	? eher -	? Sc.suis ? Sc.equisimilis	-	-	+E.coli +Salmonella spp. -
Verletzungen	+	+	-	+	
berufl. Exposition	+	+	-	-	+
Konsumenten	?	(+)	-	+	+
Erkrankungsform (human)	+ Hautform selten Sepsis/ Endocarditis	+ Meningitis	-	+Intox.	+ v.a. Diarrhoe
relevant für PH	+ / -	+ / -	-	+ / -	++
berufsbedingte Krankheit	+	+	-	-	-
Tiergesundheit	+ / -	+ / -	+	+	+ / -

++ = sehr häufig

? = unklar

+ / - = geringe Bedeutung

+ = häufig

- = ohne Bedeutung

(+) = gering betroffen

2.4. Veränderungen des Blutes

In diesem Kapitel wird aufgrund der Besonderheiten des Blutes als „zirkulierendes Organ“ von der Vorgehensweise der vorherigen Kapitel abgewichen. Berücksichtigt werden auch spezielle Krankheiten, die mit morphologischen Reaktionen (Hämolyse, Koagulopathien) einhergehen.

Bei der Untersuchung des Blutes ist auf Farbe, Konsistenz, Geruch und ggf. Geschmack (RL (EWG) 64/433, Kap. VIII, Nr. 39 und 40d) zu achten. Da bei Entblutungsverfahren mit geschlossenem Ableitungssystem das Blut nicht besichtigt werden kann, ist zur Untersuchung des Blutes von Einzeltieren - einem Vorschlag von BARTELS (1968) folgend - das in den Herzen verbleibende Restblut heranzuziehen, um so etwaige Hinweise auf akute Infektionen zu erhalten. Das setzt allerdings voraus, daß die Herzen nicht schon bei der Herrichtung der Tierkörper durch das Schlachtpersonal angeschnitten wurden (PAGEL 1985), was in der Mehrzahl der Fälle geschieht, jedoch nicht der RL entspricht.

Befundmöglichkeiten

Nach dem Kommentar zur nationalen Fleischhygiene-Verordnung (ZRENNER und HARTIG 2002), ergänzt mit Angaben von SCHÖNBERG und ZIETSCHMANN (1944) die sich auf die Untersuchung des Rindes beziehen und BARTELS (1968), der sich auf die Untersuchung des Schweineblutes bezieht, ist bei der Untersuchung des Blutes zu achten auf:

- schwarzrotes, dickflüssiges Blut bei überhitzten, fieberhaft erkrankten Tieren,
- lackfarbenedes, dunkelweinrotes Blut bei septikämischen Erkrankungen,
- lackfarbenedes, dunkelweinrotes oder teerartiges, schlecht oder nicht gerinnendes Blut als Anzeichen einer Hämolyse bei Erstickung, Erdrosselung, durch Einwirken septischer oder toxischer Krankheitserreger wie Tetanus oder Milzbrand,
- teerartige, dunkelschwarze Verfärbungen, nicht oder unvollständig eingetretene Gerinnung bei Milzbrand,
- himbeerfarbene, dünnflüssige Beschaffenheit ohne färbende Kraft bei Anämie,
- teilweise oder überhaupt nicht eingetretene Gerinnung bei septikämischen Erkrankungen,
- mit Mageninhalt und dergleichen verunreinigtes Blut.

Die Untersuchung der Farbe des Blutes wird von SCHÖNBERG und ZIETSCHMANN (1944) beim Rind in Zusammenhang mit der Feststellung von Leukämie genannt. Am geschlachteten Tier zeigt sich dabei schlaff geronnenes, blasses, mitunter schokoladenbraunes Blut, dessen Serum eine milchige oder eiter-ähnliche Beschaffenheit zeigen kann (EDELDMANN 1944).

