

2 Literaturübersicht

2.1 Fleischhygienerechtliche Beanstandungen bei Schlachtgeflügel

2.1.1 Gesetzliche Grundlagen

Angesichts des stark gestiegenen Geflügelfleischverzehr und der zunehmenden Industrialisierung der Erzeugung und Schlachtung von Geflügel wurde zur Sicherstellung des Verbraucherschutzes am 12.07.1973 das Geflügelfleischhygienegesetz (GFIHG) auf Basis der Richtlinie 71/118/EWG verabschiedet. Nach einer Übergangsregelung für den innergemeinschaftlichen Verkehr trat es am 15.08.1979 für alle Betriebe verbindlich in Kraft. Auf der Grundlage dieses Gesetzes wurden am 24.07.1973 die Geflügelfleischmindestanforderungs-Verordnung (GFIMindV) und die Geflügelfleischuntersuchungs-Verordnung (GFIUV) sowie am 19.07.1976 die Geflügelfleischausnahme-Verordnung (GfIAusnV) erlassen. Diese Verordnungen wurden am 03.12.1997 durch die Geflügelfleischhygiene-Verordnung (GFIHV) ersetzt. Die GFIHV schreibt bei Schlachtgeflügel aus Großbetrieben mit einer Produktion von mehr als 20.000 Jungmasthühnern (Broiler) pro Jahr eine Schlachtgeflügeluntersuchung im Herkunftsbetrieb vor, die im Schlachtbetrieb durch eine Nämlichkeitsuntersuchung, eine Überprüfung der Gesundheitsbescheinigung und eine Kontrolle auf Transportschäden ergänzt wird. Die amtliche Geflügelfleischuntersuchung erfolgt als Stück-für-Stück-Untersuchung nach der Eviszation, bevor die Organe räumlich vom Tierkörper getrennt werden.

Die amtliche Schlachtstatistik wird jährlich vom Statistischen Bundesamt veröffentlicht. Durch die Zusammenfassung von Befunden gemäß den Vorgaben der GFIHV ist eine differenzierte Trenderfassung einzelner Erkrankungen am Gesamtverwurf nicht möglich. Der gesamtdeutsche Vergleich der internen Statistiken von Schlachtbetrieben wird durch Fehlen von fest definierten Merkmalskatalogen erschwert (vgl. FRIES 1990a). Deshalb wird nachfolgend die Entwicklung der Verwurfsursachen in den letzten drei Jahrzehnten anhand des Datenmaterials eines ausgewählten Geflügelschlachtbetriebs beschrieben (vgl. BERGMANN 1995).

2.1.2 Verwurfsursachen in einem ausgewählten Schlachtbetrieb im Zeitraum 1977-1997

1977 wurden in dem ausgewählten Schlachtbetrieb insgesamt 1,13% der geschlachteten Broiler im Rahmen der Geflügelfleischuntersuchung verworfen. Der größte Teil der Tiere (48,1%) wurde aufgrund von Knochenerkrankungen, gefolgt von Serosen- und Luftsackentzündungen (15,8%), Hauterkrankungen (12,7%, davon 21,8% aufgrund von Tiefer Dermatitis) und Abmagerungen (8,2%) aussortiert (BERGMANN und SCHEER 1979).

In den Jahren 1983 bis 1985 war ein Rückgang der Knochenerkrankungen auf 18,1% und ein Anstieg der Serosen- und Luftsackentzündungen (49,8%) sowie der Hauterkrankungen (22,6%, davon 77,2% aufgrund von Tiefer Dermatitis) zu verzeichnen (VALENTIN et al. 1988).

1991 lag die Gesamtverwurfsrate bei 3,13%. Bis 1993 sank sie auf 1,56%. Dabei nahmen die Hauterkrankungen den ersten Rang unter den Verwurfsursachen ein, gefolgt von Serosen- und Luftsackentzündungen, Unterentwicklung, Skeletterkrankungen und Aszites-Syndrom (BERGMANN et al. 1995).

In den Jahren 1995 bis 1997 behielt mit 29,2% die Tiefe Dermatitis den höchsten Anteil am relativierten Gesamtverwurf, dicht gefolgt von Unterentwicklung (28,1%), Serositis (21,2%) und Aszites (7,7%). Hepatitis und Lebernekrosen erreichten zusammen einen Anteil von 2,3% (KOGLIN 1999).

2.1.3 Effektivität der Geflügelfleischuntersuchung

Die Effektivität der Auslese am Schlachtband wird beeinflusst durch die Bandgeschwindigkeit, die Position der Kontrolleure am Schlachtband, die Personalstärke, die Arbeitszeiten und Ruhepausen des Personals und nicht zuletzt durch die Fachkompetenz der Kontrolleure (FRIES et al. 1988, FRIES 1990b, FRIES et al. 1992). Trotz Stück-für-Stück-Untersuchung muss daher im Los der tauglich beurteilten Tierkörper mit beanstandungswürdigen Tierkörpern gerechnet werden. Gemäß Anlage 1, Kapitel IV, Pkt 3.1 der GFIHV ist neben der Geflügelfleischuntersuchung am Band eine Nachuntersuchung von 300 tauglich beurteilten Tierkörpern durch den amtlichen Tierarzt durchzuführen. KOGLIN (1999) überprüfte im Rahmen

der 300er Stichprobe 27.600 Tierkörper aus 92 Herden und wies bei durchschnittlich 1,7 Tieren der Stichprobe (0,57%) aussonderungswürdige Merkmale nach. Tendenziell war in Herden mit einer hohen Gesamtverwurfsrate mit mehr Fehlbeurteilungen zu rechnen. Die Ausleseeffizienz im Rahmen der Geflügelfleischuntersuchung fiel bei gut erkennbaren, eindeutig beurteilbaren Merkmalen wie Abmagerung, Tiefe Dermatitis und Aszites mit 100% bzw. 87% bzw. 82,6% deutlich höher aus, als bei verdeckten, schwer erkennbaren Merkmalen wie Serosen-/ Luft-sackentzündungen (55,8%) oder Hepatitis/Lebernekrosen (37,6%). Auch NEUMANN-FUHRMANN et al. (1991) stellten in Stichproben von tauglich beurteilten Broilern beanstandungswürdige Tierkörper fest. Nach Auffassung der Autoren sollte der Anteil untauglicher Tierkörper in der Stichprobe 2% nicht überschreiten.

2.2 Wissenschaftlicher Hintergrund der Beanstandungsgründe Aszites, Tiefe Dermatitis und Hepatitis

2.2.1 Aszites

Aszites, d.h. die Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle, tritt als prägnantes Symptom bei verschiedenen Erkrankungen auf. In der Literatur wird Aszites bei Broilern fast ausschließlich dem Aszites-Syndrom zugeordnet.

2.2.1.1 Aszites-Syndrom

(Hydropericard-Ascites-Syndrom, pulmonary hypertension syndrome (PHS), right ventricular failure (RVF), congestive heart failure, waterbelly)

In Deutschland wurde das Aszites-Syndrom bei Broilern erstmalig von BERGMANN et al. (1979) beschrieben.

2.2.1.1.1 Klinisches Bild (BERGMANN 1992)

Das Aszites-Syndrom tritt als Herden- oder Einzeltiererkrankung vorzugsweise bei Broilern ab der 3. Lebenswoche auf. Klinisch fallen betroffene Tiere durch zunehmende Mattigkeit, Schweratmigkeit, Zyanose der Kopfanhänge und Kümern auf. Im Endstadium ist die Leibeshöhle durch die Flüssigkeitsansammlung aufgetrieben und die Tiere verharren in einer pinguinähnlichen Stellung bzw. zeigen einen entenartig watschelnden Gang. Der Tod der Tiere tritt dann kurze Zeit später durch Herz-Kreislauf-Versagen ein.

2.2.2.1.2 Pathologisch-anatomisches Bild (BERGMANN 1992, JULIAN 1993)

Je nach Ausprägung der Krankheit enthält das Abdomen der Tiere in den Leber- und Eingeweidebauchfellsäcken bis zu 500 ml einer klaren bis gelblichen Flüssigkeit, welche häufig Fibrinfäden oder -flocken enthält und post mortem teilweise zu einer gelblich-gallertigen Masse erstarrt. Der Herzbeutel ist mit einer wässrigen Flüssigkeit prall gefüllt, und die Blätter des Herzbeutels sind verdickt und getrübt. Das Herz zeigt sich durch Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels sowie Dilatation des rechten Vorhofs kugelig deformiert. Zusätzlich ist der Brustteil der vorderen Hohlvene erweitert. Die Leber erweist sich im Anfangsstadium der Erkrankung vergrößert und blutreich, später verkleinert, abgerundet und bindegewebig induriert. Häufig sind im Leberparenchym fleckige Fettinfiltrationen und feine Nekroseherde zu erkennen. Die

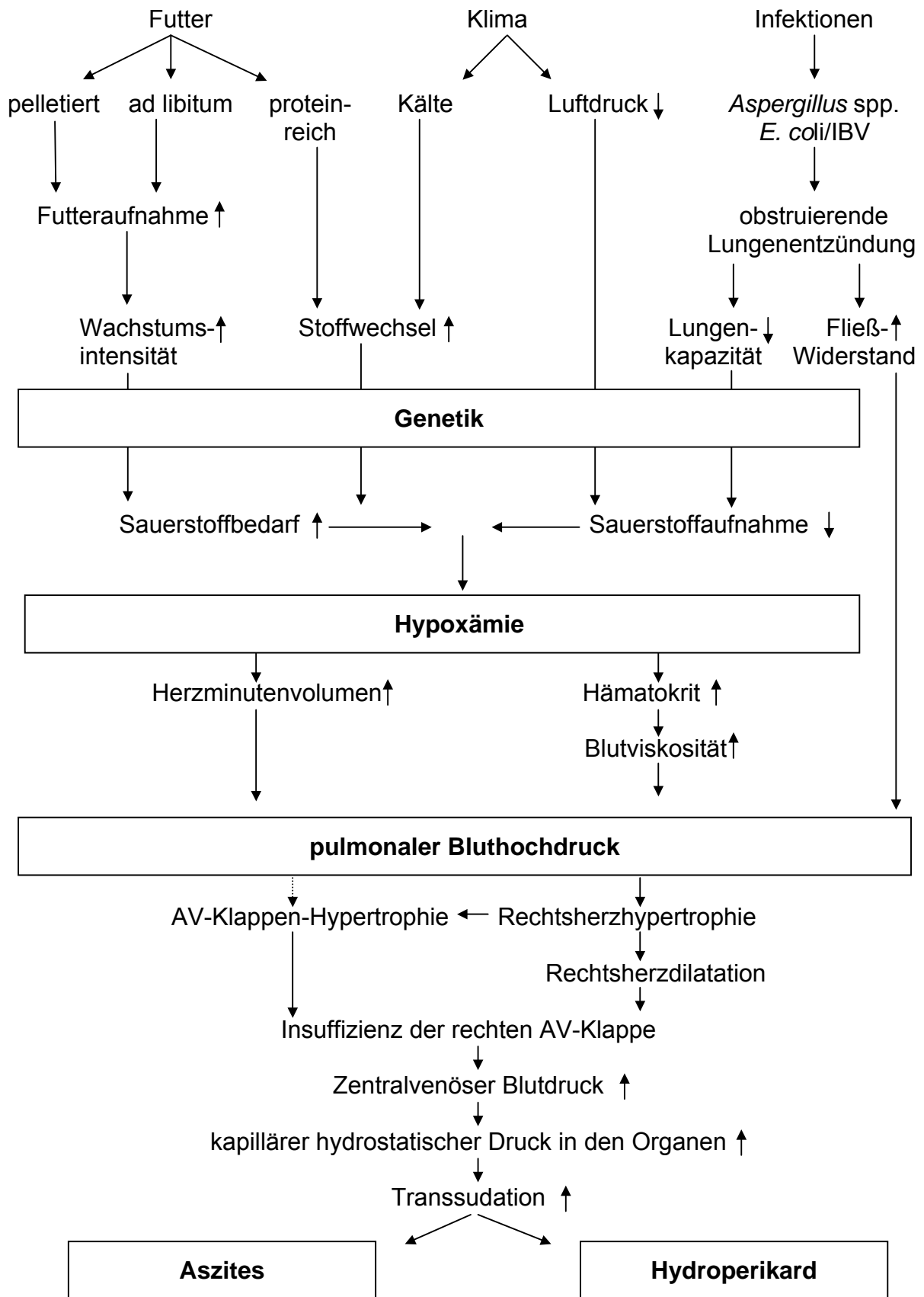
Leberoberfläche stellt sich zumeist uneben dar, und die verdickte sowie getrübte Leberkapsel weist häufig flüssigkeitsgefüllte, blasige Abhebungen auf. Die Nieren sind durch Schwellungen und Aufhellungen ihres Parenchyms gekennzeichnet. Weitere venöse Blutstauungen werden in der Lunge und im Darmgekröse sichtbar.

2.2.2.1.3 Pathogenese (Abbildung 1)

(DAHME und WEISS 1988, JULIAN 1993 und 2000)

Als auslösender Faktor des Aszites-Syndroms wird eine Sauerstoffmangelsituation des Tieres (Hypoxämie) angesehen. Um das Gewebe mit mehr Sauerstoff zu versorgen, vergrößert sich physiologischerweise das Herzminutenvolumen und die Atemfrequenz. Der gesteigerte Blutfluss bewirkt bei einer begrenzten Kapazität der Kapillargefäße eine Anhebung des pulmonalen Blutdruckes. Bei länger anhaltender Hypoxämie werden durch Ausschüttung von renalem Erythropoetin vermehrt Erythrocyten gebildet, was einen erhöhten Strömungswiderstand des Bluts durch die Pulmonalgefäße zur Folge hat und so den pulmonalen Bluthochdruck verstärkt. Durch den andauernden pulmonalen Bluthochdruck und die dadurch vermehrte Arbeitsleistung hypertrophiert die Muskulatur der rechten Herzkammer sowie der rechten Atrioventrikularklappe. Nach Erreichen des kritischen Herzgewichtes sinkt die Versorgung der Herzmuskelzellen mit Sauerstoff, es kommt zu degenerativen Veränderungen des Fasergefüges und die Kammer dilatiert. Die dadurch verstärkte Schließungsinsuffizienz der rechten Atrioventrikularklappe bewirkt eine Erhöhung des zentralvenösen Druckes und eine Dilatation des rechten Vorhofes sowie des Brustteils der vorderen Hohlvene. In den Organen steigt durch den erhöhten zentralvenösen Blutdruck der kapilläre hydrostatische Druck, es kommt zu einem vermehrten Flüssigkeitsstrom (Transsudation) ins Gewebe und schließlich zu einer Ansammlung von Transsudat im Herzbeutel bzw. in den Bauchfellsäcken. Die Herzbeutelblätter, das Bauchfell und die Leberkapsel reagieren auf die anhaltende Belastung mit einer chronisch-proliferierenden Entzündung. In der Leber führt die chronische Stauung zu einer Dilatation der Sinusoide, Atrophie der Leberzellbalken, hypoxischer Verfettung, Kollagenisierung und Bildung von interportalen Stauungsstraßen. Die zunehmende Kompression des Herzens, der Lunge und der Luftsäcke durch die angestaute Flüssigkeit führt schließlich zum Tod des Tieres durch Herz-Kreislauf-Versagen.

