

5 Diskussion

5.1 Probenmaterial

Die Auswahl des Probenmaterials erfolgte auf dem Schlachtbetrieb durch die am Schlachtband tätigen Geflügelfleischkontrolleure bzw. den amtlichen Tierarzt. Gemäß angestrebtem Probenahmeplan sollten pro Masteinheit (Herde) jeweils zwei Broiler mit Aszites, zwei mit Tiefer Dermatitis, zwei mit Hepatitis sowie zwei Kontrolltiere gezogen werden. Die Kontrolltiere sollten unmittelbar nach den beanstandeten Tieren dem Schlachtband entnommen werden. Dieses Vorgehen ließ sich in der Praxis aufgrund der geringen Intraherdenprävalenz von Tieren mit Hepatitis nicht immer verwirklichen, so dass zwischen der Probenahme des ersten und des zweiten Tieres mit Hepatitis sowie dem Kontrolltier ein im nachhinein nicht mehr quantifizierbarer zeitlicher Abstand bestand. Um die Laborkapazität möglichst umfassend auszunutzen, wurde zudem eine Variation des Verhältnisses „Anzahl beprobter Tiere mit Tiefer Dermatitis“ zu „Anzahl Kontrolltiere“ von bis zu 3:1 toleriert. Im Rahmen der statistischen Auswertung der Messergebnisse ergab sich somit im Einzelfall eine überproportional stärkere Berücksichtigung des Kontrolltieres im fallspezifischen Vergleich mit den zugehörigen beanstandeten Tieren.

Bei den Leber- und Hautproben von Broilern mit Hepatitis bzw. Tiefer Dermatitis handelte es sich um stark exponierte Probenmaterialien, bei denen von einer unmittelbaren Beeinflussung durch den Schlachtprozess auszugehen war. Deshalb musste eine Relativierung der Untersuchungsergebnisse durch den Vergleich mit einer Kontrollgruppe vorgenommen werden. Da bei den Tieren mit Aszites die Bauchhöhlenflüssigkeit, Brustmuskulatur und Leber vor der maschinellen Eviszeration entnommen wurden, konnte hier von einer geringen schlachttechnischen Exposition ausgegangen werden. Weil sich zudem in Vorversuchen die Durchführung einer Bauchhöhlenspülprobe bei nicht beanstandeten Broilern als undurchführbar erwiesen hatte, wurde auf eine eigene Kontrollgruppe zu den Broilern mit Aszites verzichtet.

5.2 Methoden

5.2.1 Allgemeine Hinweise

Eines der Ziele der vorliegenden Untersuchungen war es, charakteristischen pathologischen Erkrankungsbildern bei Broilern lebensmittelhygienisch relevante Keimprofile gegenüberzustellen. Da sich beide dazu notwendigen Verfahren bei ihrer Durchführung negativ beeinflussen, wurde der Umfang der pathologischen zugunsten der bakteriologischen Untersuchung auf die grobsinnliche Beschreibung der veränderten Organe beschränkt. Zudem wurde die pathologische Befunderhebung durch die Schlachttechnik (Ausbluten, Brühen) und die Lagerzeit der Proben (Autolyse) erschwert und bei Organen wie Lunge und Nieren sogar verhindert.

5.2.2 Isolierung von *Campylobacter* spp.

Alle Probenmaterialien verblieben, nachdem sie per Hand zerkleinert und mit der Preston-Selektivanreicherungsbouillon in einem Stomacherbeutel vermischt worden waren, in der Anreicherungsbouillon und wurden zusammen mit dieser bebrütet. Auf diese Weise hatten in der Probe vorhandene *Campylobacter* spp. genügend Zeit, gegebenenfalls aus dem Gewebe in die Anreicherung auszuwandern. Eine negative Beeinflussung des pH-Wertes der Anreicherungsbouillon konnte dabei nicht festgestellt werden. Zwar sank der pH-Wert innerhalb der Bebrütungszeit von $7,2 \pm 0,2$ auf Werte zwischen 6,4 bis 6,6 (Muskulaturproben) bzw. 6,5 bis 6,9 (Hautproben) bzw. 6,3 bis 6,6 (Leberproben) ab, doch liegen diese Werte gemäß DOYLE und ROMAN (1981) sowie GILL und HARRIS (1982) immer noch im Optimal- bzw. Toleranzbereich für die Vermehrung von *C. jejuni*.

Aufgrund der unerwartet hohen Anzahl von *Campylobacter*-positiven Brustmuskulaturproben wurde die angewendete Methodik besonders aufmerksam im Hinblick auf mögliche Kontaminationsmöglichkeiten überprüft.

5.2.2.1 Probenlagerung

Wie unter 3.2.2.2 beschrieben, wurden die Brustmuskulaturproben erst 24 Stunden nach der Probenahme auf dem Schlachthof aufgearbeitet. Hinsichtlich der Bedeutung der Lagerzeit geben Versuche verschiedener Autoren (ELMOSSALAMI und WASSEF 1971, GILL und PENNEY 1977, GILL et al. 1984, THOMAS et al. 1987) zur Eindringtiefe von Oberflächenkontaminanten in Fleischstücke wesentliche Informationen. Dabei wiesen die Experimentatoren bei verschiedenen Bakterien das Vermögen zur „Wanderung“ in tiefere Muskelschichten nach. Um den Einfluss der Lagerungsdauer auf den *Campylobacter*-Nachweis in der Brustmuskulatur besser abschätzen zu können, wurde in drei Probenahmedurchgängen parallel zu den Standardproben zwei zusätzliche Broiler dem Schlachtband entnommen und direkt nach Ankunft im Labor auf *Campylobacter* spp. untersucht. In der Brustmuskulatur von vier Tieren konnten *Campylobacter* spp. nachgewiesen werden, was die Lagerzeit als Ursache für *Campylobacter*-positive Befunde in der Brustmuskulatur stark relativiert.