In älteren Lehrbüchern wird unter dem Begriff der „Blutanomalien“ weiterhin eine Reihe von Blutveränderungen (Hydrämie, Oligämie, Anämie, Leukämie, Hämoglobinämie, Cholämie, Urämie) beschrieben, die in den meisten Fällen als Symptome einer Erkrankung des Tieres aufzufassen sind und die, wenn sie allein ohne Veränderungen des Fleisches auftreten, für die Fleischuntersuchung belanglos sind (SCHÖNBERG 1955; BARTELS 1968). Desgleichen besitzen Veränderungen der Blutmenge oder der Blutmischung an und für sich kein fleischhygienisches Interesse; dieses erhalten sie erst durch die Veränderungen, die sie an den festen Geweben erzeugen, bzw. mit denen sie in Zusammenhang stehen (SCHÖNBERG 1955).

Nachfolgend werden die zu beachtenden Veränderungen (Farbe/Verfärbungen, Konsistenz/Gerinnung, abnorme Bestandteile) mit den zugrundeliegenden Ursachen abgehandelt, auf mögliche Erreger wird im Anschluß verwiesen.

2.4.1. Verfärbungen

Verfärbungen treten bei Milzbrand (dunkel, teerartig), Methämoglobinbildung (braun), CO-Vergiftung (leuchtend rot) auf (DAHME u. WEISS 1999).

2.4.2. Koagulopathien und Hämolyse

Eine systemische Koagulopathie mit Neigung zur Mikrothrombose kann durch direkte Endothelschädigung oder indirekt durch eine Verlangsamung des Blutflusses im Kapillargebiet ausgelöst werden. Durch Schockzustände, virale oder bakterielle Infektionen,

innere Blutungen oder hämolysierende Vorgänge kommt es zu einem erheblichen Verbrauch gerinnungsaktiver Substanzen und infolge Verarmung an diesen Faktoren zu Verbrauchskoagulopathien. Diese kommen bei Schweinepest, Rotlauf der Schweine mit hochvirulenten Bakterienstämmen, Coli-Infektionen, sowie bei fast allen Schockformen vor (SCHULZ 1991; JOHANNSEN et al. 1986).

Verbrauchskoagulopathien kommen nach HARTIG (1975) als Folge von

- Bakterientoxinen (Ektotoxine von Staphylokokken, Streptokokken, Rotlauserregern und häufiger Endotoxinen von gram-negativen Erregern),
- Antigen-Antikörper-Reaktionen (verursachen eine Thrombozytenaggregation), intravasaler Hämolyse (toxisch oder infektiös bedingt),
- Endothelschädigungen (durch Schock oder Endotoxine) und
- Virusinfekte (Endothelschädigungen, Hämolysen oder Antigen-Antikörper-Reaktionen) z.B. durch die klassische Schweinepest

vor.

Koagulopathien treten auch bei Cumarin-Vergiftung oder durch sonstige Intoxikation (z.B. Verfütterung gebeizten Saatgutes) auf (DAHME u. WEISS 1999), diese stellen sich in Form von Hämatomen verschiedenener Altersstadien dar, welche sich meist zuerst in der Haut bilden, sodaß bereits ohne weitere Untersuchung ein Verdacht erhoben werden kann². Pluskoagulopathien (gesteigerte Gerinnungsfähigkeit des Blutes) sind am Blut selbst nicht erkennbar, da die Blutgerinnung unmittelbar nach dem Tod eintritt. Desweiteren sind mangelnde Gerinnung infolge von Leberschäden zu beobachten, die z.B. durch Viren hervorgerufen werden können. In diesem Fall muß eine Reaktion lymphatischen Gewebes oder eine makroskopische Veränderung der Leber nicht notwendigerweise vorliegen, hier gibt nur mangelhaft oder nicht geronnenes Blut Auskunft über pathologische Vorgänge³.