Abb. 1: Pathogenese des Aszites-Syndroms



2.2.2.1.4 Ursachen

Das vermehrte Auftreten des Aszites-Syndroms in Broilerfarmen wird im Allgemeinen auf das hohe Wachstumsvermögen der heutigen Broilerlinien zurückgeführt. Da sich die Selektion von Broilern jahrelang vorwiegend auf Futtermittelverwertung, Wachstumsrate und Brustmuskulaturmasse konzentrierte, sank das Verhältnis von Lungenkapazität zu Körpermasse stetig. Untersuchungen von VIDYADARAN et al. (1990) zeigen, dass englische Broiler im Vergleich zum Wildhuhn ein um ca. 25% geringeres Lungenvolumen und eine um ca. 28% dickere Blut-Gas-Gewebe-Barriere aufweisen. Unter Einwirkung von weiteren Faktoren, die den Sauerstoffbedarf des Körpers erhöhen oder den Sauerstoffaustausch behindern, kommt es so zur Ausbildung von hypoxischen Zuständen, welche die oben geschilderte Krankheitskaskade auslösen. Folgende Einflussfaktoren werden in der Literatur diskutiert:

a) Genetik

Zahlreichen Studien belegen deutliche Unterschiede in der Erkrankungshäufigkeit verschiedener Broilerlinien, wobei sich schnellwachsende Linien als besonders prädisponiert herausstellten (GONZALES et al. 1998, JULIAN et al. 1987, LUBRITZ et al. 1995, MALAN et al. 2003, SCHEELE et al. 1991). Nach Untersuchungen von DALE und VILLACRES (1988) müssen aber bei der Selektion von Aszites-resistenten Herden nicht zwangsläufig Einbußen in der Wachstumsintensität hingenommen werden.

Neben einer hohen Wachstums- und Metabolismusrate werden Störungen im Schilddrüsenstoffwechsel (DECUYPERE et al. 1994, GONZALES et al. 1999, MALAN et al. 2003, SCHEELE et al. 1992) sowie ein insuffizienter Sauerstoffumsatz auf zellulärer Ebene als Folge mitochondrialer Dysfunktion (CAWTHON et al. 2001 und 2004, IQBAL et al. 2001a und 2001b) für eine erhöhte Aszites-Anfälligkeit bestimmter Broilerlinien verantwortlich gemacht.

Weltweit wird das Aszites-Syndrom, möglicherweise aufgrund des höheren Wachstumspotentials, vorwiegend bei männlichen Broilern beobachtet (MAXWELL und ROBERTSON 1997).

b) Haltungsbedingungen

In den 70er und 80er Jahren wurden in Broilerhaltungen in Höhenlagen über 2000 m in Mittel- und Südamerika sowie Süd- und Ostafrika verstärkt Krankheitsbilder, die dem Aszites-Syndrom gleichen, beobachtet und unter dem Begriff "high altitude disease" zusammengefasst (CUEVA et al. 1974, HERNANDEZ 1987, HUCHZERMEYER 1985). WITZEL et al. (1990) konnten mit Hilfe einer hypobaren Kammer den negativen Einfluss eines geringen atmosphärischen Sauerstoffpartialdruckes auf den Broilerstoffwechsel und die Sauerstoffversorgung nachweisen.

Die erhöhte Aszites-Prävalenz in Broilerherden, die bei geringer Umgebungstemperatur gemästet wurden, ist durch zahlreiche Studien belegt und wird mit einer gesteigerten Stoffwechselleistung zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur und einen dadurch erhöhten Sauerstoffbedarf erklärt (ACAR et al. 1995, BENDHEIM et al. 1992, JULIAN et al. 1989, SATO et al. 2002).

Die Darreichungsform, Zusammensetzung und Menge des Mastfutters beeinflusst entscheidend die Wachstumsintensität der Broiler, wobei pelletiertes, protein- und energiereiches Futter, welches ad libitum zur Verfügung steht, am kritischsten bewertet wird (JULIAN et al. 1989, JULIAN 2000, LAMAS DA SILVA et al. 1988). Eine restriktive Fütterung oder temporärer Futterentzug ermöglicht eine Reduzierung der Aszites-Prävalenz in den Beständen (ACAR et al. 1995, CAMACHO et al. 2004, MAXWELL und ROBERTSON 1997, MCGOVERN et al. 1999, SHLOSBERG et al. 1991). Einen weiteren Risikofaktor für pulmonalen Bluthochdruck und Aszites bildet ein hoher Kochsalzgehalt im Futter oder Trinkwasser, wie Untersuchungen von EKANAYAKE et al. (2004), JULIAN (1987), JULIAN et al. (1992), MIRSALIMI et al. (1993) sowie XIANG et al. (2004) erbrachten.

c) Infektiöse Ursachen

BERGMANN et al. (1979) stellten bei der mykologischen Untersuchung des Futters und der Einstreu von Herden mit Aszites hohe Pilzgehalte (bis 7 Mio. Sporen/g) durch Befall mit *Aspergillus* spp., *Penicillium* spp., *Fusarium* spp. u.a. fest. Zudem waren ein bis zwei Wochen vor Ausbruch des Aszites-Syndroms Teile der Herde an Aspergillose erkrankt.

JULIAN und GORYO (1990) infizierten Eintagsküken mit *Aspergillus fumigatus*-Sporen. Insgesamt 31 der 150 infizierten Tiere entwickelten im Verlauf der Mast Aszites-Syptome. Nach Ansicht der Autoren muss das der Lunge zugeführte Blut durch die interstitielle Pneumonie einen erhöhten Fließwiderstand überwinden, was zu pulmonalem Bluthochdruck und Aszites führt.

RANDALL und PEARSON (1991) beobachteten in mehreren Broilerfarmen gehäufte Todesfälle von Tieren mit Aszites-Symptomatik. Als Ursache ermittelten sie eine durch Enterokokken ausgelöste Endokarditis.

TOTTORI et al. (1997) infizierten zwei Wochen alte Broiler intratracheal mit *Escherichia (E.) coli* und Infektiöse Bronchitis-Virus und konnten so mit dem Aszites-Syndrom identische Krankheitsbilder auslösen. Die Rückisolierung der Erreger aus den Organen erkrankter Tiere gelang in keinem Fall. Die Autoren gehen daher davon aus, dass die Erreger die Krankheitskaskade durch eine obstruierende Lungenentzündung auslösen, aber noch vor dem sichtbaren Ausbruch der Erkrankung vom Organismus eliminiert werden. Derselben japanischen Arbeitsgruppe (YAMAGUCHI et al. 2000) gelang es in einer zweiten Versuchsreihe, durch alleinige intratracheale Applikation von *E. coli* Aszites-Symptome auszulösen, was allerdings auf wenige Tiere beschränkt blieb. Die Autoren machen auch in diesem Fall die Beeinträchtigung des Atmungsapparates für die Auslösung des Syndroms verantwortlich, zumal ein primärer Zusammenhang zwischen *E. coli* induzierter Perikarditis und Aszites ausgeschlossen werden konnte.

d) Sonstige Ursachen

OLKOWSKI und CLASSEN (1998) untersuchten die Auswirkungen von unterschiedlichen Aufzuchtbedingungen auf die Herzschlagfrequenz von Broilern. Aufgrund von Literaturrecherchen gingen sie von einem wachstumsbedingten Ansteigen der Herzfrequenz während der Mastphase aus. Die durchgeführten Untersuchungen zeigten aber, dass im Vergleich zu den Kontrollgruppen besonders schnellwachsende Broiler, die ad libitum gefüttert wurden, sowie Broiler, die bei einer geringen Umgebungstemperatur gehalten wurden, eine geringere und im Verlaufe der Mast abnehmende Herzfrequenz, verbunden mit einer höherer Aszites-Prävalenz aufwiesen. Aufgrund dieser Ergebnisse stellten die Autoren die Hypothese auf, dass

die Broiler wegen einer primären kardiogenen Malfunktion, welche sich als progressive Bradykardie manifestierte, unfähig waren, den durch das schnelle Wachstum bzw. die geringe Umgebungstemperatur gesteigerten Sauerstoffbedarf zu decken.

Die gleiche Arbeitsgruppe (OLKOWSKI et al. 1998) beobachtete bei einem großen Teil der seziierten Broiler mit Aszites degenerative Veränderungen an der linken Atrioventrikularklappe, sowie eine Dilatation der linken Herzkammer. Deshalb halten es die Autoren für durchaus denkbar, dass der pulmonale Bluthochdruck und die Rechtsherzinsuffizienz auf einer Stenose oder Insuffizienz der linken Atrioventrikularklappe beruhen.

2.2.1.2 Aszites als Symptom anderer Erkrankungen

Neben Rechtsherzinsuffizienz sind folgende Ursachen für eine vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle beschrieben worden:

(BERGMANN 1992 und 2001, JULIAN 1993, DAHME und WEISS 1988)

- Vergiftungen mit Crotalaria, Dioxin (Ödemkrankheit)
- Abdominale Geschwülste
- Peritonitis
- Leberfibrose/-zirrhose
- Hypalbuminämie

2.2.1.3 Fleischhygienerechtliche Beurteilung

Gemäß Anlage 1, Kapitel VI, Pkt. 3.9 der GFIHV sind der Tierkörper und die Nebenprodukte der Schlachtung als untauglich zu beurteilen.

2.2.2 Tiefe Dermatitis

Die Tiefe Dermatitis ist eine vorwiegend exsudative, phlegmonöse Hautentzündung der tieferen Schichten von Korium und Subkutis, die mit ausgedehnten Gewebszerstörungen und massiven Fibrinablagerungen einhergeht (VALENTIN 1987).

Die ersten Veröffentlichungen zu dem Krankheitsbild der Tiefen Dermatitis stammen von BERGMANN und SCHEER (1979) sowie RANDALL et al. (1984). In Nordamerika und in Kanada ist die Krankheit unter dem Begriff "Cellulitis" bekannt. PEIGHAMBARI et al. (1995a) propagieren die Verwendung der Bezeichnung "Cellulitis" statt "Dermatitis", da das Unterhautgewebe (Subkutis) und das subkutane Fettgewebe in das Krankheitsgeschehen mit einbezogen sind.

2.2.2.1 Pathologisch-anatomisches Bild

(ELFADIL et al. 1996a, MESSIER et al. 1993, VALENTIN 1987)

Broiler mit Tiefer Dermatitis sind während der Mastperiode in der Regel klinisch unauffällig. Da die Hautveränderungen intra vitam durch das Federkleid verdeckt werden, lässt sich die Erkrankung in den meisten Fällen erst auf dem Schlachthof nach dem Rupfprozess erkennen. Die Tiefe Dermatitis wird dann als herdförmige bis handtellergröße, hell- bis dunkelgelbliche, oft wabenartig gemusterte Hautveränderung sichtbar. Die Haut zeigt sich verdickt und weist in vielen Fällen mit Schorf bedeckte Kratzer auf. Das Ausmaß der Entzündungsprozesse in den tieferen Gewebsschichten (Fettgewebe, Muskelfaszie und -oberfläche) wird erst nach dem Entfernen der Haut erkennbar und übersteigt in der Regel die Ausdehnung der oberflächlichen Hautveränderungen um ein Vielfaches. Anfangsstadien der Krankheit sind gekennzeichnet durch eine Ödematisierung des Unterhautgewebes, während massive Eiter- und Fibrinablagerungen im Unterhautgewebe die fortgeschrittene Stadien charakterisieren. Die zwischen Haut und Muskulatur gelegenen Fibrinplaques sind in der Regel ohne Substanzverlust ablösbar. Die Muskelfaszien stellen sich zumeist getrübt und mit petechialen Blutungen übersät dar. Im weiteren Verlauf der Krankheit erfolgt eine Resorption und bindegewebige Organisation der Fibrinablagerungen, die stellenweise zu Verwachsungen zwischen Haut und Muskeloberfläche führt. Die Veränderungen sind überwiegend auf eine Körperseite

beschränkt (unilateral) und bevorzugt am Unterbauch, in der Kloakenumgebung und im Schenkelbereich anzutreffen.

2.2.2.2 Histologisches Bild

(GLÜNDER 1990, MESSIER et al. 1993; PEIGHAMBARI et al. 1995a, VALENTIN 1987)

In den betroffenen Hautarealen weist die Epidermis eine moderate Hyperplasie und Hyperkeratose auf. Die Dermis ist infolge der exsudativ-proliferierenden Entzündung verdickt und durchsetzt von heterophilen und mononukleären Entzündungszellen. Vor allem im Unterhautgewebe finden sich granulomartige Entzündungsherde, welche aus fibrinös-käsigem Exsudat, umgeben von einer Ansammlung von Epitheloid-, mehrkernigen Riesenzellen und mononukleären Entzündungszellen, bestehen. Im Exsudat und im Randgebiet dieser Strukturen sind häufig gramnegative Bakterienkonglomerate anzutreffen. Das subkutane Fettgewebe und die oberflächlichen Bereiche der anschließenden Skelettmuskulatur werden in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung ebenfalls von herdförmigen Entzündungszellinfiltraten durchsetzt. Infolge von Gefäßwandschädigungen lassen sich in der Muskulatur extravaskuläre Erythrozytenansammlungen erkennen. In chronischen Krankheitsstadien treten die granulozytären Zellinfiltrate zugunsten von Plasmazellen in den Hintergrund, und die nekrotischen Entzündungsherde werden durch ein fibroblasten- und faserreiches Granulationsgewebe ersetzt.