5.2.2.2 Probenahme

Eine Kreuzkontamination durch das verwendete Arbeitswerkzeug (Schere, Pinzette) konnte durch die unter Punkt 3.2.2.3.1 geschilderten Maßnahmen ausgeschlossen werden. So wurden die Brustmuskulaturproben nach Abflammen und Entfernen der Oberfläche aus der Tiefe der Muskulatur entnommen. Die Muskulatoberfläche wurde dabei bis zur Weißkoagulation erhitzt. Ein Überleben oberflächlich angesiedelter *Campylobacter*-Keime ist dadurch zwar nicht mit 100%iger Sicherheit auszuschließen, aber als unwahrscheinlich anzusehen. Die Temperatur in der Tiefe der Muskulatur stieg durch das Abflammen der Oberfläche nicht über 30°C. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch KRABISCH und DORN (1986).

5.2.2.3 Bebrütung der Selektivanreicherung

Die Bebrütung der mit Preston-Selektivanreicherungsbouillon gefüllten Erlenmeyerkolben erfolgte im BBL®GasPak®-Topf unter Verwendung von BBL®GasPak® Mikroaerophilic System Envelopes. Um eine besseres Einwirken der mikroaerophilen Atmosphäre zu ermöglichen, wurden die Erlenmeyerkolben nur locker mit Alufolie abgedeckt.

Im Hinblick auf eine mögliche Kreuzkontamination der Proben im BBL®GasPak®-Topf durch Aerosolbildung, wurde ein offener Erlenmeyerkolben, der mit *C. jejuni*-haltiger Selektivanreicherung gefüllt war, zusammen mit zwei locker abgedeckten sowie einem offenen Kolben mit frischer Selektivanreicherung bebrütet. Die nicht-beimpften Selektivanreicherungen waren auch nach der gemeinsamen Bebrütung mit dem beimpften Kolben *Campylobacter*-negativ. Zudem wurden ab der Proben-Nr. 115 alle Brustmuskulaturproben separat in einem eigenen BBL®GasPak®-Topf bebrütet, wobei auch hier *Campylobacter*-positive Befunde zu verzeichnen waren. Eine Kreuzkontamination der Proben während der Bebrütung kann demnach weitgehend ausgeschlossen werden.

5.2.3 Isolierung von *Clostridium perfringens*

In Vorversuchen wurden alle Probenansätze vor Beimpfen des Nährbodens im Doppelansatz zusätzlich einer Erhitzung (80°C, 10 min) unterzogen, um die Anzahl der Clostridien-Sporen zu bestimmen. Dabei konnte bei mehreren unerhitzten Proben, aber bei keiner der vorher erhitzten Proben *Cl. perfringens* nachgewiesen werden. Ein ähnliches Ergebnis erhielt LILLARD (1971) bei der Untersuchung von verschiedenen Probenmaterialien aus einem Broilerschlachthof. Nicht zuletzt in Anbetracht der beschränkten zeitlichen und materiellen Ressourcen wurde daher in den vorliegenden Untersuchungen auf eine spezielle Untersuchung auf Clostridien-Sporen verzichtet.

5.2.4 Isolierung von Salmonellen

Durch das breitgefächerte bakteriologische Untersuchungsspektrum musste die gemäß dem amtlichen Untersuchungsverfahren L 00.00-20 für die Salmonellenuntersuchung vorgeschriebene Probenmenge von 25 g auf 10 g (Bauchhöhlenflüssigkeit, Leber) bzw. 12,5 g (Brustmuskulatur) bzw. 5 g (Haut) reduziert werden. Dadurch reduzierte sich die Nachweiswahrscheinlichkeit besonders bei schwach kontaminierten Tierkörpern entsprechend.

Bei der Untersuchungen von Halshautproben auf Salmonellen fanden ELLERBROEK et al. (2001) eine höhere Nachweishäufigkeit bei der Verwendung der Kombination Tetrathionat-Brilliantgrün-Galle(TBG)-Anreicherungsbouillon und Rambach®-Agar im Vergleich zu der Kombination Rappaport-Vassiliadis(RV)-Anreicherungslösung und

XLD-Agar. Auch MÜLLER et al. (1997) kamen bei der Untersuchung von unterschiedlichsten Probenmaterialien aus Geflügelbetrieben zu dem gleichen Ergebnis. ATANASSOVA et al. (1998) stellten im Rahmen der Untersuchung von Geflügelfleischproben auf Salmonellen unter Verwendung der RV-Anreicherungslösung eine höhere Sensitivität der Selektivnährböden-Kombination Rambach®-/XLD-Agar im Vergleich zur Kombination BPLS-/XLD-Agar fest.

Um die Sensitivität des Salmonellennachweises zu erhöhen, wurde in den vorliegenden Untersuchungen bei Haut- bzw. Leberproben von 60 Broilern (Proben-Nr. 100-160) zusätzlich zu der unter Punkt 3.2.5.2.7 beschriebenen Methode die Kombination TBG-Bouillon/Rambach®-Agar verwendet. Dazu wurden 0,1 ml der bebrüteten Voranreicherung (gepuffertes Peptonwasser) mit 10 ml TBG-Bouillon vermischt und aerob bei 37°C bebrütet. Nach 18-24 Stunden erfolgte ein Impfösausstrich der TBG-Bouillon auf Rambach®-Agar. Nach weiteren 18-24 Stunden bei 37°C wurde der Agar auf Salmonella-verdächtige rot-rosafarbene Kolonien überprüft. Bei den auf diese Weise untersuchten Broilern konnten bei einem Tier in der Leber und bei einem anderen Tier in einer Hautprobe Salmonellen nachgewiesen werden, wobei die Befunde der verschiedenen Isolationsmethoden übereinstimmten. Dass die geringe Anzahl positiver Salmonellenbefunde nicht auf die verwendeten Selektivmedien zurückzuführen ist, kann aus diesem Vergleich abgeleitet werden.

5.3 Ergebnisse

5.3.1 Broiler mit Aszites

Nur bei 24 der 40 (=60%) untersuchten Broiler mit Aszites stimmten die vorgefundenen pathologischen Veränderungen mit den in der Literatur beschriebenen Veränderungen beim Aszites-Syndrom überein (Klasse 1). Insgesamt sieben Broiler wiesen zwar typische Leber- und Bauchhöhlenbefunde, aber keine makroskopisch erkennbaren Herzveränderungen wie Rechtsherzhypertrophie oder -dilatation auf (Klasse 2), während sich die restlichen neun Broiler in Bezug auf den Herz- und Leberbefund deutlich von dem klassischen pathologischen Bild des Aszites-Syndroms unterschieden (Klasse 3).