Die Zahl der Ursachen und der pathogenetischen Mechanismen bei Hämolysen ist wie bei den Koagulopathien sehr groß, in Betracht kommen organische und anorganische Chemikalien (Blei, Kupfer, Chlorate, Nitrate, u. a.) (JOHANNSEN et al. 1986). Ferner können Toxine oder Viren während der septikämischen Phase ausgeprägte hämolytische Erscheinungen zur Folge haben (JOHANNSEN et al. 1986). Hierfür kommt beim Schwein die Klassische

² BEUTLING (2002): persönliche Mitteilung

Schweinepest in Frage oder Leptospireninfekte sowie Blutparasitosen (JOHANNSEN et al. 1986).

2.4.3. abnorme Bestandteile

Beimengungen und Verunreinigungen durch Mageninhalt (NÜSE et al. 1979) sind in geschlossenen Auffangsystemen ausgeschlossen. Früher wurden Verunreinigungen bei Auffangen in offenen Behältern nach Regurgitation der Tiere in Agonie beobachtet. Andere Beimengungen oder Fremdkörper des Blutes im Herzen sind ausgeschlossen, sie würden unmittelbar zum Tode führen, die Tiere würden nicht mehr in die Schlachtung gelangen³.

Mögliche auftretende abnorme Bestandteile des Blutes sind Hämoglobin, Gallenfarbstoff und Harnstoff (vonOSTERTAG 1902). Zur Freisetzung von Hämoglobin kommt es infolge des Zugrundegehens roter Blutkörperchen durch Intoxikationen oder Infektionserkrankungen (JOHANNSEN et al. 1986).

Zum Auftreten von Gallebestandteilen im Blut kann es durch verschiedene Ursachen kommen, so z.B. Intoxikationen, Infektionskrankheiten mit starker Hämolyse oder Leberschädigung oder starke Blutungen (DAHME u. WEISS 1999).

VonOSTERTAG (1902) berichtet von der Ansammlung von Harnstoff im Blut durch mangelhafte Ausscheidung des Harnes oder durch „Wiederaufsaugung“ des bereits abgesonderten Harnes. Der erste Fall tritt bei den schlachtbaren Haustieren seltener und v.a. bei Rindern mit höchstgradiger beidseitiger Pyelonephritis auf, der zweite Fall v.a. bei Hammeln und Ochsen nach Obstipation der Urethra mit Harnkonkrementen. Urämische Tiere machen schon während der Lebendtieruntersuchung einen schwerkranken, apathischen Eindruck, das sich bei der Schlachtung entleerende Blut riecht nach Urin, ebenso findet sich am Tierkörper der typische Harngeruch (vonOSTERTAG 1902).

³ BEUTLING (2002): persönliche Mitteilung

Die Erreger im Einzelnen

2.4.4. Pestivirus (Klassische Schweinepest)

Die Klassische oder Europäische Schweinepest wird durch ein Virus der Familie der Flaviviridae, Gattung Pestivirus hervorgerufen, kommt weltweit vor und betrifft ausschließlich Schweine (KAADEN 1999). Die wichtigsten Träger sind virusausscheidende Schweine und Wildschweine sowie virushaltige Schlacht- und Fleischprodukte (KAADEN 1999). Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind sehr variabel, der charakteristische Befund der akuten Verlaufsform ist durch hämorrhagisch-septikämische Prozesse gekennzeichnet. Im Vordergrund stehen petechiale Blutungen v.a. der Nieren, Harnblase, Lymphknoten, serösen Häute, Magen- und Darmschleimhaut, der äußeren Haut, des Kehlkopfes, sowie der Lunge (URBANECK 1986). Auffällig ist außerdem eine starke markige Schwellung, rote Marmorierung und hämorrhagische Infarzierung der Lymphknoten sowie multiple Milzinfarkte meistens des Milzrandes als besonders charakteristischer Befund (URBANECK 1986). Neben diesen möglichen Veränderungen bei akuter Schweinepest stehen bei chronischem Verlauf Organveränderungen durch Sekundärinfektionen im Vordergrund (URBANECK 1986). Es ist allerdings zu einem starken Wandel des Krankheitsgeschehens gekommen, sodaß besonders subklinische Infektionen die Schweinehaltung belasten, die zu Kümern, Fertilitätsstörungen und Sekundärinfektionen führen; diese sogenannte atypische Verlaufsform verläuft immer mild und protrahiert (KAADEN 1999). In protrahierten Pestfällen sind bei der Sektion nur noch Narben in der Darmwand anzutreffen, überhaupt sind pathologisch-anatomische Befunde am Verdauungskanal bei der klassischen Schweinepest häufig anzutreffen, obgleich sie meist unspezifischer Art (katarrhalisch, hämorrhagisch oder fibrinöse Enteritis oder Gastritis) sind (PLONAIT 1997). Die Seuche wird bereits im Vorfeld rigoros bekämpft.