2.2.2.3 Pathogenese

In mehreren Studien gelang es, das klinische Bild der Tiefen Dermatitis durch transkutane oder subkutane Applikation von *E. coli* auszulösen. Dabei waren Infektionsversuche mit *E. coli* Stämmen der Serotypen O78:K80 (GLÜNDER 1990), O78 (GOMIS et al. 1997a), O78, O167, O64 (JOHNSON et al. 2001a) O78, O115, O21,83 (PEIGHAMBARI et al. 1995a) sowie O2:K1 (VALENTIN 1987) erfolgreich. Je nach Applikationsart, Erregerspezifität, Infektionsdosis, Alter der infizierten Tiere und Haltungsbedingungen wiesen viele der infizierten Tiere zusätzlich oder ausschließlich septikämische Veränderungen, Serosen- und Luftsackentzündungen sowie andere *E. coli* assoziierte Organveränderungen auf. Die höchste Infektionsrate erbrachten diejenigen *E. coli*-Stämme, die aus erkrankten Hautbezirken isoliert worden waren. In geringerem Maße konnte das Krankheitsbild auch mit Isolaten, die aus

Luftsackentzündungen oder Kotproben stammten, ausgelöst werden. Vor allem bei sehr jungen Tieren waren Todesfälle durch *E. coli*-Septikämien zu verzeichnen (JOHNSON et al. 2001b, NORTON et al. 2000). Durch Massage der artifiziell infizierten Hautbezirke konnte der Krankheitsprozess entscheidend gefördert werden (GLÜNDER 1990).

ELFADIL et al. (1996b) stellten statistische Zusammenhänge zwischen dem Auftreten von Tiefer Dermatitis und dem Genotyp der Tiere, der Art der Einstreu und dem Vorkommen von Aszites und Valgus varus-Deformation fest. Die Autoren begründen ihren Befund damit, dass zum einen aktive Tiere, die auf feuchtem und spitzem Stroh gehalten werden, vermehrt Hautläsionen aufweisen und zum anderen Tiere, die krankheitsbedingt viel liegen, einen intensiveren Kontakt mit der Einstreu haben und somit einem erhöhten Infektionsdruck ausgesetzt sind. Auch NORTON et al. (1999) gelang es experimentell die Bedeutung von Hautläsionen als Eintrittspforte für pathogene *E. coli*-Stämme aus der Einstreu nachzuweisen.

2.2.2.4 Bakteriologische Befunde

Sowohl GOMIS et al. (1997a), ONDERKA et al. (1997) als auch VALENTIN (1987) konnten aus der Haut und den Organen von artifiziell mit *E. coli* infizierten Tieren den verwendeten Erregerstamm rückisolieren, wobei der Nachweis in den Organen meist nur für einen begrenzten Zeitraum möglich war.

WILLSCH (1988) bestimmte bei Broilern mit Tiefer Dermatitis das Keimspektrum und den Keimgehalt der veränderten bzw. unveränderten Haut- und Muskelpartien sowie der inneren Organe. Aus 33% der untersuchten Lebern sowie aus 30% der untersuchten Milzen wurden gramnegative Stäbchen isoliert. Die veränderten Haut- und Muskelbezirke wiesen deutlich höhere Keimgehalte als die unveränderten Bereiche auf. Zudem enthielten die veränderten Gebiete gegenüber den unveränderten prozentual mehr gramnegative Stäbchen und weniger Micrococcaceae sowie Streptokokken. Die gramnegativen Stäbchen konnten überwiegend der Spezies *E. coli* zugeordnet werden, wobei der dominierende Serotyp das Kapselantigen 1 (K1) aufwies.

GLÜNDER (1990) isolierte aus fibrinösem Exsudat der Unterhaut neben *E. coli* auch *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter agglomerans*, *Proteus vulgaris*, *Hafnia alvei*,

Corynebacterium spp. und *Candida zeylanoides*. Die angezüchteten *E. coli* Stämme repräsentierten verschiedene Serotypen (O78:K80, O2:K56, O127:K63, O9:K57, O140).

MESSIER et al. (1993) nahmen auf dem Schlachthof von 109 gebrühten und gerupften Broilern mit sichtbaren Hautveränderungen Tupferproben des Unterhautgewebes und untersuchten sie auf das Vorkommen von *E. coli* und β -hämolisierenden Streptokokken. In 88,1% der Proben konnten sie *E. coli* nachweisen, wobei in 55% der Proben nur *E. coli*, in 30,3% *E. coli* und β -hämolyisierende Streptokokken und in 2,8% der Proben *E. coli* und *Proteus* spp. gefunden wurden. Insgesamt 51 der *E. coli*-Isolate gehörten 16 verschiedenen Serotypen an, wobei der Serotyp O78 mit 22 Zuordnungen dominierte. Die β -hämolyisierenden Streptokokken-Stämme wurden als *Streptococcus dysgalactiae*, Serogruppe L, identifiziert.

PEIGHAMBARI et al. (1995b) wiesen in allen 100 Unterhaut-Tupferproben von veränderten Hautbezirken *E. coli* nach. Die isolierten Stämme konnten überwiegend den Serotypen O78, O2, O115 und O21,83 zugeordnet werden.

ONDERKA et al. (1997) fanden in 85 von 102 Unterhaut-Tupferproben *E. coli*. Der Serotyp der isolierten Stämme war ebenfalls sehr uneinheitlich (O78, O2, O157 u.a.).

GOMIS et al. (1997b) wiesen in veränderten Hautbezirken überwiegend *E. coli*-Stämme des Serotyps O78, O1 und O2 nach. Zudem konnten sie bei 50% der betroffenen Broiler zusätzlich *E. coli* von makroskopisch unveränderten sowie veränderten Organen isolieren, wobei bei in 44% der Fälle mit multiplen Veränderungen ein einheitlicher Serotyp vorlag.

2.2.2.5 Fleischhygienerechtliche Beurteilung

Nach Meinung von FRIES (1990a) sollen lokal begrenzte Hautveränderungen unter 3 cm Durchmesser gemäß Anlage 1, Kapitel VI, Pkt. 7 der GFIHV bewertet werden; d.h. nach Entfernung der veränderten Stellen kann der Rest des Tierkörpers als tauglich beurteilt werden.

ONDERKA et al. (1997) halten ebenfalls das Trimmen von Broilern mit bis zu 16 cm², in Ausnahmefällen sogar bis zu 48 cm² großen Hautveränderungen für statthaft.

Nach Ansicht von VALENTIN und WILLSCH (1987) sowie BERGMANN (2001) sind aufgrund der zeitweilig auftretenden Bakteriämie sowie der erhöhten Keimzahlen und entzündlichen Veränderungen in der Skelettmuskulatur der gesamte Tierkörper und die Nebenprodukte der Schlachtung gemäß Anlage 1, Kapitel VI, Pkt. 3.12 der GFIHV als untauglich zu beurteilen.

2.2.3 Hepatitis

Die Leberentzündung (Hepatitis) tritt beim Geflügel in vielgestaltiger Form auf. In Abhängigkeit vom auslösenden Agens kann es sich um einen auf die Leber beschränkten oder um einen generalisierten Krankheitsprozess handeln.

Lebernekrosen manifestieren sich mit oder ohne makroskopisch erkennbare Entzündungszeichen. Sie treten vorwiegend als grauweiße, stecknadelkopfgroße, an der Oberfläche leicht eingesunkene Veränderungen in Erscheinung (BERGMANN 2001).

2.2.3.1. Bakteriologischer Status von pathologisch veränderten Lebern

Obwohl Hepatitiden und Lebernekrosen bei Broilern häufig auf dem Schlachthof beobachtet werden, gibt es nur wenige Veröffentlichungen über den bakteriologischen Status dieser Lebern.

RANDALL et al. berichteten 1983 über das gehäufte Auftreten von „Leberabnormalitäten“ bei zwei Broilerherden in Schottland. Die Organe waren vergrößert, blass, marmoriert und wiesen kleine, gelbe, sternförmige Herde unter der Leberkapsel und im Leberparenchym auf. Die Gallenblase und die Gallengänge erwiesen sich in den meisten Fällen verdickt und mit brauner, visköser Galle oder mit einem cremefarbenen, eingedickten Material gefüllt. Haut, Muskulatur und Fettgewebe der betroffenen Broiler waren ikterisch, die Nieren und die Milz geschwollen. Histologisch zeigten sich eine chronische, fibrosierende Hepatitis mit Gallengangproliferation sowie Infiltrationen von unreifen Granulozyten. Bakteriologisch konnten inkonstant *E. coli*, *Clostridium (Cl.) perfringens* und *Pasteurella haemolytica* nachgewiesen werden. Klinisch verhielten sich die Broiler unauffällig.

In den Jahren 1985 und 1986 traten die oben beschriebenen Leberveränderungen erneut in fünf schottischen Broilerfarmen auf (RANDALL et al. 1986). Neben den schon beschriebenen pathologischen Veränderungen wiesen viele Tiere zudem Aszites auf. Histologisch konnten in den Hepatozyten von Broilern, die während der Mast verwendet waren, Einschlusskörperchen nachgewiesen werden. Mittels Elektronenmikroskopie wurden Adenoviren-ähnliche Partikel sichtbar. Zudem ließen sich aus dem Lebergewebe Adenoviren isolieren. Dieser Nachweis gelang auch bei

den im Rahmen der amtlichen Geflügelfleischuntersuchung beanstandeten Lebern. Allerdings konnten bei diesen Proben histologisch keine Einschlusskörperchen gefunden werden. Bakteriologisch wurde zumeist, vor allem aus den Gallenblasen, *Cl. perfringens* isoliert.

HUTCHISON und RIDDELL (1990) führten eine Studie über Lebererkrankungen bei Broilern in Saskatchewan durch. Sie beschrieben dabei das Vorkommen von zwei verschiedenen Syndromen mit den Leitsymptomen „Hepatositis“ bzw. „Aszites“. Im Falle des Hepatositis-Syndroms waren die Lebern vergrößert, blass und von fester Konsistenz. Gallengangsproliferation, Degeneration von Hepatozyten, multifokale Infiltrationen von heterophilen Granulozyten und Lymphozyten sowie vereinzelte Granulomen um die Gallengänge kennzeichneten das histologische Bild. Bakteriologisch konnte bei dem überwiegenden Teil der Lebern *Cl. perfringens* Typ A nachgewiesen werden.

Die Broiler mit Aszites-Syndrom wiesen neben Hydroperikard, Rechtsherzhypertrophie und -dilatation mittelmäßig vergrößerte, unregelmäßig schattierte Lebern mit höckriger Oberfläche und verdickter Leberkapsel auf. Histologisch waren sinusoidale Stauungen und geringgradige periportale und sinusoidale Fibrosen nachweisbar. Zwei Tiere zeigten leichte Gallengangsproliferationen. Aus einer der zehn bakteriologisch untersuchten Lebern konnte *Cl. perfringens* isoliert werden.

Bei keinem der im Rahmen der beschriebenen Studie untersuchten Broiler wurden Anzeichen für das Vorliegen einer viralbedingten Hepatitis gefunden. Die Autoren halten das gleichzeitige Vorkommen beider Syndrome bei ein und demselben Tier für möglich.

WIELICZKO (1994) untersuchte das Vorkommen von *Campylobacter* spp. und *Salmonella* spp. im Zusammenhang mit Leberveränderungen bei Schlachtgeflügel. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lebern bestanden in diffuser Schwellung des Organs, unterschiedlichen Nekroseherden, feinen Granulomen oder fibrinöser Perihepatitis. Die Autorin stellte dabei fest, dass Broiler mit Lebererkrankungen häufiger mit *Campylobacter* spp. sowie *Salmonella* spp. infiziert waren, als Broiler ohne Lebererkrankungen.

Auch BOUKRAA et al. (1991) konnten aus Broilerlebern mit kleinen, weißen, sternförmigen Herden auf der Oberfläche häufiger *Campylobacter* spp. isolieren, als aus unveränderten Lebern.

2.2.3.2 Leberveränderungen als Symptom bakterieller Allgemeinerkrankungen

Hepatitis/Lebernekrosen sind als Symptom einer bakteriellen Allgemeinerkrankung nach Infektion mit folgenden Bakterienarten beschrieben worden:

2.2.3.2.1 *Campylobacter* spp.

Das in älteren Lehrbüchern als „Vibrionenhepatitis“ beschriebene Krankheitsbild spielt in der modernen Broilermast keine Rolle mehr. Die Zugehörigkeit zum Bild der Campylobacteriose wird zudem angezweifelt (BERGMANN 2001). In akuten Krankheitsfällen ist die Leber geschwollen, blutreich (mahagonifarben) und mit feinen nekrotischen Herden durchsetzt, die manchmal zu netz- oder blumenkohlähnlichen Feldern konfluieren (GLÜNDER 1992). Zudem können subkapsuläre Hämatoeme und Hämorrhagien, die unregelmäßig über die Oberfläche verteilt sind, auftreten. Die Gallenblase zeigt sich zumeist vergrößert und die Gallenblasenwand verdickt. Bei chronisch kranken Tieren, bei denen die Leber zirrhotisch verändert ist, kann ein Aszites vorkommen.

2.2.3.2.2 *Clostridium perfringens*

Wie unter 2.2.3.1 beschrieben, wird *Cl. perfringens* als Primär- oder Sekundärerreger bei Leberveränderungen vermutet, die durch eine stark vergrößerte, blasse, feste, teilweise netzartig gezeichnete Leber, verbunden mit einer Vergrößerung und Entzündung der Gallenblase und -gänge, charakterisiert sind (ONDERKA et al. 1990, SASAKI et al. 2000).