5.3.1.1 Broilern mit Aszites der Klasse 1 und 2

Die Broiler der Klasse 2 wiesen im Gegensatz zu den Broilern der Klasse 1 keine makroskopisch erkennbaren Herzveränderungen auf. Da aber weder zwischen den pathologischen Veränderungen in der Bauchhöhle, den Tierkörper- und Organengewichten noch den histologischen oder bakteriologischen Befunden signifikante Unterschiede beider Klassen festgestellt werden konnten, werden beide Klassen im folgenden zusammen gefasst und dem nicht infektiös bedingtem Aszites-Syndrom zugeordnet.

5.3.1.1.1 Pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen

Abgesehen von den makroskopisch unauffälligen Herzbefunden der Broiler der Klasse 2 stimmten die vorgefundenen pathologischen Veränderungen mit den von BERGMANN (1992), JULIAN (1993) sowie MAXWELL et al. (1986a) publizierten Beschreibungen überein. Die ausgeprägten Fibrosierungen und Verklebungen der serösen Häute in der Bauchhöhle sowie die fest-derbe Konsistenz der Leber weisen auf einen fortgeschrittenen Krankheitsprozess hin. Die unauffälligen Herzbefunde der Broiler der Klasse 2 sind deshalb umso erstaunlicher. Eine schlüssige Erklärung dafür lässt sich aus dem vorliegenden Datenmaterial nicht ableiten. Möglicherweise wurden vorliegende Herzveränderungen durch die natürlicherweise beim Broiler zu beobachtende Diversität der Herzformen kaschiert. Möglich wäre auch, dass die Broiler der Klasse 1 sich in einem weiter fortgeschrittenen Krankheitsstadium als die Broiler der Klasse 2 befanden.

Im Rahmen der durchgeführten histologischen Untersuchungen konnten nur bei einer Leber Nekroseherde und bei keiner der untersuchten Lebern Bakterienrasen oder typische Entzündungszellen nachgewiesen werden, die auf eine bakterielle Infektion der Leber schließen lassen. Die allgemein in der Literatur vertretende Meinung einer nicht-bakteriell bedingten Genese des Aszites-Syndroms stimmt mit diesem Befund überein.

Etwa die Hälfte der histologisch untersuchten Lebern wiesen Ansammlungen von Myelozyten auf. Auch MAXWELL et al. (1986b) fielen im Rahmen ihrer histologischen Studien an Organen von Broilern mit Aszites Ansammlungen von unreifen heterophilen Granulozyten ins Auge. Mittels Elektronenmikroskopie konnten sie in fast allen untersuchten Organen der erkrankten Tiere Viruspartikel nachweisen, die morphologisch Tumoviren ähnelten. PAYNE et al. (1991) identifizierten diese Virenpartikel als Aviären-Leukose-Virus der Subgruppe J (ALV-J). DRINNEBERG (2003), FADLY und SMITH (1999), VENUGOPAL et al. (2000) sowie XU et al. (2004) konnten den Zusammenhang zwischen derartigen Ansammlungen von Myelozyten und dem Vorliegen einer ALV-J-Infektion bestätigen. Allerdings wiesen die von den genannten Autoren untersuchten Broiler keinen Aszites und differierende oder keine sichtbaren pathologischen Leberveränderungen auf. Da im Rahmen der vorliegenden Studie auch in Lebern von Broilern mit Hepatitis sowie in Lebern von Broilern mit Tiefer Dermatitis Ansammlungen von Myelozyten nachgewiesen werden konnten, bestehen an einem kausalen Zusammenhang zwischen der Infektion mit ALV-J und dem Aszites-Syndrom Zweifel.

5.3.1.1.2 Tierkörper- und Organmassen

Die Broiler mit Aszites wiesen im Durchschnitt eine geringere Tierkörpermasse als die Broiler der Kontrollgruppe auf. Zu einem analogen Ergebnis kamen auch HUTCHISON und RIDDELL (1990) sowie MAXWELL et al. (1986a). Nach Meinung von JULIAN et al. (1987) ist nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome mit einem Wachstumsstopp zu rechnen, weshalb sich die Differenz zwischen der Körpermasse der erkrankten Tiere und der Körpermasse der gesunden Tieren mit fortschreitender Krankheitsdauer verstärkt.

Im Einklang mit den Ergebnissen der Studie von HUTCHISON und RIDDELL (1990) wiesen die Broiler mit Aszites eine signifikant höhere Lebermasse im Vergleich zur Kontrollgruppe auf. Dieses Phänomen ist aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine Proliferation des Leberbindegewebes als Reaktion auf den andauernden Blutstau in der Leber zurückzuführen. Eine derartige Gewebezubildung bedingt auch die fühlbar derbe Konsistenz der Lebern. Zusätzlich ist von einem Massenzuwachs durch die zum Teil massive Ansammlungen von Myelozyten auszugehen.

Die im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant geringere Milzmasse der Broiler mit Aszites bekräftigt die allgemein in der Literatur vertretene Hypothese einer nicht-infektiösen Genese des Aszites-Syndroms. Auch BERGMANN (1992) wies in seiner Veröffentlichung auf den histologisch nachweisbaren Schwund von Lymphfollikeln in der Milz hin.

5.3.1.1.3 Bakteriologischer Status

a) Bauchhöhlenflüssigkeit

Bei drei der 24 untersuchten Broiler konnten in der Bauchhöhlenflüssigkeit aerobe mesophile Keime, vornehmlich *E. coli*, bis zu einer Keimzahl von 3,85 lg KbE/ml nachgewiesen werden. Das Vorkommen dieser Bakterien könnte auf einer Migration der im Darm vorhandenen Keime in die Bauchhöhle beruhen. Allerdings müsste dafür die Autolyse der Darmwand sehr weit fortgeschritten sein, was aufgrund der zeitnahen Probenahme unwahrscheinlich ist. Da in den Lebern der drei Broiler, bei denen *E. coli* in der Bauchhöhlenflüssigkeit vorkamen, ebenfalls *E. coli* sowie eine fibrosierende Perihepatitis festgestellt wurden, ist eine von der entzündeten Leber ausgehende Besiedlung der Bauchhöhlenflüssigkeit denkbar. Als weitere Möglichkeit wäre eine Kontamination der Bauchhöhle durch den Brühprozess in Betracht zu ziehen. So konnte LILLARD (1973) mittels eines ins Brühwasser verbrachten Farbstoffes sowie Testkeimes eine Kontamination des Blut- und Atmungssystem sowie der Bauchhöhle der gebrühten Broilern nachweisen.