2.4.5. Blutparasiten

Protozoenkrankheiten der Schweine spielen in Mitteleuropa keine Rolle, sie kommen allerdings in Südeuropa vor (BOCH u. SUPPERER 2000). Blut- und Gefäßparasiten, wie etwa Theilerien, Mikrofilarien und Trypanosomen betreffen in Mitteleuropa Wiederkäuer und Pferde, sie spielen bei Schweinen keine Rolle. Babesiosen werden durch Zecken übertragen und kommen wie Trypanosomen in Südeuropa beim Schwein vor (BOCH u. SUPPERER 2000). Trypanosoma spp. kann nicht alimentär übertragen werden, die Infektion erfolgt durch Mücken, die für die Entwicklung passiert werden müssen.

2.4.6. Sarcocystis spp.

Bei Wiederkäuern wird eine durch Sarcocystis spp. hervorgerufene Koagulopathie beschrieben, die allerdings nicht regelmäßig auftritt und bei der Petechien in allen Organen nachweisbar waren; desgleichen bei Schweinen, wobei die Gerinnungsstörung auch schon im sublethalen Infektionsgrade zu beobachten war (BOCH u. SUPPERER 2000). Sarcocystis spp. ist bei Schweinen weit verbreitet, allerdings adspektorisch nur bei hochgradigem Befall in der Skelettmuskulatur sichtbar (BALLEK 1987).

2.4.7. Bacillus anthracis

Milzbrand wird aufgrund seiner Pathogenität und Tenazität rigoros bekämpft, er stellt heute fleischbeschaulich kein Problem dar und tritt sporadisch, häufiger in Südeuropa auf. Die Beobachtung der Bewegungen des Tierhandels ist wegen der offenen Grenzen angezeigt. Als makroskopische Veränderungen fallen zuerst die bedeutende Schwellung der Milz auf, die beim Anschnitt von schwarzroter und zerfließender Konsistenz ist (vonOSTERTAG 1902). Ferner gerinnt das Blut nicht oder nur unvollständig und nimmt eine dunkelrote bis teerfarbige Farbe an; weiterhin ist die Muskulatur dunkelrot mit Blutungen durchsetzt, das Bindegewebe ist sulzig, gelb und wässrig (BARTELS 1968). Auf der Nierenoberfläche sind graue, rot umränderte hirsekorngroße Herde erkennbar und das Herz zeigt parenchymatöse Degenerationserscheinungen (BARTELS 1968). Außerdem weist BARTELS (1968) darauf hin, daß nicht immer an allen aufgeführten Körperstellen und Organen die beschriebenen

typischen Veränderungen vorhanden oder erkennbar sein müssen und häufig nur ganz geringgradige Milzschwellungen zu sehen sind; zudem tritt Milzbrand beim Schwein häufig nur örtlich in Erscheinung (Rachenmilzbrand und Darm-Lymphknoten-Milzbrand), während septikämische Erscheinungen seltener sind. Beim Rachenmilzbrand sind die Mandeln geschwollen, der Rachen ist meist entzündet und in der Kehlkopfgegend liegen Schwellungen vor (BARTELS 1968).