2.2.3.2.3 *E. coli*

E. coli bildet einen Teil der natürlichen Darmflora des Huhns. Pathogene Serovaren, wie z.B. O1, O2, O35, O78 oder K1, können lokalisierte oder verlustreiche systemische Erkrankungen (Colispetikämie, Coligranulomatose) auslösen (BERGMANN 2001). Im Rahmen der subakuten Verlaufsform der Colispetikämie ist

das Auftreten einer Polyserositis einschließlich fibrinöser Perihepatitis charakteristisch (POURBAKHSI et al. 1997). Bei der Coligranulomatose ist dagegen das Lebergewebe von derben, gelb-weißlichen, höckrigen, bis zu kastaniengroßen Herden durchsetzt (WILLINGER 1992).

2.2.3.2.4 Pasteurellen

Pasteurella multocida ist der Erreger der Geflügelcholera. Die Krankheit kann akut septikämisch oder sporadisch chronisch verlaufen. Beim akuten Verlauf tritt u.a. eine Entzündung und trübe Schwellung der Leber mit Nekrobiosen auf (ROLLE et al. 1993a).

2.2.3.2.5 Salmonellen

Neben geflügelspezifischen *Salmonella*-Serovaren wie *S. Gallinarum*/*S. Pullorum* können auch nicht-geflügelspezifische Serovare bei sehr jungen oder spezifisch-pathogen-freien Broilern septikämisch verlaufende Erkrankungsbilder auslösen (BERGMANN 2001, GORHAM et al. 1994, ROY et al. 2001, SUZUKI 1994). Die Leber ist in diesen Fällen zumeist geschwollen, die Leberkapsel entzündet und das Lebergewebe von submiliaren Nekroseherden und Granulomen durchsetzt.

2.2.3.2.6 Staphylokokken

Staphylokokken besitzen als Teil der Haut- und Schleimhautflora eine ubiquitäre Verbreitung in der Broilermast. Pathogene Stämme können bei immungeschwächten Tieren lokalisierte oder generalisierte Erkrankungsbilder auslösen (GERLACH 1992a). Vor allem *Staphylococcus aureus* ist als Auslöser einer granulomatösen Hepatitis in Erscheinung getreten (BERGMANN 2001).

2.2.3.2.7 Streptokokken

Streptokokken sind analog zu den Staphylokokken als Teil der Haut- und Schleimhautflora ubiquitär in der Broilermast verbreitet. Pathogene Stämme, wie z.B. *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*, können bei immungeschwächten Tieren Septikämien verursachen (GERLACH 1992b). Die Leber ist in diesen Fällen zumeist geschwollen und von miliaren Nekroseherden durchsetzt.

2.2.3.3 Leberveränderungen als Symptom viraler Allgemeinerkrankungen

2.2.3.3.1 Adenoviren

Obwohl die Infektion beim Broiler in der Regel klinisch inapparent verläuft, sind die in Mastgeflügelbeständen weit verbreiteten Adenoviren als (Mit-)Verursacher der Einschlusskörperchen-Hepatitis in Erscheinung getreten (BERGMANN 2001, EL-ATTRACHE und VILLEGAS 2001, PILKINGTON et al. 1997, vgl. auch 2.2.3.1). Diese Erkrankung wird durch eine Schwellung und Aufhellung oder gelbliche Verfärbung der Leber charakterisiert. Gelegentlich werden im Lebergewebe hirsekorngroße Blutungsherde oder submiliare grauweiße Nekroseherde beobachtet.

2.2.3.3.2 Retroviren

Das Aviäre-Leukose-Virus (ALV) weist mehrere onkogene Varianten auf und kann neben der lymphoiden Leukose, Myeloblastose, Myelozytomastose und Erythroblastose auch Sarkome und andere nicht-hämatogene Geschwülste hervorrufen. Beim Broiler wurden seit den 90er Jahren verstärkt myelozytär-myeloblastische Infiltrationen in der Leber festgestellt, die auf Viren der ALV-Subgruppe J zurückgehen sollen. Im Einzelfall sind diese Infiltrationen auch makroskopisch als Leberschwellung und stecknadelkopfgroße, grauweißliche Veränderungen sichtbar (BERGMANN 2001, DRINNEBERG 2003, WUNDERWALD et al. 2001).

2.2.3.4 Sonstige Ursachen

In seltenen Fällen können nach BERGMANN (2001) Lebernekrosen und -entzündungen auch auf folgende Faktoren zurückgehen:

- Mykotoxine
- toxische Futterbeimengungen
- Ischämien infolge thrombotischer Gefäßverschlüsse
- Protozoenbefall (Histomonose)

2.2.3.5 Fleischhygienerechtliche Beurteilung

Die betroffene Leber ist als untauglich zu beurteilen. Wenn die Veränderungen nur auf die Leber beschränkt bleiben, kann gemäß Anlage 1, Kapitel VI, Pkt. 7 der GFIHV der Rest des Tierkörpers als tauglich beurteilt werden. Sofern sich eine systemische Erkrankung nicht ausschließen lässt, sind der gesamte Tierkörper und die

Nebenprodukte der Schlachtung gemäß Anlage 1, Kapitel VI, Pkt. 3 der GFIV zu verwerfen.

2.3 Mikrobiologische Parameter von Hähnchenfleisch

2.3.1 Aerobe mesophile Keimzahl

2.3.1.1 Charakteristika

Die aerobe mesophile Keimzahl stellt die Summe aller Keime dar, die bei 30°C und atmosphärischer Sauerstoffspannung auf einfachen Standardnährböden Wachstum zeigen. Die Keimzahl wird im Rahmen der Lebensmittelüberwachung bei vielen Lebensmitteln als Indikator für die Produktionshygiene herangezogen. Allerdings ist dieses Merkmal nicht unumstritten, da selbst bei standardisierter Probenahme die Reproduzierbarkeit der Ergebnisse meistens ungenügend ist und zum anderen die Keimzahl keine Schlüsse auf die Anwesenheit gesundheitlich bedenklicher Erreger zulässt (BAIRD-PARKER 1976). So konnten CASON et al. (1997) während des gesamten Schlachtprozesses keinen Zusammenhang zwischen der Keimzahl und der Prävalenz von *Salmonella* spp. bzw. *Campylobacter* spp. in Ganzkörperspülproben von Broilern nachweisen.

2.3.1.2 Vorkommen von aeroben mesophilen Keimen auf der Haut von Broiler-Schlachtkörpern

Die Anzahl und das Spektrum der Keime, die auf/in der Haut von Broilern nachgewiesen werden, spiegeln die in den Herkunftsbeständen vorherrschende Mikroflora und die Schlachttechnologie wider. Nach Untersuchungen von FRIES (1987a), GALLO et al. (1988), LENZ (1982) und WILLSCH (1988) ist die Haut von Broilern überwiegend von grampositiven Keimen der Gattungen *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Bacillus* und *Lactobacillus* sowie der Gruppe der Aktinomyzeten und Verwandte¹ besiedelt. Die vorgefundenen gramnegativen Keime entstammen hauptsächlich der Familie der *Enterobacteriaceae*.

Bei tauchgekühlten Broilern stellten THOMAS und MCMEEKIN (1980) zusätzlich eine starke Kontamination der Geflügelhaut mit *Pseudomonas* spp. fest.

¹ Gemäß der 1986 von SNEATH herausgegebenen 9. Auflage von „Bergey's Manual of Systematic Bacteriology“ wurde die taxonomische Gruppe der Aktinomyzeten und Verwandte u.a. in die Gruppe der „unregelmäßigen, nicht sporulierenden grampositiven Stäbchen“ aufgespalten. In den Zitaten wird die von den Autoren gewählte Bezeichnung beibehalten.

Nach Untersuchungen von BERRANG et al. (2000) sowie KOTULA und PANDYA (1995) ist bereits zum Zeitpunkt der Anlieferung der Tiere im Schlachthof mit einer Kontamination der Haut durch humanpathogene Erreger wie *Salmonella* spp. oder *Campylobacter* spp. zu rechnen.

Die Höhe der Keimzahl der Haut von Broiler-Schlachtkörpern wird zum einen durch den Verschmutzungsgrad der Tiere bei Anlieferung im Schlachtbetrieb und zum anderen durch technologische Parameter wie Brühtemperatur, Beschaffenheit der Rupffinger, Präzision der Eviszerationsautomatik und Kühlungsart der Tierkörper beeinflusst. Deshalb sind die Untersuchungsergebnisse verschiedener Autoren nur bedingt miteinander vergleichbar. Die in der **Tabelle 1** aufgeführten Ergebnisse wurden unter Anwendung des Mazerationsverfahrens nach dem Rupfprozess gewonnen. Die vorgefundene Keimhöhe lag zwischen 3,8 und 6,0 lg KbE/g.

Tab. 1: Aerobe mesophile Keimzahl der Haut von Broilern nach dem Rupfprozess unter Anwendung des Mazerationsverfahrens

Probenart	Anz. der Proben	Keimzahl in Ig KbE/g		Probenentnahme	Quelle
Halshaut	40	Betrieb A	4,64	nach dem Rupfen	MULDER und VEERKAMP 1974
	40	Betrieb B	6,03		
	40	Betrieb C	5,43		
Perikloakale Haut	8	Betrieb A	5,6	nach dem Rupfen	NOTERMANS et al. 1977
	8	Betrieb B	5,2		
	8	Betrieb C	5,5		
Halshaut	8	Betrieb A	5,6	nach dem Rupfen	NOTERMANS et al. 1977
	8	Betrieb B	4,9		
	8	Betrieb C	5,6		
Perikloakale Haut	20	Betrieb A	5,35	nach dem Rupfen	NOTERMANS et al. 1980
	20	Betrieb B	5,34		
	20	Betrieb C	4,76		
Gesamthaut	9	Betrieb A	5,15	nach dem Rupfen	LENZ und FRIES 1983
	9	Betrieb A	5,71	nach Einhängen ins Entdärmeband	
Gesamthaut	20	Betrieb A	4,86	nach dem Rupfen	FRIES 1988
	11	Betrieb B	4,81		
Halshaut	5/Betrieb	Betrieb A-E	4,4-5,5	nach dem Rupfen	MEAD et al. 1993
Brusthaut	10	--	3,8	nach dem Rupfen	BERRANG et al. 2001a
Rückenhaut	10	--	4,2		
Schenkelhaut	10	--	4,2		

2.3.1.3 Vorkommen von aeroben mesophilen Keimen in der Muskulatur von Broiler-Schlachtkörpern

Eine Literaturübersicht über das Vorkommen von Bakterien in der Muskulatur von Nutztieren und über mögliche Infektions- bzw. Kontaminationswege findet sich bei GILL (1979), SCHÜPPEL et al. (1994) sowie bei TSCHISCHKALE (1985). Nach Ansicht von GILL (1979) sollten positive Befunde vorsichtig interpretiert werden, da sie auf einer Kontamination während der Probenahme beruhen können.

FEHLHABER und HEIM (1978) untersuchten den Keimgehalt der Muskulatur von 40 tiefgefrorenen Broilern. Nach Auftauen der Tierkörper bei Kühlschranktemperatur und Abflammen der Hautoberfläche entnahmen sie aus der Brust- und Keulenmuskulatur Probenmaterial. Sie ermittelten eine durchschnittliche Keimzahl von $4,6 \times 10^4$ KbE/g. Zusätzlich entnahmen die Autoren an verschiedenen Stationen des Schlachtprozesses jeweils drei Tierkörper und stellten vom Brühen bis zum Verpacken nur eine minimale Verringerung des Keimgehaltes in der Muskulatur fest ($2,7 \times 10^4 \rightarrow 1,1 \times 10^4$ KbE/g). Der überwiegende Teil der isolierte Keime konnte der Familie der *Micrococcaceae* zugeordnet werden. Ansonsten wurden Streptokokken, gramnegative Stäbchen und aerobe Sporenbildner gefunden.

LENZ (1982) wies in 68 von 72 (=94,5%) im Verlauf des Schlachtprozesses steril entnommenen Brustmuskulaturproben von Broilern zwischen 10^2 und 10^4 KbE aerobe Keime/g nach, wobei die Keimzahl im Verlauf des Schlachtprozesses nur geringen Schwankungen ausgesetzt war. Die isolierten Keime wurden überwiegend den Gattungen *Staphylococcus*, Aktinomyzeten und Verwandte, *Streptococcus* und der Familie der *Enterobacteriaceae* zugeordnet.

FRIES und TSCHISCHKALE (1987) verglichen die Kontamination der Brustmuskulatur von Broilern während der Mast und nach der Schlachtung miteinander. Dabei konnten sie in beiden Gruppen bei >90% der untersuchten Proben in steril entnommenen Brustmuskulaturproben Keime nachweisen (Nachweisgrenze: 10^2 lg KbE/g), wobei die durchschnittliche Keimhöhe der positiven Proben um die 3 lg KbE/g schwankte. Nach Abflammen der Muskeloberfläche entnommene Proben waren nur zu 30-40% mit aeroben Keimen kontaminiert und die durchschnittliche Keimhöhe betrug zwischen 2 und 2,5 lg KbE/g. Die während der Mastphase isolierten Keime konnten überwiegend den Gattungen *Staphylococcus*, Aktinomyzeten und Verwandte, *Streptococcus*, *Lactobacillus* und der Familie der *Enterobacteriaceae* zugeordnet werden. Bei nach der Schlachtung entnommenen Proben dominierten Keime der Gattung *Streptococcus* sowie der Gruppe der Aktinomyzeten und Verwandte. Das Spektrum der nachgewiesenen Keime war bei den abgeflamten Muskulaturproben insgesamt geringer.

FRIES (1988) untersuchte die bakterielle Belastung der Brustmuskulatur von Broilern im Laufe des Schlachtprozesses. Dabei konnte er in 93,1% (Betrieb A) der steril entnommenen Proben Keime nachweisen mit einer überwiegenden Besiedlungsdichte im Bereich zwischen 2 und 4 lg KbE/g. Nach Abflammen der Muskeloberfläche entnommene Proben waren zu 65,9% (Betrieb A) bzw. zu 32,6% (Betrieb B) mit aeroben Keimen kontaminiert, wobei der überwiegende Teil der positiven Proben eine Keimhöhe zwischen 2 und 3 lg KbE/g aufwies. Das mikrobiologischen Spektrum wurde von *Micrococcaceae* und grampositiven unregelmäßigen Stäbchen¹ dominiert.