b) Brustmuskulatur

Nur bei einem Tier wurden in der Brustmuskulatur aerobe mesophile Keime (3,15 lg KbE/g) nachgewiesen, die sich z.T. als *E. coli* identifizieren ließen. Dennoch darf nicht von einer Keimfreiheit der restlichen Proben ausgegangen werden. So war bei zahlreichen Proben trotz negativem Befund auf den Plate-Count-Agar-Platten (Nachweisgrenze: 200 KbE/g) unspezifisches Keimwachstum auf den Salmonellen-Selektivagarplatten (Anreicherungsverfahren) zu verzeichnen, was auf eine sehr geringe, aber doch vorhandene bakterielle Besiedlung des Probenmaterials schließen lässt.

Die Frage der grundsätzlichen Sterilität von tierischer Muskulatur ist in der Wissenschaft widersprüchlich beantwortet worden. Gemäß einer Literaturrecherche von GILL (1979) stehen sich befürwortende und ablehnende Forschungsergebnisse nahezu gleichwertig gegenüber. Der Autor selbst führt den größten Teil der positiven Nachweise auf Kontaminationen während der Probenahme zurück.

Grundsätzlich denkbar ist ein Eindringen von Keimen in die Broilermuskulatur

- 1) während der Mastperiode
- 2) während des Transportes in den Schlachthof
- 3) während des Schlachtprozesses
- 4) während der Lagerung des Schlachtkörpers.

1) Besiedlung der Muskulatur während der Mastperiode

Nach einer Literaturübersicht von TSCHISCHKALE (1985) sowie SCHÜPPEL et al. (1994) konnten verschiedene Autoren bei unterschiedlichen Nutztierarten zeigen können, dass Bakterien und -sporen über den Darm in das Pfortadersystem einzudringen vermögen, wobei vornehmlich die Leber und Leberlymphknoten infiziert werden. Auch bei klinisch unauffälligen Tieren treten Bakteriämien nach einer frischen Infektion oder im Stadium der Infektionspersistenz auf (MATTHES und LÖLIGER 1976, TANKSON et al. 2002).

Sowohl FRIES (1988) als auch TSCHISCHKALE (1985) konnten in der Brustmuskulatur von narkotisierten und entbluteten Broilern Keime nachweisen.

2) Besiedlung der Muskulatur während des Transportes in den Schlachthof

Das Einfangen, Verladen sowie der Transport zum Schlachthof in engen Käfigen unter zumeist suboptimalen klimatischen Bedingungen stellen für die Tiere bedeutende psychische und physische Stressfaktoren dar. Diese Belastung kann die Immunabwehr der Tiere so weit beeinträchtigen, dass latente Infektionen in die bakteriämische Phase übergehen und/oder sich die Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien erhöht. Während TSCHISCHKALE (1985) keinen Einfluss des Transportes auf den Keimgehalt in der Muskulatur von Broilern feststellte, verzeichneten MENGERT und FEHLHABER (1996) einen deutlichen Anstieg der Kontaminationsrate von Muskulatur und Organen. Bei 10% der transportierten Broiler fanden die Autoren eine belastungsbedingte Bakteriämie.

3) Besiedlung der Muskulatur während des Schlachtprozesses

Das Auftreten von Kreuzkontaminationen während des mechanisierten Schlachtprozesses von Broilern ist von zahlreichen Autoren nachgewiesen worden (ALLEN et al. 2003, BERRANG et al. 2001b, MULDER et al. 1978, OOSTEROM et al. 1983b). Besonders das Brühen, Rupfen, Ausweiden und Tauchkühlen werden als kritische Punkte angesehen.

Die Verbreitung der Keime beschränkt sich beim Schlachtvorgang nicht auf oberflächliches Gewebe. So konnte LILLARD (1973) mittels eines ins Brühwasser verbrachten Farbstoffes sowie Testkeimes eine Kontamination des Blut- und Atmungssystems sowie der Bauchhöhle der gebrühten Broilern nachweisen. Neben den Luftsäcken ist zudem der Entblutungsschnitt als Eintrittspforte für Keime denkbar. SANDERS (1969) zeigte im Rahmen von Versuchen mit gefärbtem Kühlwasser, dass die Broilerhaut im Bereich der Federfollikel sowie durch Hautverletzungen und schlachttechnisch bedingte Anschnitte durchlässig wird.

Sowohl FRIES (1988) als auch GRAW (1994) und TSCHISCHKALE (1985) ermittelten in abgeflamten Brustmuskulaturproben von geschlachteten Broilern aerobe Bakterien in einer Keimhöhe von 2 bis 3 lg KbE/g. TSCHISCHKALE (1985) stellte dabei im Laufe des Schlachtprozesses eine Zunahme der Keimvielfalt in der Muskulatur von Broilern fest. Die Höhe der Keimzahl in der Tiefe der Brustmuskulatur zeigte keine wesentliche Veränderung, was nach FRIES (1988) auf einem

Verdünnungseffekt durch in das Gewebe eingedrungene Brüh-/Wasch-Flüssigkeit beruht.

4) Besiedlung der Muskulatur während der Lagerung des Schlachtkörpers

Wie unter 3) ausgeführt, ist eine Kontamination der Muskulatoberfläche im Laufe des Schlachtprozesses nicht auszuschließen. Demgemäss wurde das Eindringen von Keimen in tiefere Muskelschichten von mehreren Autoren experimentell nachgewiesen (ELMOSSALAMI und WASSEF 1971, GILL und PENNEY 1977, GILL et al. 1984, THOMAS et al. 1987). Während in Untersuchungen von GILL und PENNEY (1977) ausschließlich proteolytische Bakterien, unabhängig von ihrer Beweglichkeit, Rindermuskulatur zu penetrieren vermochten, waren in den Versuchen von THOMAS et al. (1987) nur bewegliche Bakterien in der Lage, in Hähnchenbrustfleisch einzudringen. Obgleich proteolytische Bakterien in kürzerer Zeit in tiefere Schichten eindringen, wiesen grundsätzlich auch nicht-proteolytische Arten Penetrationsvermögen auf. Das Eindringen der Keime erfolgte entlang von Spalten zwischen Endomysium und zugehörigen Muskelfibrillen, wobei nach Untersuchungen von GILL et al. (1984) die nach dem Tod des Tiere einsetzende Muskelstarre die Ausprägung dieser Spalten verstärkt.

c) Leber

In neun der 24 Leberproben waren pro Gramm bis zu 3,75 lg KbE aerobe mesophile Keime, vornehmlich *E. coli*, nachweisbar. Zudem waren zwei Lebern mit bis zu 2,08 lg KbE *Cl. perfringens/g* belastet.