2.4.8. Leptospira spp.

Die schraubenförmigen zu den Spirochaeten gehörenden Bakterien verursachen Allgemeininfektionen mit toxischer Schädigung der Erythrozyten, sodaß sich Hämoglobinurie, Ikterus und Anämie einstellen (SELBITZ 1999). Im Gegensatz zu graviden Sauen, bei denen es zu Aborten kommt, entwickeln Läufer und nicht gravide Altschweinen nur leichte Fieberreaktionen und bleiben bis zum Mastende latente Träger, die ein Zoonoserisiko darstellen (SELBITZ 1992 u. 1999). Leptospireninfektionen manifestieren sich beim Schwein je nach Virulenz durch Ikterus, Milzschwellung, Lymphknotenvergrößerung, Nephritiden (HORSCH 1987). *L. tarassovi* und *L. pomona* können in den Nieren der Schweine lebenslang persistieren (SELBITZ 1992). Pathoanatomische Veränderungen sind Ikterus, Petechien und Ekchymosen in verschiedenen Organen, Milzschwellung als Folge einer Stauungshyperämie sowie manchmal Milzhyperplasie, Lymphknotenvergrößerung, Nephritiden, Myocarddystrophie, Stauungshyperämie und Lungenödem (incl. Sekundärinfekten) (BARTELS 1968; HORSCH 1987). Die Übertragung auf den Menschen geschieht über Verletzungen oder Schleimhäute durch Kontakt mit erregerhaltigem Urin von Ratten, Mäusen, Schweinen usw., durch Aufnahme von durch Nagern verunreinigte Lebensmittel oder nach unmittelbaren Kontakt mit leptospireninfierten geschlachteten Tieren (BARTELS 1968; PSCHYREMBEL 1994; ELLIS 1998). Auch nach Genuß kontaminierten Wassers (STEPHAN et al. 2000), Milch oder Fleisch wurden Infektionen beschrieben (SINDILAR et al. 1997). Besonders gefährdet sind Tierärzte, Fleischkontrolleure, Fleischer, Hausfrauen oder Tierbesitzer (BARTELS 1968; SINDILAR et al. 1997) sowie der Konsument durch leptospirenhaltiges Fleisch (GROSSKLAUS 1969). Neuseeländische epidemiologische Untersuchungen ergaben eine Inzidenz für Leptospirose-Erkrankungen von 4,4/100.000 Personen jährlich, die Inzidenz für Landwirte war mit 91,7 und die von Beschäftigten der Fleischwirtschaft mit 163,5 Erkrankungen je 100.000 Personen 20-40 mal

größer (THORNLEY et al. 2002). GROSSKLAUS (1968) beschreibt die Erkennbarkeit der Leptospirose bei der Schlachtier- und Fleischuntersuchung als lediglich befriedigend bis nicht gegeben, da die Infektionen überwiegend inapparent verlaufen.

Die gewerblichen Berufsgenossenschaften geben für das Jahr 2000 in Deutschland einen Fall einer Leptospireninfektion an, jährlich werden in der BRD 20-30 humane Infektionsfälle gemeldet (ANONYM 2002a). Leptospiren-Infektionen werden von RIBOTTA und HIGGINS (1999) als gelegentliche Zoonose v.a. von Schlachthofarbeitern und Landwirten beschrieben. Von einer starken Zunahme der Leptospirose-Fälle bei Hunden in den USA wird berichtet (ANONYM 1998).