GRAW (1994) wies in sechs von 60 (=10%, Betrieb A) bzw. neun von 60 (=15%, Betrieb B) abgeflamten Muskulaturproben von Broilern, die der Schlachtkette nach der Kühlung entnommen worden waren, aerobe mesophile Keime nach. Die Keimhöhe schwankte zwischen 1,7 und 2,6 lg KbE/g. Das Keimspektrum wurde von *Micrococcaceae* und grampositiven unregelmäßigen Stäbchen dominiert.

BERRANG et al. (2001a) untersuchten den Keimstatus der Muskulatur von Broilern, die vor der Eviszierung dem Schlachtband entnommen worden waren. Dabei wiesen sie in jeweils einer von zehn unabgeflamten Brustmuskulatur-, Rücken- bzw. Oberschenkelmuskulaturproben aerobe Bakterien in einer Dichte von bis zu 1,6 lg KbE/g nach.

2.3.1.4 Vorkommen von aeroben mesophilen Keimen in der Leber von Broiler-Schlachtkörpern

HENNER et al. (1980) ermittelten den Keimgehalt bei 42 tiefgekühlten Hähnchenlebern aus dem Handel. Etwa 75% der Proben wiesen eine Keimzahl von 10^4 bis 10^5 KbE/g auf. Qualitativ wurden vor allem aerobe Sporenbildner, Laktobazillen sowie Hefen gefunden.

¹ Gemäß der 1986 von SNEATH herausgegebenen 9. Auflage von „Bergey's Manual of Systematic Bacteriology“ wurde die taxonomische Gruppe der Aktinomyzeten und Verwandte u.a. in die Gruppe der „unregelmäßigen, nicht sporulierenden grampositiven Stäbchen“ aufgespalten.

2.3.2 *Campylobacter* spp.

2.3.2.1 Morphologie, Wachstumscharakteristika und Tenazität

Bakterien der Gattung *Campylobacter* sind ca. 0,5-5 µm lange und 0,2-0,4 µm breite, gramnegative Stäbchen, die sich durch eine spiralförmige Gestalt sowie eine sehr lebhaft bewegliche Aussehen auszeichnen (LINDNER 1986a). Sowohl unter human- als auch veterinärmedizinischen Gesichtspunkten wird den thermophilen *Campylobacter*-Spezies *C. jejuni*, *C. coli* und *C. lari* die größte Bedeutung beigemessen. Beim Mastgeflügel dominiert die Spezies *C. jejuni*.

Die kulturelle Anzucht wird im allgemeinen unter mikroaeroben Bedingungen bei 37-43°C vorgenommen (CORRY 1996, UYTENDALE und DEBEVERE 1996). Thermophile *Campylobacter* spp. sind sehr sensibel gegenüber Trockenheit (DOYLE und ROMAN 1982, OOSTEROM et al. 1983a) und vermehren sich nur in einem eng begrenzten Temperatur- und pH-Bereich (DOYLE und ROMAN 1981, GILL und HARRIS 1982). Auch wenn sich *C. jejuni* aufgrund seiner Wachstumscharakteristika in Lebensmitteln nur selten vermehrt, kann er in gekühlten Proben längere Zeit überleben (BARRELL 1984, BLANKENSHIP und CRAVEN 1982, DOYLE und ROMAN 1981, LEE et al. 1998). Aus tiefgefrorenen Proben konnte selbst nach mehreren Wochen *C. jejuni* isoliert werden (ALTMAYER et al. 1985, BARRELL 1984, LEE et al. 1998, OOSTEROM et al. 1983a, ROSEF et al. 1984).

2.3.2.2 Lebensmittelassoziierte Campylobacteriose des Menschen

Die Campylobacteriose beim Menschen, ausgelöst durch *C. jejuni* oder *C. coli*, ist vorwiegend eine Erkrankung des Gastrointestinaltraktes. Schon nach Aufnahme von 500 bzw. 800 *C. jejuni*-Keimen konnte ein enteritisches Krankheitsbild ausgelöst werden (BLACK et al. 1988, ROBINSON 1981). Nach einer Inkubationszeit von ein bis sieben Tagen beginnt die Krankheit zumeist mit unspezifischen Symptomen wie Schwindel, Müdigkeit, Erbrechen, Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen (BLASER et al. 1983, SKIRROW 1994). Am zweiten bis dritten Krankheitstag tritt wässriger oder auch schleimig-blutiger Durchfall auf, der zumeist mit heftigen Leibschmerzen und vereinzelt mit Übelkeit und Erbrechen einhergeht (BLASER et al. 1983, SKIRROW 1977). Auch ohne antibiotische Behandlung klingen die Symptome in der Regel

innerhalb von einer Woche ab, und die Erregerausscheidung über den Stuhl sistiert zumeist nach ca. zwei bis drei Wochen (BLASER et al. 1983, SKIRROW 1994).

Selten treten schwere septikämische Verläufe bei älteren oder immungeschwächten Menschen auf (SMITH 1995). Als Spätkomplikationen wurde vor allem bei Trägern des HLA-B27 Antigens reaktive Arthritiden und andere Symptome des Reiters-Syndroms beobachtet (COLMEGNA et al. 2004, SMITH 1995). Zudem mehren sich Berichte von postinfektiösen Lähmungen im Sinne des Guillain-Barré-Syndroms (SMITH 1995). Als weitere sporadische Komplikationen sind Fehlgeburten (DENTON und CLARKE 1992, SKIRROW 1994), akute Enzephalopathie (VAN DER KRUIJK et al. 1994) und Polyneuritis im Sinne des Miller Fisher Syndroms (SMITH 1995) beschrieben worden.

2.3.2.3 Vorkommen von *Campylobacter* spp. in der Broilermast

Mastgeflügel wird im Allgemeinen als ein bedeutendes Reservoir für thermophile *Campylobacter* spp., insbesondere *C. jejuni*, angesehen. Obgleich experimentell Erkrankungen beim Geflügel durch Applikation pathogener *C. jejuni*-Stämme ausgelöst werden konnten (LAM et al. 1992, RUIZ-PALACIOS et al. 1981, SANYAL et al. 1984, WELKOS 1984) und *C. jejuni* eine ursächliche Beteiligung an der aviären Vibrionenhepatitis zugeschrieben wird, verlaufen Infektionen in den heutigen Broilermastbestände in der Regel klinisch inapparent (GLÜNDER 1992).

Zahlreiche Untersuchungen haben gezeigt, dass der vertikale Infektionsweg für die *Campylobacter*-Epidemiologie in Broilerherden keine Rolle spielt und die Infektionsquelle in der Stallumgebung zu suchen ist (ALTMAYER et al. 1985, GREGORY et al. 1997, JONES et al. 1991a, KAPPERUD et al. 1993, KAZWALA et al. 1990, RAMABU et al. 2004, SAHIN et al. 2003, VAN DE GIESSEN et al. 1992). Deshalb kommt dem Hygienemanagement der Mastbetriebe eine entscheidende Bedeutung zur Unterbrechung des Infektionszyklus zu. Die konsequente Durchführung von Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen, die Bekämpfung von Schadnagern und Insekten, eine effektiver Personalhygiene und die Desinfektion des Trinkwassers vermindern den Infektionsdruck auf neueingestellte Tiere, so dass die Produktion von *Campylobacter*-freien Herden möglich ist (BERNDTSON et al. 1996a, VAN DE GIESSEN et al. 1992).

Da *C. jejuni* eine hohe Infektiösität aufweist, ist innerhalb von positiven Herden mit einer raschen und umfassenden Durchseuchung zu rechnen (ALTMAYER et al. 1985, BERNDTSON et al. 1996b, GENIGEORGIS et al. 1986, GREGORY et al. 1997, JACOBS-REITSMA et al. 1995). Die im Schrifttum beschriebene Häufigkeit von *Campylobacter*-positiven Herden und die Angaben über die Intraherdenprävalenz schwanken, nicht zuletzt aus den oben genannten Gründen, erheblich (**Tabelle 2**). Zudem basieren die Ergebnisse auf unterschiedlichen Probenahme- und Kultivierungsverfahren, so dass ein direkter Vergleich der Werte erschwert wird. Insgesamt betrachtet sind ca. 50-75% der Broilerherden hochgradig mit *Campylobacter* spp. infiziert.

Tab. 2: Vorkommen von *Campylobacter* spp. in der Broilermast

Probenart*	Anz. positive Herden/ Anz. untersuchte Herden	positive Herden in %	Anzahl Proben/ Herde	Intraherdenprävalenz (positive Herden)	Quelle	Land
Kloakentupfer	46/88	52%	15	k.A.	HALD et al. 2000	Dänemark
Kloakentupfer	12/24	50%	20-30	20-100% (Ø 90,3%)	ALTMAYER et al. 1985	Deutschland
Blinddarm	7/17	41%	10-30	40-100% (Ø 81,7%)		
Blinddarm	10/19	52%	k.A.	k.A.	VOLLMER 1996	Deutschland
Kloakentupfer	7/9	78%	10-250, teilweise gepoolt	5-77,5%		
Kloakentupfer	3/60	5%	10	k.A.	AHO und HIRN 1988	Finnland
Blinddarm	13/49	27%	10	k.A.		
Blinddarm	33/1132	3%	5	k.A.	PERKO-MÄKELÄ et al. 2002	Finnland
Kot-tupfer	38/54	70%	10-30	fast 100%	JACOBS-REITSMA et al. 1995	Niederlande
Kot-tupfer	64/112	57%	100, gepoolt	k.A.	VAN DE GIESSEN et al. 1996	Niederlande
Blinddarm	37/49	76%	100	50%	HUMPHREY et al. 1993	UK
Kloakentupfer	3/20	15%	5	80-100%	SMITHERMAN et al. 1984	USA
Kot-tupfer	3/20	15%	5	100%		
Blinddarm	9/10	90%	10	k.A.	STERN et al. 1995	USA
Kot-tupfer	3/4	75%	60	96,7-100%	GREGORY et al. 1997	USA
Blinddarm	2/3	75%	20	100%		
Kloakentupfer	54/100	54%	5	k.A.	WITTEWERT et al. 2005	Schweden

*die Proben wurden kurz vor dem Ausstallen der Tiere im Mastbetrieb bzw. im Schlachthof entnommen

k.A.= keine Angaben

2.3.2.4 Vorkommen von *Campylobacter* spp. bei Broiler-Schlachtkörpern

Obwohl *C. jejuni* außerhalb des Darmtraktes nur begrenzt überlebensfähig ist, wurde eine Kontamination von Tierkörper und Organen während des Schlachtprozesses von mehreren Untersuchern nachgewiesen (GENIGEORGIS et al. 1986, IZAT et al. 1988, OOSTEROM et al. 1983b, RIVOAL et al. 1999, VOLLMER 1996, WEMPE et al. 1983). Dabei erfolgt eine Kreuzkontamination nach Meinung der Autoren vor allem während des Rupf- bzw. Eviszerationsprozesses. Zusätzlich konnten *Campylobacter* spp. sowohl in Brüh- als auch in Spinchiller-Wasser nachgewiesen werden.

Vor allem bei *Campylobacter*-positiven Herden ist deshalb im verkaufsfertigen Endprodukt mit einer hohen Belastung der inneren und äußeren Tierkörperoberfläche und der Organe mit *Campylobacter* spp. zu rechnen. Die Angaben über die Prävalenz von *Campylobacter* in Hähnchenfleischprodukten schwanken erheblich (**Tabelle 3**): je nach Autor wurden in 0-16,6% der untersuchten Brustmuskulaturproben, 5-100% der untersuchten Hautproben sowie 15-93% der untersuchten Leberproben *Campylobacter* spp. nachgewiesen.

Tab. 3: Vorkommen von *Campylobacter* spp. bei Broiler-Schlachtkörpern (Mazerationsverfahren)

Probenart	Angebotszustand	Anz. positive Proben/ Anz. untersuchte Proben	positive Proben in %	Quelle	Land
Leber	tiefgefroren	117/126	92,9%	FERNÁNDEZ und PISÓN 1996	Chile
Brustmuskulatur, abgeflammt*	frisch	0/50	0%	ALTMAYER et al. 1985	Deutschland
Leber*	frisch	26/30	86,7%		
Haut*	frisch	145/180	80,5%		
Muskulatur/Haut	frisch	562/2016	27,9%	ATANASSOVA et al. 1998	Deutschland
Haut	frisch	14/30	46,6%	ATANASSOVA et al. 2003	Deutschland
Brustmuskulatur	frisch	5/30	16,6%		
Schenkelmuskulatur	frisch	11/30	36,6%		
Leber	frisch	16/30	53,3%		
Haut	frisch	gesamt: 78/205	5-77% (Ø 38,1%)	VOLLMER 1996	Deutschland
Leber	frisch	29/40	72,5%	OOSTEROM et al. 1983b	Niederlande
Brustmuskulatur*	frisch	9/340	2,6%	BERNDTSON et al. 1992	Schweden
Leber	frisch	43/139	30,9%	BAUMGARTNER et al. 1995	Schweiz
	tiefgefroren	22/144	15,3%		
Leber	frisch	56/117	47,8%	BAROT et al. 1983	USA
Brusthaut	frisch	9/10	90%	BERRANG et al. 2001a	USA
Rückenhaut	frisch	10/10	100%		
Schenkelhaut	frisch	8/10	80%		
Brustmuskulatur	frisch	0/10	0%		
Rückenmusk.	frisch	0/10	0%		
Schenkelmusk.	frisch	2/10	20%		
Leber	frisch	25/36	69,4%	WEMPE et al. 1983	USA
Haut	frisch	48/60	80,0%		

*Proben wurden aus *Campylobacter*-positiven Herden genommen

2.3.2.5 Epidemiologische Bedeutung von Hähnchenfleisch für die lebensmittelassoziierte Campylobacteriose des Menschen

Die gastroenterale Campylobacteriose des Menschen wird vorwiegend durch den Verzehr mit *C. jejuni* kontaminierter Lebensmittel ausgelöst. Neben verunreinigtem Trinkwasser und Rohmilch werden vor allem Geflügelprodukte als Vehikel verantwortlich gemacht (BLASER et al. 1983, de BOER und HAHNÉ 1990, DEMING et al. 1987, HOPKINS und SCOTT 1983, KAPPERUD et al. 1992, ROSENFELD et al. 1985, SCHORR et al. 1994, SHANE 1992, THURM und DINGER 1998). Aufgrund der hohen Infektiosität des Erregers wird eine Auslösung der Erkrankung durch den Verzehr von unzureichend durchgebratenem Hähnchenfleisch bzw. Hähnchenleber oder durch den direkten bzw. indirekten Kontakt von roh verzehrten Lebensmitteln mit *Campylobacter*-positiven Hähnchenfleischprodukten als wahrscheinlich angesehen. Die lückenlose Aufklärung von sporadischen Erkrankungsfällen wird zumeist dadurch verhindert, dass im privaten Haushalt nach Ausbruch und Diagnose der Krankheit die fraglichen Lebensmittel nicht mehr vorhanden sind. Neben der statistischen Auswertung von Fall-Studien wird von zahlreichen Forschern versucht, durch den Vergleich von humanen und animalen *Campylobacter*-Isolaten epidemiologische Zusammenhänge aufzudecken. Dabei kommen neben biochemischen und serologischen in zunehmendem Maße molekularbiologische Methoden zum Einsatz (WASSENAAR 2000). ANNAN-PRAH und JANC (1988), FRICKER und PARK (1989), JONES et al. (1984) sowie MØLLER NIELSEN und LADEFOGED NIELSEN (1999) konnten unter Anwendung des Serotypisierungsschema nach PENNER und HENESSY (1980) übereinstimmende Serotypen zwischen humanen und animalen *C. jejuni*-Isolaten nachweisen. Dasselbe gelang WOKATSCH und BOCKEMÜHL (1988) mit Hilfe des Bio- bzw. Serotypisierungsschema nach LIOR (LIOR et al. 1982, LIOR 1984).