Um das Vorkommen von aeroben Keimen in der Leber besser einschätzen zu können, wurden nachträglich sieben Broiler, die keine pathologischen Veränderungen aufwiesen, analog zu den Broilern mit Aszites untersucht. Bei fünf Tieren konnten ebenfalls in der Leber aerobe mesophile Keime sowie bei zwei Proben zusätzlich *E. coli* nachgewiesen werden. Dieses Ergebnis bestärkt die Theorie, wonach das Lebergewebe von Broilern nach einer Bandschlachtung nicht keimfrei ist und auch bei makroskopisch unveränderten Lebern mit dem Vorkommen von *E. coli* gerechnet werden muss.

Die Besiedlung der Leber durch aerobe/anaerobe Keime kann, ähnlich wie bei der Brustmuskulatur, mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine Kontamination während des Schlachtprozesses oder auf eine (subklinische) Infektion zurückgeführt werden. Zudem ist eine sekundäre Beteiligung von *E. coli* bei Vorliegen von fibrinösen Leberentzündungen nicht auszuschließen.

5.3.1.2 Broiler mit Aszites der Klasse 3

5.3.1.2.1 Pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen

Die Broiler der Klasse 3 wiesen keine makroskopisch sichtbaren Herzveränderungen auf. Der pathologisch-anatomische Befund der Lebern wich deutlich von den in der Literatur beschriebenen Bild bei Vorliegen des Aszites-Syndroms ab. Die Ausprägung der Veränderungen innerhalb der Klasse differierte und wurde als Grundlage für eine weitere Aufspaltung der Klasse in vier Unterklassen herangezogen. Klassenübergreifend wiesen die Lebern eine fest-derbe Konsistenz, eine stark vermehrte Masse, einen Fibrinbelag sowie eine dunkelrote Gitternetzzeichnung auf. Das histologische Präparat wurde von Nekroseherden, Granulomen und/oder Granulozyten-Infiltraten dominiert. Zudem konnte bei sechs der neun Lebern Ansammlungen von Myelozyten registriert werden. Wenngleich die histologischen Befunde auf eine bakterielle Infektion der Lebern hindeuten, bleibt die Pathogenese des Aszites unklar. Möglicherweise führten die massiven Ansammlungen von Entzündungszellen zu einem erhöhten Strömungswiderstand innerhalb der Sinusoide, was eine Druckerhöhung im portovenösen Gefäßnetz und die Ausbildung eines Aszites bedingte.

5.3.1.2.2 Tierkörper- und Organmassen

Während die Broiler der Klasse 3 gegenüber den nicht beanstandeten Broilern eine geringfügig niedrigere Tierkörpermasse aufwiesen, waren vor allem die Milzen der Klassen 3.2, 3.3 und 3.4 deutlich schwerer als die der Kontrollgruppe. Beide Fakten weisen auf einen fortgeschrittenen Krankheitsprozess hin, wobei die Vergrößerung der Milzen einen infektiösen Hintergrund vermuten lässt.

Mit Ausnahme von zwei Lebern der Klasse 3.1 waren die Lebern der Klasse 3 fast doppelt bis dreifach so schwer, wie die der nicht beanstandeten Tiere. Die Gewichtszunahme geht dabei auf die ausgeprägten Entzündungsherde zurück.

5.3.1.2.3 Bakteriologischer Status

Bei keinem der untersuchten Broiler der Klasse 3 ließen sich in Brustmuskulatur oder Bauchhöhlenflüssigkeit aerobe mesophile Keime nachweisen. Nur bei einem Tier der Klasse 3.4 wurden in der Bauchhöhlenflüssigkeit 1,3 lg KbE *Clostridium perfringens*/ml gefunden. Bei diesem Tier war auch die Leber sehr stark mit *Cl. perfringens* belastet (siehe unten).

Die mikrobiologischen Befunde der Leberproben variierten je nach Klasse:

In einer der vier Lebern der Klasse 3.1 wurden 1,3 lg KbE *Cl. perfringens*, in einer anderen Leber 2,9 lg KbE *E. coli* pro Gramm nachgewiesen. Ansonsten blieben die Lebern mikrobiologisch unauffällig.

Die drei Broiler der Klasse 3.2 stammten alle aus derselben Probenahmewoche, was die Zugehörigkeit zu einer Herde wahrscheinlich macht. Im Rahmen der mikrobiologischen Untersuchung wurden in diesen Lebern zwischen 3,91 und 6,30 lg KbE *Cl. perfringens* sowie bis zu 6,81 lg KbE *E. coli* pro Gramm nachgewiesen. HUTCHISON und RIDDELL (1990), RANDALL et al. (1983 und 1986) sowie SASAKI et al. (2000) isolierten aus ähnlich veränderten Lebern ebenfalls *Cl. perfringens*.

Die eine Leber der Klasse 3.3 zeigte sich mikrobiologisch unauffällig. Es wurden nur 1,7 KbE *Cl. perfringens* sowie 2,48 lg KbE aerobe mesophile Keime pro Gramm Lebergewebe gefunden.

Der Broiler der Klasse 3.4 stammte aus derselben Probenahmewoche (Herde) wie die Broiler der Klasse 3.2. Im Rahmen der mikrobiologischen Untersuchung konnten in der Leber 5,08 lg KbE *Cl. perfringens* sowie 2,9 lg KbE *E. coli* pro Gramm nachgewiesen werden.