2.4.9. Das betroffene Gewebe als Teil des Warenkorbes

Die mikrobiologische Belastung von Organen ist meist höher als die von Muskelfleisch, da die Restblutmenge höher ist und Blut einen ausgezeichneten Nährboden für Mikroorganismen darstellt (MÜLLER 1988). Blut wird ebenso wie Innereien, falls es als Lebensmittelblut gewonnen wird, nur zu Fleischerzeugnissen verarbeitet, die hitzebehandelt in den Verkehr gelangen (ANONYM 2002b). Es kommt zu einer Kerntemperatur von 65°C und am Ende des Herstellungsganges zu einer Kerntemperatur von 75°C, wie am Beispiel von Kochwürsten beim Vorgaren des Fleisch- und Fettgewebes dargestellt werden kann (MÜLLER 1988).

2.4.10. Zusammenfassung der Befunde der Blutuntersuchung (Tab. 38)

- Durch eine Vielzahl verschiedener Erreger und Toxine kann es beim Blut zu Verfärbungen, Koagulopathien und Hämolysen kommen. Als häufigste Verursacher werden die Erreger von Milzbrand, der Klassischen Schweinepest sowie *Leptospira* spp. genannt.
- Die seinerzeit von vonOSTERTAG (1902) beschriebenen Bestandteile Harnstoff und Gallenfarbstoff sind lediglich Symptome von Grunderkrankungen, die durch Intoxikationen, Infektionen oder Exkretionsstörungen verursacht werden.
- Verunreinigungen durch Mageninhalt sind aufgrund weiterentwickelter Blutentnahmetechnik ausgeschlossen.
- Die Klassische Schweinepest kann potentiell Blut verändern. Die Seuche wird bereits im Vorfeld rigoros bekämpft, sodass Blut als Untersuchungsmaterial keine Rolle spielt.
- Blutparasiten der Schweine spielen in Mitteleuropa keine Rolle.
- Sarkosporidien der Schweine kommen häufig vor, sie sind nur bei hochgradigem Befall makroskopisch sichtbar. Beschriebene Gerinnungsstörungen treten nicht regelmäßig auf und gehen mit Petechien in verschiedenen Organen einher. Die Untersuchung des Blutes ist keine Hilfe.
- Der Milzbrand tritt nur noch sporadisch auf. Er äußert sich inkonstant in Blutungen und Degenerationserscheinungen. Er tritt beim Schwein häufig nur örtlich als Rachen- oder Darm-Lymphknoten-Milzbrand in Erscheinung. Das Blut am Herzen ist in diagnostischer Hinsicht gegebenenfalls hilfreich.
- Leptospiren sind Zoonoseerreger. Die Erkrankung verläuft bei Tieren meist inapparent, sodaß eine Erkennung bei der Fleischuntersuchung nicht möglich ist. Es kommt es zu Petechien und Hämoglobinurie. Die Blutuntersuchung verbessert kaum die Erkennung einer Leptospirose.
- Blut gelangt nur hitzebehandelt in die Haushalte.

Tab. 38 : Zusammenstellung der bei Blutveränderungen aufgeführten Erreger/-daten

	ESP-Virus	Leptospira spp.	Blutparasiten	Sarcocystis spp.	Bacillus anthracis
Zoonoseerreger	-	+	+	+	+
Vorkommen in Blut	+	+	+		+
Muskulatur	+	+		+	+
Gefährdung der Menschen durch den Erreger	-	+ v.a. durch Urin	+ nicht durch Fleisch	+/-	+
Infektion durch Fleisch als Vektor	-	+/-	-	+	+
Verletzungen	-	+		-	+
sonstiges	-		+ durch Insekten		+
berufl. Exposition	-	+	-	-	-
Konsumenten	-	+/-	-	+	-
Erkrankungsform (human)	-	+ fieberhafte Allgemeinerkrankung	+ je nach Erreger	+Diarrhoe	+fieberhafte Allgemeinerkrankung
Tiergesundheit	+	+	+/-	+	+
berufsbedingte Krankheit	-	(+)	-	-	+
relevant für PH	-	+	+/-	+/-	+

++ = sehr häufig

+ / - = geringe Bedeutung

+ = häufig

- = ohne Bedeutung

(+) = gering betroffen