Allerdings wird sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin ein sehr weites Spektrum von verschiedenen Sero- und Genotypen vorgefunden, die zumeist nicht artspezifisch sind und eine direkte epidemiologische Zuordnung der Stämme erschweren. Selbst innerhalb einer Broilerherde wurden unterschiedliche Sero- und Genotypen von *C. jejuni* nachgewiesen (ROSEF et al. 1984, THOMAS et al. 1997, VAN DE GIESSEN 1992).

2.3.3 *Clostridium perfringens*

2.3.3.1 Charakteristika

Clostridium (Cl.) perfringens ist ein ca. 4-8 x 0,1-1 µm großes, grampositives, sporenbildendes, anaerob wachsendes, unbewegliches, stäbchenförmiges Bakterium (ROLLE et al. 1993b). Der Keim kommt ubiquitär in der Umwelt vor und ist besonders im Erdboden und im Darmtrakt von Mensch und Tier zu finden.

Pathogene Vertreter der Spezies vermögen verschiedene Toxine zu bilden, welche als Grundlage für die Definition der *Cl. perfringens* Typen A-E herangezogen werden. Dabei spielt besonders *Cl. perfringens* Typ A als Auslöser von Lebensmittelvergiftungen eine bedeutende Rolle.

2.3.3.2 Lebensmittelassoziierte *Cl. perfringens*-Erkrankung des Menschen

(GRANUM 1990, LARSON und BORRIELLO 1988, MCCLANE 1997, POLLOCK und WHITTY 1991, SHANDERA et al. 1983, SKJELKVÅLE und UEMURA 1977)

Die *Cl. perfringens*-Typ A-Lebensmittelvergiftung wird vorwiegend durch mangelnde Sorgfalt bzw. Kenntnis bei der Zubereitung von Speisen, die mit *Cl. perfringens*-Sporen kontaminiert sind, verursacht. Da die Dauerformen von *Cl. perfringens* hitze-resistent sind, überstehen sie oftmals den Garprozess der Speisen und werden zudem durch die Hitzeeinwirkung zum Auskeimen angeregt. Bei unzureichender und zu langsamer Abkühlung dieser Lebensmittel erfolgt dann aufgrund der sehr kurzen Generationszeit von ca. acht Minuten (WILLARSEN et al. 1979) eine explosionsartige Vermehrung der Erreger im Lebensmittel. Nach oraler Aufnahme von großen Mengen des Erregers kann ein Teil trotz Dezimierung durch die Magensäure den Dünndarm erreichen. Dort kommt es zur Sporulation und damit verbunden zur Freisetzung des krankheitsauslösenden Enterotoxins. Nach einer Inkubationszeit von ca. 8-24 Stunden treten als Hauptsymptome Durchfall und abdominale Krämpfe auf; in Einzelfällen wurden auch Erbrechen und Fieber beobachtet. Auch ohne medizinische Behandlung klingt die Erkrankung in der Regel innerhalb von 12-24 Stunden komplikationslos ab. Vereinzelt sind aber bei älteren oder immun-geschwächten Patienten Todesfälle beschrieben worden.

2.3.3.3 Vorkommen von *Cl. perfringens* in der Broilermast

Cl. perfringens besitzt weite Verbreitung in der Broilermast, wobei die Infektion der Tiere durch in der Brüterei oder den Stallungen der Mästerei persistierende Clostridien-Sporen oder kontaminiertes Futter erfolgt (CRAVEN et al. 2001; GÖTZE 1976, KÖHLER 2000). *Cl. perfringens* Typ A, seltener Typ C, ist als Verursacher der Nekrotischen Enteritis bei zwei bis fünf Wochen alten Broilern gefürchtet. Der Ausbruch der Erkrankung wird dabei durch Kokkzidienbefall, schlechte Einstreu sowie eiweiß- und kohlenhydratreiches bzw. stark mit *Cl. perfringens*-Sporen kontaminiertes Futter gefördert (KÖHLER 1992).

Des Weiteren sind durch *Cl. perfringens* Typ A verursachte (Cholangio-)hepatitiden (LOVLAND und KALDHUSDAL 2001) sowie Gasödeminfektionen (KÖHLER 1992) beschrieben worden.

2.3.3.4 Vorkommen von *Cl. perfringens* bei Broiler-Schlachtkörpern

In mehreren Untersuchungen konnte *Cl. perfringens* in Geflügelfleisch und -organen nachgewiesen werden. Dabei erfolgt die Kontamination des Schlachtkörpers nach Ansicht von LILLARD (1973) während des Brühprozesses.

Während SAITO (1990) aus 16 von 68 (=23,5%) rohen Geflügelfleischproben *Cl. perfringens* isolierte, gelang dies LILLARD (1971) in drei von 118 (=2,5%) gegarten, nicht aber in 22 rohen Geflügelfleischproben.

Am Ende des Eviszerationsbandes entnommene Halshaut war nach Erhebungen von LILLARD (1971) zu 38,5% mit *Cl. perfringens* kontaminiert, wobei die Keimzahl maximal 27 KbE/g betrug. CRAVEN (2001) wies in 14 von 75 (=19%) nach der Kühlung entnommenen Ganzkörperspülproben *Cl. perfringens* nach. In einem folgenden Versuchslauf erwiesen sich acht von zwölf (=67%) Spülproben als *Cl. perfringens*-positiv, wobei durchschnittlich mit dem MPN-Verfahren 1,2 lg KbE/100 ml gefunden wurden. In weiteren Versuchsreihen fanden CRAVEN et al. (2003) in 16 von 100 (=16%) bzw. vier von 50 (=8%) nach der Kühlung entnommenen Ganzkörperspülproben *Cl. perfringens*.

LILLARD (1973) wies in elf von 22 (=50%) nach dem Brühprozess sowie in vier von 22 (=18,2%) nach der amtlichen Untersuchung entnommenen Leberproben *Cl. perfringens* nach.

2.3.3.5 Epidemiologische Bedeutung von Hähnchenfleisch für die *Cl. perfringens* –Typ A - Lebensmittelvergiftung des Menschen

Wie unter 2.3.3.4 beschrieben, sind Broilerschlachtkörper und -teile zu einem großen Prozentsatz mit *Cl. perfringens* kontaminiert. In der Literatur sind *Cl. perfringens*-assoziierte Lebensmittelvergiftungen nach dem Verzehr von unzureichend gekühlten bzw. wiedererhitzten Hähnchenfleischgerichten beschrieben worden (BRYAN 1980, TODD 1980).

2.3.4 Enterobakteriazeen

2.3.4.1 Charakteristika

Die Familie der *Enterobacteriaceae* umfasst gramnegative, fakultativ anaerobe, nicht-sporenbildende Keime, welche auf speziellen Nährböden Wachstum zeigen und Glucose fermentieren. Als bekannteste Vertreter der Familie sind die Gattungen *Escherichia*, *Shigella*, *Salmonella*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Erwinia*, *Serratia*, *Hafnia*, *Edwardsiella*, *Proteus*, *Providencia*, *Morganella* und *Yersinia* zu nennen.

Die Zahl der Enterobakteriazeen wird im Rahmen der Lebensmittelüberwachung bei vielen Lebensmitteln als Indikator für die Produktionshygiene herangezogen. Allerdings ist dieses Vorgehen nicht unumstritten, da nicht alle Vertreter der Enterobakteriazeen ausschließlich im Darmtrakt des Menschen bzw. des Tieres vorkommen und somit nicht zwangsläufig als Indikator für eine fäkale Kontamination angesehen werden können. Zudem handelt es sich um eine sehr heterogene Familie, die neben apathogenen auch pathogene Gattungen umfasst.

2.3.4.2 Vorkommen von Enterobakteriazeen auf der Haut von Broiler-Schlachtkörpern

Schon bei Anlieferung des Schlachtgeflügels im Schlachtbetrieb ist mit einer Besiedlung der Haut durch Enterobakteriazeen zu rechnen (NOTERMANS et al. 1977). Die Keimzahl schwankt in Abhängigkeit von den angewendeten Technologien im Laufe des Schlachtprozesses, wird aber nach Ansicht von NOTERMANS et al. (1977) bei Anwendung des Niedrigbrühverfahrens hauptsächlich durch den Verschmutzungsgrad des Gefieders bei Anlieferung der Tiere bestimmt und kann somit nicht als Indikator für die Schlachthygiene herangezogen werden.

Die in der **Tabelle 4** aufgeführten Ergebnisse wurden unter Anwendung des Mazerationsverfahrens nach dem Rupfprozess gewonnen. Die vorgefundene Keimhöhe lag zumeist im Bereich zwischen 3 und 4 lg KbE/g.

Tab. 4: Vorkommen von Enterobakteriazeen auf der Haut von Broiler-Schlachtkörpern nach dem Rupfprozess unter Anwendung des Mazerationsverfahrens

Probenart	Anz. der Proben	Enterobakteriazeen in Ig KbE/g		Quelle
Halshaut	40	Betrieb A	2,45	MULDER und VEERKAMP 1974
	40	Betrieb B	3,78	
	40	Betrieb C	3,80	
Perikloakale Haut	8	Betrieb A	3,1	NOTERMANS et al. 1977
	8	Betrieb B	4,1	
	8	Betrieb C	4,4	
Halshaut	8	Betrieb A	3,7	NOTERMANS et al. 1977
	8	Betrieb B	4,1	
	8	Betrieb C	4,4	
Perikloakale Haut	20	Betrieb A	3,93	NOTERMANS et al. 1980
	20	Betrieb B	3,66	
	20	Betrieb C	2,98	
Perikloakale Haut	8	Betrieb A	3,97	OOSTEROM et al. 1983b
	8	Betrieb A	2,90	
	8	Betrieb A	3,69	
	8	Betrieb B	2,94	
	8	Betrieb B	3,69	
	8	Betrieb B	4,16	
Gesamthaut	4	Betrieb A	4,01	FRIES 1988
	5	Betrieb B	3,64	

2.3.4.3 Vorkommen von Enterobakteriazeen in der Muskulatur von Broiler-Schlachtkörpern

LENZ (1982) konnte sowohl in der Brust- als auch in der Schenkelmuskulatur von Broilern Enterobakteriazeen nachweisen (vgl. 2.3.1.3).

FRIES und TSCHISCHKALE (1987) isolierten aus neun von 105 (=8%) während der Mastphase steril entnommenen Brustmuskulaturproben Keime der Familie der *Enterobacteriaceae*, wobei die durchschnittliche Keimhöhe der positiven Proben

2,36 lg KbE/g betrug. In nach Abflammen der Muskeloberfläche entnommenen Proben fanden sie keine Enterobakteriazeen.

FRIES (1988) konnte in 15 von 145 (=10,3%) während des Schlachtprozesses steril entnommenen Brustmuskulaturproben Enterobakteriazeen nachweisen. Bei oberflächlich abgeflammten Brustmuskulaturproben gelang ihm das nur bei sechs von 132 (=4,5%) Proben.

2.3.4.4 Vorkommen von Enterobakteriazeen in der Leber von Broiler-Schlachtkörpern

HENNER et al. (1980) untersuchten den Keimgehalt von 42 tiefgekühlten Hähnchenlebern aus dem Handel. In 10% der Proben wiesen sie Enterobakteriazeen nach, wobei die Keimhöhe zwischen 2 und 3 lg KbE/g schwankte.

OOSTERROOM et al. (1983a) ermittelten in drei Versuchsreihen die Belastung von jeweils fünf verkaufsfertigen Lebern mit Enterobakteriazeen, wobei die Durchschnittswerte der Versuchsreihen zwischen 2,52 und 3,37 lg KbE/g lagen.

2.3.5 *Escherichia coli*

2.3.5.1 Charakteristika

Escherichia (E.) coli ist ein ca. 2-3 µm langes und 0,3-0,6 µm breites, gramnegatives, nicht sporenbildendes, bewegliches Stäbchen (LINDNER 1986b). Eine Unterteilung und Typisierung innerhalb der Spezies *E. coli* erfolgt in erster Linie durch den serologischen Nachweis der hitzestabilen, zellwandspezifischen O-Antigene und der hitzelabilen Geißel (H)-Antigene (z.B. O157:H7). Zusätzlich können noch, falls vorhanden, Kapsel (K)-Antigene und Fimbrien-Antigene zur Typisierung herangezogen werden.

2.3.5.2 Toxinbildung

Bei potentiell pathogenen *E. coli*-Stämmen konnten verschiedene Toxine nachgewiesen werden, wobei die Bildung von Enterotoxinen sowie Verotoxinen die größte klinische Relevanz besitzt.