Obwohl das äußere Erscheinungsbild sowie die histologischen Befunde eine infektiöse Genese der Hepatitis bei den Broilern der Klasse 3 vermuten lassen,

wiesen nur die Lebern der Klassen 3.2 und 3.4 eine deutlich erhöhte bakterielle Belastung auf. Neben der Möglichkeit einer Dezimierung oder Eliminierung der auslösenden Erreger im Verlaufe des Krankheitsprozesses ist zu berücksichtigen, dass die durchgeführten mikrobiologischen Untersuchungen vornehmlich auf den Nachweis von Lebensmittelinfektions- bzw. -intoxikationserreger abgestimmt waren. Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse schließen somit eine bakterielle oder virale Ursache der Hepatitis nicht aus.

5.3.2 Broiler mit Hepatitis

5.3.2.1 Pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen

Die untersuchten Broiler mit Hepatitis waren im Vergleich zur Kontrollgruppe kleiner und magerer und wiesen zum Teil extrem vergrößerte Milzen auf. Die Bauchhöhle und die Eingeweide exklusive der Leber und Milz erbrachten überwiegend unauffällige Befunde. Bei zwei Tieren bestand eine Trübung des Epikards. Die beprobten Lebern wurden entsprechend ihrem pathologischen Erscheinungsbild in drei verschiedene Klassen unterteilt. Die Lebern der Klasse 1 und 2 wurden von stecknadelkopfgroßen, grau- bis ockerfarbenen Veränderungen durchzogen, die sich histologisch als Nekroseherde, Granulome und fokale Granulozyten-Infiltrate darstellten. Bei 19 der 39 Lebern waren Ansammlungen von Myelozyten sichtbar. Im Gegensatz zu den Lebern der Klasse 1 wiesen die Lebern der Klasse 2 scharfe Leberränder und eine feste Konsistenz auf. Die eine Leber der Klasse 3 fiel durch ihre Größe und eine sehr stark ausgeprägte dunkelrote Gitternetzzeichnung auf. Das histologische Bild prägten Myelozyten-Ansammlungen.

Die beschriebenen pathologischen Leberveränderungen schildert auch DRINNEBERG (2003). Der Autor konnte in dem überwiegenden Teil der veränderten Lebern neben Ansammlungen von Myelozyten Erbsubstanz des ALV-J nachweisen. Da diese Isolierung auch bei Tieren der Kontrollgruppe gelang, ist die ätiologische Zurückführung der Leberveränderungen auf den Virus zweifelhaft.

BERGMANN (2001) unterscheidet in seiner Publikation zwischen der Diagnose „Hepatitis“ sowie „Lebernekrosen“, wobei der Autor allerdings darauf hinweist, dass Lebernekrosen mit entzündlichen Veränderungen kombiniert sein können. In der schlachthofeigenen Verwurfsstatistik wird ebenfalls zwischen „Hepatitis“ und „Lebernekrosen“ unterschieden. Dieser Klassifikation folgend würden die Lebern der Klasse 1 und 3 unter der Verwurfsursache „Hepatitis“ und die Lebern der Klasse 2 unter der Verwurfsursache „Lebernekrosen“ geführt werden. Unter der Berücksichtigung der vorliegenden Ergebnisse der histologischen Untersuchungen, die sowohl bei Lebern der Klasse 1 als auch bei Lebern der Klasse 2 das Vorkommen von Nekroseherden verbunden mit deutlichen Entzündungserscheinungen aufzeigten, kann eine derartige Untergliederung sowie differierende

fleischhygienerechtliche Beurteilung der Befunde nicht unterstützt werden. Stattdessen wird die in dieser Studie vorgenommene Subsumierung aller oben genannten Leberveränderungen unter dem Beanstandungsgrund "Hepatitis" empfohlen.

5.3.2.2 Tierkörper- und Organmassen

Fast 80% der untersuchten Broiler mit Hepatitis wiesen eine deutlich geringere Tierkörpermasse und –größe als die zugehörigen Kontrolltiere auf. Auch DRINNEBERG (2003) sowie HUTCHISON und RIDDELL (1990) stellten bei Broilern mit Leberveränderungen eine deutlich verminderte Tierkörpermasse fest. Das verzögerte Wachstum der Tiere mit Hepatitis stellt die Folge einer krankheitsbedingt verminderten Futteraufnahme bzw. -verwertung dar und lässt auf einen fortgeschrittenen Krankheitsprozess schließen.

Die Lebern der Broiler mit Hepatitis waren deutlich größer und schwerer, als die der Kontrollgruppe, wobei extrem vergrößerte Organe vor allem bei Tieren der Klasse 1 beobachtet wurden. Auch DRINNEBERG (2003) sowie HUTCHISON und RIDDELL (1990) dokumentierten bei Lebern mit sichtbaren pathologischen Veränderungen eine markant erhöhte Masse. Die Größen- und Massenzunahmen sind dabei auf die ausgeprägten Ansammlungen von Entzündungszellen/-herden zurückzuführen.

Die Milzen der Broiler mit Hepatitis waren ebenfalls deutlich größer und schwerer, als die der Kontrollgruppe, wobei extrem vergrößerte Milzen vor allem bei Tieren der Klasse 1 beobachtet wurden. Die Vergrößerung der Milzen ist als weiteres Indiz für eine infektiöse Genese der Hepatitis zu werten.

5.3.2.3 Bakteriologischer Status

a) Brustmuskulatur

In 7,5% der untersuchten 40 Brustmuskulaturproben von Broilern mit Hepatitis sowie in 5% der 20 Proben von den zugehörigen Kontrolltieren konnten aerobe mesophile Keime in einer Keimhöhe von 2,30 bis 2,95 lg KbE/g nachgewiesen werden, wobei kein Keimwachstum auf den Selektivagarplatten für *E. coli*, Enterobakteriaceen, Koagulase-positive Staphylokokken und *Cl. perfringens* erfolgte. Allerdings war,

ähnlich wie bei den Brustmuskulaturproben von Broilern mit Aszites, in zahlreichen Fällen -trotz negativem Befund auf den Plate-Count-Agar-Platten- unspezifisches Keimwachstum (nach Anreicherung) auf den Salmonellen-Selektivagarplatten zu verzeichnen, was auf eine sehr geringe, aber doch manifeste bakterielle Besiedlung der Muskulatur schließen lässt.