Die Enterotoxine werden unterteilt in hitzelabile (LT) und hitzestabile (ST) Toxine, wobei die hitzelabilen Toxine dem Cholera-Toxin ähneln (GYLES 1974).

Der Name Verotoxin ist zurückzuführen auf KONOWALCHUK et al. (1977). Die Autoren beschrieben die cythopathogene Wirkung eines *E. coli*-Toxins gegenüber Verozellen (=Nierentumorzellen der grünen afrikanischen Meerkatze) beschrieben. Aufgrund der Ähnlichkeit mit dem von *Shigella dysenteriae* Typ I gebildetem Shiga-Toxin werden in der Literatur synonym zu VTEC (Verotoxin bildende E. coli) die Abkürzungen STEC (Shiga-Toxin bildende E. coli) oder SLTEC (Shiga-like Toxin bildende E. coli) benutzt. Mittlerweile sind neben den Toxintypen VT1 (= Stx1 oder SLT-I) und VT2 (=Stx2 oder SLT-II) mehrere Untervarianten entdeckt worden (BÜLTE 1992, DE BAETS et al. 2004, KARMALI 1989). Da die Verotoxingene phagencodiert sind, ist die Fähigkeit zur Toxinbildung nicht auf einen bestimmten Serotyp beschränkt. Neben dem bekanntesten Vertreter O157:H7 konnte die Bildung von Verotoxinen bei zahlreichen anderen Serotypen nachgewiesen werden (BEUTIN et al. 1993, HEUVELINK et al. 1996, READ et al. 1990).

2.3.5.3 Intestinale *E. coli*-Erkrankungen des Menschen

E. coli gehört zur physiologischen Darmflora des Menschen. Sogenannte Pathovaren besitzen verschiedene Virulenzeigenschaften, z.B. Toxinbildungsvermögen, und können so vor allem bei geschwächter Immunabwehr Erkrankungen auslösen.

Beim Menschen werden klinisch und pathogenetisch folgende intestinale *E. coli*-Pathovaren unterschieden:

- ETEC (Enterotoxigene *E. coli*)
- EIEC (Enteroinvasive *E. coli*)
- EPEC (Enteropathogene *E. coli*)
- EaggEC (Enteroggregative *E. coli*) / EAEC (Enteroadhärenente *E. coli*)
- DAEC (Diffus Adhärenente *E. coli*)
- EHEC (Enterohämorrhagische *E. coli*)

Mit Ausnahme von EHEC treten die oben genannten Pathovaren hauptsächlich in Ländern mit defizitären Hygienestandards als Verursacher von Säuglings-/ Kleinkinder- bzw. Reisediarrhoe auf (ANONYM 1996, BINSZTEIN et al. 1991, JOHN ALBERT et al. 1995, LEVINE 1987, MATHEWSON et al. 1986). EHEC haben sich hingegen als bedeutende Lebensmittelinfektionserreger in den Industrieländern erwiesen.

a) Vorkommen von EHEC beim Menschen

EHEC wurden 1982 im Rahmen der epidemiologischen Untersuchungen mehrerer Ausbrüche von hämorrhagischer Colitis (HC) und hämolytisch-urämischem Syndrom (HUS) in den USA und Kanada bekannt (KARMALI et al. 1983, RILEY et al. 1983). Die Bezeichnung EHEC ist prinzipiell nur den STEC-Stämmen vorbehalten, die in vivo die Symptome der HC bzw. HUS auslösen können. Um in vitro die Virulenz von STEC-Stämmen besser einschätzen zu können, werden neben der Toxinbildung weitere Virulenzmarker wie das chromosomale *eae* (*E. coli* attaching and effacing)-Gen oder die Bildung von plasmidkodiertem EHEC-Hämolysin herangezogen. Neben dem bekanntesten Serovar O157:H7 wurden mittlerweile zahlreiche andere Serovare von Patienten mit HC bzw. HUS isoliert (BITZAN et al. 1993, BOCKEMÜHL et al. 1998, DORN et al. 1989, KARMALI 1989, ROWE et al. 1993).

b) Klinisches Bild

Die Infektion des Menschen erfolgt zumeist über kontaminierte Lebensmittel vom Rind, wie z.B. Rohmilch oder unzureichend gegartes Rindfleisch. Durch Schmierinfektionen wird der Erreger dann häufig im sozialen Umfeld des Patienten weiterverbreitet.

Die hämorrhagische Colitis äußert sich anfangs in wässrigen, später blutigen Durchfällen und starken abdominalen Krämpfen. Zusätzlich können Übelkeit, Erbrechen und Fieber auftreten (MACDONALD et al. 1996, RILEY et al. 1983). Die Symptome klingen mit oder ohne antimikrobielle Medikation in der Regel innerhalb von einer Woche ab. Der Erreger ist im Stuhl durchschnittlich noch zwei bis drei Wochen nach Ausbruch der Krankheit nachweisbar, in Einzelfällen auch noch nach mehreren Monaten (KARCH et al. 1995). Als lebensbedrohliche Komplikation entwickelt sich, insbesondere bei Kleinkindern, bei ca. 5-15% der Erkrankten im Anschluss an die Darmsymptome ein hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS), welches schwere, sogar tödliche, Nierenschäden des Patienten nach sich ziehen kann (BOCKEMÜHL und KARCH 1996, MACDONALD et al. 1996, THOMAS et al. 1993). Als weitere, allerdings seltene Komplikation ist die thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TTP), die durch Fieber, hämolytische Anämie, Mikroangiopathien, Purpura und Nierenfunktionsstörungen gekennzeichnet ist, beschrieben worden (KARMALI 1989).

2.3.5.4 Vorkommen von *E. coli* in der Broilermast

E. coli bildet einen Teil der physiologischen Darmflora des Huhns. Pathogene Serovare, wie z.B. O1, O2, O35, O78 oder K1, können lokalisierte oder verlustreiche systemische Erkrankungen (Colisepitämien) auslösen (BARNES und GROSS 1997, WILLINGER 1992). Im Gegensatz zu anderen Nutztieren und zum Menschen spielen durch *E. coli* ausgelöste Durchfallerkrankungen beim Geflügel keine Rolle. Obwohl nach Untersuchungen von LEITNER und HELLER (1992) *E. coli* bei gestressten Hühnern aus dem Darm in die Blutbahn übertreten können, nehmen Colisepitämien in der Regel ihren Ursprung im Respirationstrakt. Zumeist wird das Haften der Infektion erst durch das Vorliegen von immunschwächenden Haltungsbedingungen oder Atemwegserkrankungen ermöglicht. Aus diesem Grund tritt *E. coli* vorwiegend als Sekundärerreger bei Ansteckungen mit dem Infektiose-Bronchitis-Virus oder

Mycoplasma gallisepticum auf (BARNES und GROSS 1997, NAKAMURA et al. 1992, WILLINGER 1992, YODER et al. 1989). Zudem wurden synergistische Effekte zwischen *E. coli* und dem Infektiöse-Bursitis-Virus sowie Adeno- und Reoviren beschrieben (BARNES und GROSS 1997, ROSENBERGER et al. 1985). Die Coliseptikämie tritt vorwiegend bei Jungtieren auf und führt in ihrer akuten Form rasch zum Tod. Die subakute Verlaufsform ist charakterisiert durch fibrino-purulente Aerosacculitis, Perikarditis und Perihepatitis.

Bei älteren Hühnern wurde das Krankheitsbild der Coligranulomatose beschrieben. Diese seltene Krankheit wird vorzugsweise durch unbewegliche *E. coli*-Stämme der Serovare O8 und O9 hervorgerufen. Bei klinisch meistens inapparentem Verlauf offenbart sich die Erkrankung auf dem Schlachthof in Form von derben, gelblich-weißen, höckrigen bis zu walnußgroßen Knoten an den inneren Organen (BERGMANN 2001, WILLINGER 1992).

Das durch *E. coli* ausgelöste Krankheitsbild der Tiefen Dermatitis wurde ausführlich unter 2.2.2 beschrieben.

2.3.5.5 Vorkommen von *E. coli* bei Broiler-Schlachtkörpern

KOTULA und PANDYA (1995) bestimmten den mikrobiologischen Status des Gefieders und der Haut von 40 Broilern aus verschiedenen Farmen zum Zeitpunkt der Anlieferung am Schlachthof. Dabei konnten sie bei 58,3% der Tiere *E. coli* auf der Haut nachweisen. Die durchschnittliche Belastung der Hautproben lag im Brustbereich bei 7,4 lg KbE/g, im Rückenbereich bei 6,3 lg KbE/g und im Schenkelbereich bei 6,6 lg KbE/g.

NOTERMANS et al. (1977) dokumentierten den Keimstatus von jeweils acht Broilern aus drei verschiedenen Farmen im Verlaufe des Schlachtprozesses. Dabei lag die Keimzahl der Haut zum Zeitpunkt der Anlieferung der Tiere bei über 4 lg KbE/g, sank durch den Brühprozess auf Werte zwischen 0,6 und 3,4 lg KbE/g ab und pendelte sich nach dem Rupfprozess zwischen 1,5 und 3,6 lg KbE/g ein.

BERRANG et al. (2001a) untersuchten den Keimstatus der Haut und der Muskulatur von zehn Broilern, die dem Schlachtband vor der Eviszation entnommen worden

waren. Die durchschnittliche Belastung der Hautproben mit *E. coli* lag im Brustbereich bei 1,9 lg KbE/g, im Rückenbereich bei 2,3 lg KbE/g und im Schenkelbereich bei 2,1 lg KbE/g. In jeweils einer von zehn unabgeflamten Rücken- bzw. Oberschenkelmuskulaturproben wiesen sie *E. coli* in einer Keimhöhe von bis zu 0,7 lg KbE/g nach. In den zehn untersuchten Brustmuskulaturproben wurde kein *E. coli* gefunden.

2.3.5.6 Vorkommen von EHEC bei Broilern

Bisher wurden EHEC weder in Fleisch- noch in Kotproben von Broilern nachgewiesen (BEUTIN et al. 1993, CAYA et al. 1999, HEUVELINK et al. 1996 und 1999, READ et al. 1990, SMITH et al. 1991, WANI et al. 2004).

DOYLE und SCHOENI (1987) isolierten *E. coli* O157:H7 aus Geflügelfleischprodukten, allerdings ist aus der Literaturstelle nicht ersichtlich, ob es sich bei den Proben um Puten- oder Hähnchenfleisch handelte.

SAMADPOUR et al. (1994) untersuchten die Erbsubstanz von *E. coli*-Isolaten aus Hähnchenfleischproben mittels SLT-DNA-Sonden und fanden bei vier von 33 untersuchten Hähnchenfleischproben *E. coli*-Isolate mit Sequenzhomologien zum SLT I-Gen.

BEERY et al. (1985) sowie SCHOENI und DOYLE (1994) infizierten Broiler oral mit *E. coli* O157:H7 (Nalidixinsäure-resistenter Stamm 932NX9) und konnten eine persistierende Ausscheidung des Erregers über mehrere Monate nachweisen. STAVRIC et al. (1993) verifizierten diese Ergebnisse mit verschiedenen Verotoxinproduzierenden *E. coli*-Stämmen. Nach Meinung der Autoren kann demnach das Vorkommen von EHEC bei Broilern nicht ausgeschlossen werden.

2.3.5.7 Epidemiologische Bedeutung von Hähnchenfleisch für lebensmittel-assoziierte *E. coli*-Erkrankungen des Menschen

ACHTMANN et al. (1986) sowie CHÉIRIFI et al. (1994) verglichen humanpathogene *E. coli* O78- bzw. O2:K1-Stämme mit veterinärpathogenen *E. coli*-Stämmen unter Berücksichtigung spezieller Charakteristika wie Biotyp, Virulenzfaktoren, Antibiotikaresistenz, Outer Membrane Protein(OMP)-Profil u.a.. Dabei stellten sie klonale Ähnlichkeiten fest, weshalb sie Geflügel als potentiell Reservoir für humanpathogene *E. coli*-Stämme nicht ausschließen.

CAYA et al. (1999) verglichen *E. coli*-Stämme von Broilern mit humanpathogenen *E. coli*-Stämmen unter Anwendung von molekularbiologischen Methoden (DNA-Sonden, Pulsfeld-Gelelektrophorese). Da die Autoren deutliche Unterschiede im genetischen Profil der Stämme nachweisen konnten, sehen sie, im Gegensatz zu den oben genannten Arbeitsgruppen, bei Broilern vorkommende *E. coli*-Stämme nicht als humanpathogen an.

Unabhängig davon, ob tatsächlich humanpathogene *E. coli* beim Broiler vorkommen oder nicht, ist eine Übertragung durch den Verzehr von Hähnchenfleisch als äußerst unwahrscheinlich anzusehen, da der Keim bei den haushaltsüblichen Zubereitungsverfahren inaktiviert wird.

2.3.6 Koagulase-positive Staphylokokken

2.3.6.1 Charakteristika

Staphylokokken sind grampositive, kugelförmige, unbewegliche Bakterien mit einem Durchmesser von ca. 1 µm (LINDNER 1986c). Sie kommen ubiquitär in der Umwelt und auf Haut sowie Schleimhäuten von Mensch und Tier vor. Die meisten Spezies der Gattung sind apathogen und spezielle Stämme, wie z.B. *Staphylococcus carnosus* und *xylosus*, werden in der Lebensmittelindustrie als sogenannte Starterkulturen bei der Rohwurstherstellung eingesetzt (KNAUF 1997). Pathogene Stämme, die zumeist der Spezies *Staphylococcus (Staph.) aureus* angehören, können dagegen bei Mensch und Tier schwerwiegende Infektions- bzw. Intoxikationskrankheiten auslösen.

Koagulasen werden enzymähnliche Substanzen genannt, die Fibrinogen in Fibrin in Gegenwart eines Koagulase-Reaktions-Faktors (CRF) des Blutplasmas umwandeln. Der Nachweis von freier, d.h. nicht zellwandgebundener Koagulase wird im Labor vor allem zur Speziesidentifizierung herangezogen, wobei neben *Staph. aureus* auch *Staph. intermedius*, *Staph. delphini* und einige Stämme der Spezies *Staph. hyicus* die Fähigkeit zur Koagulase-Bildung besitzen (KLOOS 1990). Die Eignung als Pathogenitätsmerkmal ist umstritten, da die Bildung von Enterotoxinen auch bei Koagulase-negativen Stämmen beobachtet wurde (BENNETT 1996, BAUTISTA et al. 1988, VERNIZY-ROZAND et al. 1996).

2.3.6.2 Lebensmittelassoziierte Staphylokokkenintoxikation des Menschen

a) Pathogenese

Die durch Staphylokokken verursachte Lebensmittelintoxikation des Menschen wird in der Regel durch die Aufnahme von im Lebensmittel gebildetem Enterotoxin hervorgerufen. Es wurden mittlerweile verschiedene Enterotoxine bei Staphylokokken nachgewiesen, wobei das Staphylokokken Enterotoxin A (SEA) die größte lebensmittelhygienische Bedeutung besitzt (JABLONSKI und BOHACH 1997). Obwohl mehrere Spezies der Gattung *Staphylococcus* Enterotoxine bilden können, wird die Lebensmittelintoxikation des Menschen hauptsächlich durch *Staph. aureus* verursacht.

b) Klinisches Bild

Nach der oralen Aufnahme eines toxischen Lebensmittels treten nach einer sehr kurzen Inkubationszeit (1-6 Stunden) als Krankheitssymptome Übelkeit, Erbrechen und Bauchkrämpfe auf, die häufig von Durchfall, Kopf- und Gliederschmerzen sowie Kreislaufbeschwerden begleitet werden (JABLONSKI und BOHACH 1997, WIENEKE et al. 1993). Auch ohne medizinische Behandlung klingen die Beschwerden in der Regel innerhalb eines Tages ohne Spätfolgen ab.

2.3.6.3 Vorkommen von Staphylokokken in der Broilermast

Staphylokokken sind ubiquitär in der Broilermast verbreitet. Pathogene Stämme, die zumeist der Spezies *Staph. aureus* angehören, können bei immungeschwächten Tieren lokalisierte oder generalisierte Erkrankungsbilder auslösen (GERLACH 1992a, BERGMANN 2001). Während es bei Küken häufig zu Nabel- und Dottersackentzündungen kommt, treten bei älteren Tieren Entzündungen der Gelenke, Sehnenscheiden, Knochen und Haut sowie Septikämien in den Vordergrund. Weiterhin können sich Wundinfekte, Ballenabszesse und Herzklappenentzündungen einstellen.

2.3.6.4 Vorkommen von Staphylokokken auf der Haut von Broiler-Schlachtkörpern

Wie schon unter 2.3.2.1 beschrieben, gehören Staphylokokken zur vorherrschenden Keimflora der Haut von Broilern. Während des Rupfprozesses erfolgt nach Untersuchungen von DODD et al. (1988), MEAD und Scott (1994) sowie NOTERMANS et al. (1982) eine zusätzliche Kontamination der Tierkörper durch betriebsspezifische Staphylokokken-Stämme.

NOTERMANS et al. (1982) untersuchten in vier Schlachtbetrieben das Vorkommen von *Staph. aureus* in perikloakal entnommenen Hautproben. Während in zwei Schlachtbetrieben niedrige Isolationsraten mit 1 lg KbE/g vorherrschten, wiesen die Broiler der anderen zwei Betriebe 3,7 bzw. 5,1 lg KbE *Staph. aureus*/g Haut auf.

LENZ (1982) ermittelte mit Hilfe des Ganzhautmazerationsverfahrens eine Keimzahl von 4 bis 5 lg KbE Staphylokokken/g Broilerhaut nach dem Rupfprozess.

FRIES (1988) fand unter Anwendung desselben Verfahrens bei 13 Tieren eine durchschnittliche Kontamination von 4,4 lg KbE Staphylokokken/g Broilerhaut.

MEAD et al. (1993) beprobten in fünf Schlachtbetrieben die Halshaut von jeweils 15 Broilern. Bei 59 (=79%) der Tiere konnten sie auf der Halshaut *Staph. aureus* nachweisen. Die Keimhöhe schwankte zwischen 2,2 und 2,9 lg KbE/g.

CAPITA et al. (2001) fanden bei tiefgefrorenen spanischen Broilern aus dem Handel im Durchschnitt $3,67 \pm 0,92$ lg KbE *Staphylococcus aureus* pro Gramm Brusthaut.

2.3.6.5 Vorkommen von Staphylokokken in der Muskulatur von Broiler-Schlachtkörpern

FRIES und TSCHISCHKALE (1987) wiesen in 86 von 105 (= 81,9%) während der Mast entnommenen Muskulaturproben Staphylokokken in einer durchschnittlichen Keimhöhe von 3,0 lg KbE/g nach. In zusätzlich abgeflammter Muskulatur gelang ihnen das nur bei 25,3% der Proben und die Keimzahl lag hier nur bei 2,1 lg KbE/g. Am Ende des Geflügelfleischgewinnungsprozesses gezogene Muskulaturproben waren zu 30%, zusätzlich abgeflammte Proben zu 8,6% mit Staphylokokken kontaminiert. Die durchschnittliche Keimzahl betrug 3,4 bzw. 2,1 lg KbE/g.

LENZ (1982) fand in steril entnommener Brust- bzw. Schenkelmuskulatur 2 bis 3 lg KbE sowie FEHLHABER und HEIM (1978) um 2 lg KbE Staphylokokken/g.

2.3.6.6 Epidemiologische Bedeutung von Hähnchenfleisch für die lebensmittelassoziierte Staphylokokken-Intoxikation des Menschen

Obwohl bei lebenden Hähnchen und in Hähnchenfleisch enterotoxinbildende Staphylokokken nachgewiesen wurden (EVANS et al. 1983, GIBBS und PATTERSON 1978, HARVEY et al. 1982, SHIZOWA et al. 1980), stellt der Verzehr von Hähnchenfleisch per se kein Risiko in Bezug auf eine Staphylokokken-Intoxikation des Menschen dar, da diese Keime aufgrund der niedrigen Lagerungstemperatur (+4°C) und der Konkurrenzflora nicht in der Lage sind, sich zu vermehren und Enterotoxine zu bilden. Das nicht seltene Auftreten von Staphylokokken-Intoxikationen nach Verzehr von Hähnchenfleischprodukten ist im Allgemeinen auf eine Rekontamination durch das Küchenpersonal und unzureichenden Kühlung der

erhitzen Speisen zurückzuführen (BAUMGART 1970, BRYAN 1980, WIENEKE et al. 1993).

2.3.7 Salmonellen

2.3.7.1 Charakteristika

Salmonellen sind ca. 2-3 µm lange und 0,3-0,7 µm breite, gramnegative, nicht sporenbildende, zumeist bewegliche Stäbchen, die zur Familie der *Enterobacteriaceae* gehören (LINDNER 1986d).

Eine Unterteilung und Typisierung innerhalb der Spezies *S. bongori* sowie *S. enterica* erfolgt in erster Linie durch den serologischen Nachweis der hitzestabilen, zellwandspezifischen O-Antigene und der hitzelabilen Geißel (H)-Antigene. *Salmonella enterica* subspecies *enterica* serovar Typhimurium (Kurzform: S. Typhimurium) wird z.B. durch die Seroformel 1,4,5,12:i:1,2 charakterisiert. Zusätzlich werden die Lysotypie sowie biochemische und molekularbiologische Methoden zur weiteren Differenzierung herangezogen.

2.3.7.2 Lebensmittelassoziierte Salmonella-Infektion des Menschen

Die Ausprägung der Krankheitssymptome beim Menschen nach oraler Inkorporation von Salmonellen ist von der aufgenommenen Menge sowie Pathogenität der Salmonellen, der Art des Lebensmittels sowie dem Immunsystem des Menschen abhängig. Die in Deutschland auftretenden klinisch apparenten humanen Salmonella-Infektionen werden überwiegend durch die nicht-typhoiden Serovare *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* ausgelöst. (GERICKE et al. 1999).

Nach einer Inkubationszeit von vier Stunden bis sieben Tagen (Ø 18-48 Stunden) entsteht das klinische Bild einer Gastroenteritis/Enterocolitis (ANONYM 2002, D'AOUST 1997, MCCULLOUGH und EISELE 1951, SANDER 1993). Neben Übelkeit, Erbrechen, Fieber, allgemeiner Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen bildet Durchfall eines der Hauptsymptome. Auch ohne antibiotische Behandlung klingen die Beschwerden in der Regel innerhalb von einer Woche ab, wobei die Erreger noch mehrere Wochen oder sogar Monate über den Stuhl ausgeschieden werden können. Vor allem bei Kleinkindern, alten oder immungeschwächten Patienten sind bakteriämische Verläufe mit Todesfolge möglich. Als Spätkomplikation wurde vor allem bei Trägern des HLA-B27 Antigens reaktive

Arthritiden und andere Symptome des Reiters-Syndroms beobachtet (COLMEGNA et al. 2004, SMITH 1995).

2.3.7.3 Vorkommen von Salmonellen in der deutschen Broilermast

Trotz stetiger Bemühungen seitens der Geflügelindustrie sind Salmonellen, v.a. das Serovar S. Enteritidis, noch immer in der deutschen Broilermast verbreitet. Gemäß den Angaben in den jährlichen Berichten über die epidemiologische Situation der Zoonosen in Deutschland (HARTUNG 1998-2002 und 2004) zeigten sich im Zeitraum 1997-2002 zwischen 5,9% und 12,1% (Ø 8,6%) der deutschen Broilerherden Salmonella-positiv. Die Prävalenz bei Einzeltieruntersuchungen schwankte in den Jahren 1999-2002 zwischen 1,6% und 7,2% (Ø 4,0%). ELLERBROEK et al. (2001) konnten in ca. 40% der mittels Gazekotproben untersuchten Broiler-Mastbetriebe Salmonellen nachweisen.

Für die Einschleppung und Verbreitung von Salmonellen in den Mastbetrieben werden infizierte Eintagsküken, Schadnager und Insekten sowie kontaminiertes Futter, Transportbehälter, Arbeitsgeräte und Arbeitskleidung verantwortlich gemacht (CORRY et al. 2002, JONES et al. 1991b, JONES und RICHARDSON 2004, LIEBANA et al. 2002, MAYER et al. 1984, SKOV et al. 2004, SPILLMANN und EHRSAM 1983).

Im Gegensatz zum Menschen verlaufen Infektionen mit nicht-geflügelspezifischen Serovaren, wie z.B. S. Enteritidis, bei Broilern überwiegend klinisch inapparent.

2.3.7.4 Vorkommen von Salmonellen bei deutschen Broiler-Schlachtkörpern

Wie die **Tabelle 5** verdeutlicht, ist in Deutschland immer noch ein hoher Anteil der Broiler-Schlachtkörper mit Salmonellen kontaminiert. Als Ursache wären einerseits der Eintrag der Salmonellen über das Masttier selbst und andererseits Kreuzkontaminationen während des Schlacht- und Verarbeitungsprozesses zu nennen.

Wie Untersuchungen von PLESS und KÖFER (1998) sowie ELLERBROEK et al. (2001) belegen, ist selbst bei der Schlachtung von im Mastbetrieb als Salmonella-negativ eingestuft Herden mit Salmonella-positiven Tierkörpern am Ende des

Schlacht-/Verarbeitungsprozesses zu rechnen. Neben unzureichend desinfizierten Transportkisten wurden v.a. der Brühkessel sowie die Rupfmaschinen als Kontaminationsquellen identifiziert (ALLEN et al. 2003, ELLERBROEK et al. 2001, KÄSBOHRER et al. 1995, MAYER et al. 1984, OLSEN et al. 2003).

Tab. 5 : Vorkommen von Salmonellen bei deutschen Broiler-Schlachtkörpern (Mazerationsverfahren)

Probenart	Probenahmezeitpunkt	Anz. positive Proben/ Anz. untersuchte Proben	positive Proben	Quelle
Haut, tiefgefroren	Endprodukt	28/206	14%	
Haut, frisch	vor der Kühlung	21/48	43%	HENNER et al. 1980
Leber, gefroren	Endprodukt	86/166	52%	
Halshaut, frisch	nach der Kühlung	106/140	76%	WEISE et al. 1980
Kloakenhaut, frisch	Endprodukt	263/400	66%	
Muskulatur, frisch, abgeflammt	vor der Eviszeration	11/400	3%	KRABISCH und DORN 1986
Leber, frisch, abgeflammt	vor der Eviszeration	134/400	34%	
Haut, frisch	Endprodukt	14/30	47%	
Muskulatur, frisch, abgeflammt	Endprodukt	6/70	9%	FRIES 1987b
Muskulatur, tiefgefroren	Endprodukt	2/185	1%	
Leber, frisch	nach der Eviszeration	93/100	93%	MOLL und HILDEBRANDT 1991
Muskulatur mit Haut, frisch	Endprodukt	35/148	24%	JÖCKEL et al. 1992
Muskulatur/ Haut, frisch	Endprodukt	511/2916	25%	ATANASSOVA et al. 1998
Leber, frisch	Endprodukt	7/15	46%	EROL et al. 1999

2.3.7.5 Epidemiologische Bedeutung von Hähnchenfleisch für die lebensmittelassoziierte Salmonellen-Infektion des Menschen

Durch die hohe Prävalenz von Salmonellen in Hähnchenfleisch ist dieses nach wie vor als Risiko-Lebensmittel anzusehen. So sind zahlreiche salmonellenbedingte Lebensmittelinfektionen durch den Verzehr von unzureichend erhitztem Hähnchenfleisch oder durch Kreuzkontaminationen von verzehrfertigen Lebensmitteln bei der Zubereitung von rohem Hähnchenfleisch beschrieben worden (BRYAN 1980, TODD 1980). Nach Auswertung von 101 Salmonellose-Ausbrüchen im Jahr 1991 in Deutschland durch HARTUNG (1993) waren allerdings nur unter 1% der Fälle mit Geflügelfleisch assoziiert. Dies mag zum einen darauf zurückzuführen sein, dass der durchschnittliche Verbraucher über das sachgemäße Handling von rohem Geflügelfleisch aufgeklärt ist, zum anderen muss von einer schwer schätzbaren Dunkelziffer an Einzelerkrankungen ausgegangen werden.