FRIES (1988), GRAW (1994) sowie TSCHISCHKALE (1985) konnten ebenfalls in abgeflamten Brustmuskulaturproben von geschlachteten Broilern aerobe Bakterien in einer Keimhöhe von 2 bis 3 lg KbE/g nachweisen. Der Ursprung der Keime ist dabei in der Mast und/oder im Schlachtprozess zu suchen (vgl. 5.3.1.1.3).

Ein Zusammenhang zwischen dem pathologisch-anatomischen Befund der Leber und dem mikrobiologischen Status der Brustmuskulatur ließ sich aus den Resultaten nicht ableiten.

b) Leber

In über 90% der untersuchten Leberproben von Broilern mit Hepatitis bzw. bei den Kontrolltieren konnten aerobe mesophile Keime nachgewiesen werden, wobei die Keimzahlen überwiegend im Bereich von 2,8 bis 3,8 lg KbE/g lagen. Bei ca. der Hälfte der untersuchten Hepatitislebern und bei ca. einem Viertel der Kontrolllebern wurden Enterobakteriaceen und *E. coli* gefunden. Hier schwankten die Keimzahlen zwischen 1,7 und 4,6 lg KbE/g. Koagulase-positive Staphylokokken sowie *Cl. perfringens* ließen sich aus jeweils ca. 10% der untersuchten Hepatitis- und Kontrolllebern isolieren mit Keimzahlen im Bereich von 2 lg KbE/g (Koagulase-positive Staphylokokken) bzw. 1 bis 2 lg KbE/g (*Cl. perfringens*). Der fallweise Vergleich der Keimbesiedlung von Hepatitis- und Kontrolllebern ergab, dass die mikrobielle Belastung der Hepatitislebern bei ca. 60% der untersuchten Proben höher und bei ca. 15% niedriger als die der zugehörigen Kontrolllebern ausfiel. Insgesamt betrachte waren die Keimzahldifferenzen sehr niedrig: so wiesen die Hepatitislebern im Durchschnitt lediglich eine um 0,2 lg-Stufen höhere aerobe mesophile Keimzahl, eine um 0,3 lg-Stufen höhere Dichte an Enterobakteriaceen und eine um 0,4 lg-Stufen höhere Zahl an *E. coli* auf. Nur bei sieben Hepatitislebern, die der Klasse 1 bzw. 2 angehörten, wurde eine im Vergleich zur Kontrollleber um 1 lg-Stufe höhere Belastung mit *E. coli* beobachtet.

Insgesamt betrachtet konnte kein Zusammenhang zwischen dem pathologisch-anatomischen Befund und dem mikrobiologischen Status der Lebern festgestellt werden. Obwohl das makroskopische und das mikroskopische Bild der pathologisch veränderten Lebern eine infektiöse Genese vermuten lassen, bestand bis auf wenige Ausnahmen kein relevanter Unterschied in der Kontamination von Hepatitislebern mit lebensmittelhygienisch relevanten Keime gegenüber den als Kontrolle dienenden Lebern. Allerdings erwiesen sich die Hepatitislebern signifikant häufiger und stärker mit *E. coli* belastet, was auf einer primären oder sekundären Beteiligung von *E. coli* an den pathologischen Veränderungen schließen lässt. Denkbar wäre auch eine rein technologisch bedingte verstärkte Kontamination der Lebern mit Hepatitis während des Eviszerationsprozesses, da die zumeist brüchige Konsistenz und damit verbundenen Zerreißen der Organe das Eindringen und Haften von *E. coli* im Gewebe begünstigen könnten.

5.3.3 Broiler mit Tiefer Dermatitis

5.3.3.1 Pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen

Das pathologische und histologische Bild der untersuchten Broiler mit Tiefer Dermatitis entsprach den in der Literatur beschriebenen Veränderungen. Analog zu den Beobachtungen von ELFADIL et al. (1996a), MESSIER et al. (1993) sowie VALENTIN (1987) manifestierte sich die Tiefe Dermatitis überwiegend unilateral im Unterbauch-/Kloakenbereich. Neben den Hautveränderungen wies der überwiegende Teil der erkrankten Tiere typische *E. coli*-assoziierte Veränderungen wie Perikarditis, Hepatitis, Perihepatitis und/oder Aerosacculitis auf, was im Einklang mit den Berichten von GOMIS et al. (1997a und b), ONDERKA et al. (1997) und VALENTIN (1987) steht. Der Umfang und die Ausdehnung dieser Alterationen hängt dabei nach Meinung von GOMIS et al. (1997a) sowie PEIGHAMBARI et al. (1995a) von der individuellen Virulenz und Organaffinität der *E. coli*-Stämme ab.

Fast 50% der beprobten Broiler mit Tiefer Dermatitis wiesen vergrößerte, altrosa-farbene Lebern mit stumpfen Rändern auf. Besonders stark vergrößerte Lebern, die fast doppelt so schwer wie die Kontrollorgane waren, besaßen zudem eine unebene und rissig-faltig erscheinende Leberoberfläche und gelbliche Fibrinbeläge. Das mikroskopische Bild dieser Lebern dominierten klein- bis großtropfige Fettinfiltrationen. Während GLÜNDER (1990), GOMIS et al. (1997a und b) sowie ONDERKA et al. (1997) ebenfalls eine Leberschwellung und/oder Perihepatitis bei Broiler mit Tiefer Dermatitis dokumentierten, ist in der Literatur kein Hinweis auf eine farbliche Veränderung der Leber zu finden. Das makroskopische sowie mikroskopische Erscheinungsbild der Lebern erinnert an die von DÄMMRICH und LOPPNOW (1990b) beschriebene „Trübe Schwellung der großen Parenchyme“, wie sie häufig bei Tieren, die an akuten Allgemeininfektionen oder -intoxikationen gestorben sind, zu finden ist. Allerdings wurden die Organe im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen erst 20-24 Stunden post mortem entnommen, so dass sich eine Beeinflussung der Befunde durch die Lagerzeit nicht ausschließen lässt.

Unabhängig vom makroskopischen Erscheinungsbild wiesen 35% der histologisch untersuchten Lebern von Broilern mit Tiefer Dermatitis Ansammlungen von

Myelozyten im Lebergewebe auf. Dieser Befund lässt gemäß den unter 5.3.1.1.1 gemachten Ausführungen auf eine Infektion mit dem ALV-J schließen.

Die Milzen der Broiler mit Tiefer Dermatitis waren zum Teil extrem vergrößert. Eine Korrelation zwischen dem Milz- und dem Leberbefund konnte aber nicht hergestellt werden.

5.3.3.2 Tierkörper- und Organmassen

Die Broiler mit Tiefer Dermatitis zeigten eine den Kontrolltieren vergleichbare Tierkörpermasse. Während MESSIER et al. (1993), RANDALL et al. (1984) und VALENTIN (1987) ebenfalls die gute Körperkondition der Broiler mit Tiefer Dermatitis erwähnen, wiesen in einer tierexperimentellen Studie von GOMIS et al. (1997a) artifiziell infizierte Broiler nach 14 Tagen ein signifikant niedrigeres Tierkörpergewicht als die Kontrollgruppe auf. Hieraus ergibt sich die Vermutung, dass die im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen beprobten Broiler erst am Ende der Mastphase erkrankt sind.

Wie schon unter 5.3.3.1 beschrieben, wiesen fast 50% der beprobten Broiler mit Tiefer Dermatitis vergrößerte, altrosafarbene Lebern auf. Besonders stark betroffene Lebern waren fast doppelt so schwer, wie die als Kontrolle dienenden Organe. Die Größen- und Gewichtszunahme ist dabei durch die allgemeinen Entzündungserscheinungen sowie die Verfettung der Leberzellen bedingt.

Die Milzen der Broiler mit Tiefer Dermatitis waren überwiegend größer und schwerer als die der Kontrolltiere. Teilweise zeigten sie sich extrem vergrößert und wogen mehr als doppelt so viel, wie die als Kontrolle dienenden Proben. Die Milzvergrößerung ist aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine Aktivierung des Immunsystems in Folge der bakteriellen Infektion zurückzuführen.

5.3.3.3 Bakteriologischer Status

5.3.3.3.1 Brustmuskulatur

Während bei zwölf von 40 (=30%) der untersuchten Brustmuskulaturproben von Broilern mit Tiefer Dermatitis aerobe mesophile Keime, vorwiegend *E. coli*, in einer Keimhöhe von bis zu 3,9 lg KbE/g nachgewiesen wurden, fand sich nur bei einem der 20 (=5%) Kontrolltiere 2,8 lg KbE/g aerobe mesophile Keime, aber kein *E. coli*.

Bei vier Broilern mit einem positiven *E. coli*-Befund lagen im Brustbereich sichtbare pathologische Veränderungen im Haut- und Unterhautbereich vor. Der Nachweis von *E. coli* in der Brustmuskulatur kann daher als Folge der lokalen Ausbreitung des Krankheitsprozesses auf die Muskulatur gewertet werden. Auch WILLSCH (1988) konnte aus der veränderten Muskulatur von Broilern mit Tiefer Dermatitis *E. coli* isolieren. Der Nachweis von *E. coli* in der Brustmuskulatur von Tieren, die makroskopisch keine Veränderungen der Haut oder Muskulatur im Brustbereich aufwiesen, kann Ausdruck einer Bakteriämie sein, was sowohl GOMIS et al. (1997a) als auch VALENTIN und WILLSCH (1987) beschrieben. Im Hinblick auf den vorbeugenden Verbraucherschutz ist deshalb das von FRIES (1990a) und ONDERKA et al. (1997) vorgeschlagene „Trimmen“ der Broiler mit Tiefer Dermatitis abzulehnen. Stattdessen sind, wie von VALENTIN und WILLSCH (1987) sowie BERGMANN (2001) gefordert, der gesamte Tierkörper und die Nebenprodukte der Schlachtung gemäß Anlage 1, Kapitel VI, Pkt. 3.12 der GFIHV als untauglich zu beurteilen.

5.3.3.3.2 Haut

Die Haut von Tieren aus der Kontrollgruppe wies im Durchschnitt pro Gramm 4,78 lg KbE aerobe mesophile Keime, 2,71 lg KbE *E. coli*, 2,88 lg KbE Enterobakteriaceen und 2,52 lg KbE Koagulase-positive Staphylokokken auf. Bei drei der 20 (=15%) Tiere konnten zudem bis zu 1,6 lg KbE *Cl. perfringens*/g nachgewiesen werden. Insgesamt betrachtet bewegten sich somit die ermittelten Keimzahlen im Rahmen der im Literaturteil bereits aufgeführten Werte.

Die Haut von Broilern mit Tiefer Dermatitis wies im Durchschnitt pro Gramm 6,70 lg KbE aerobe mesophile Keime, 6,34 lg KbE *E. coli*, 6,45 lg KbE Entero-

bakteriäzen und 2,62 lg KbE Koagulase-positive Staphylokokken auf. Zudem wurden bei elf der 40 (=27,5%) untersuchten Tiere bis zu 2,18 lg KbE *Cl. perfringens*/g gefunden.

Während somit die mikrobiologische Belastung der Haut von Broilern mit Tiefer Dermatitis in Bezug auf Koagulase-positive Staphylokokken und *Cl. perfringens* mit den Befunden der Kontrolltiere vergleichbar war, lag sie in Bezug auf die aerobe mesophile Keimzahl, *E. coli* und Enterobakteriäzen wesentlich höher. Zum gleichen Ergebnis kam WILLSCH (1988), welche die Keimzahl und das Keimspektrum von veränderten Hautbereichen mit unveränderten Hautbereichen von Broilern mit Tiefer Dermatitis verglich.

Weder bei den Tieren mit Tiefer Dermatitis noch bei den Kontrolltieren konnte ein Einfluss des Probenahmeortes (Unterbauch-/Schenkelbereich) auf die Keimzahl oder das Keimspektrum der untersuchten Hautproben festgestellt werden.

5.3.4 Nachweis von *Campylobacter* spp.

5.3.4.1 Speziesdifferenzierung

Aus 115 von 360 (=31,9%) untersuchten Proben (Bauchhöhlenflüssigkeit, Brustmuskulatur, Leber, Haut) wurden *Campylobacter* spp. isoliert. Dabei ließen sich 114 Isolate als *Campylobacter jejuni* und ein Isolat als *Campylobacter coli* identifizieren. Die in der Literatur (ATANASSOVA und RING 1998, VOLLMER 1996, WOKATSCH und BOCKEMÜHL 1988) beschriebene Dominanz von *C. jejuni* gegenüber *C. coli* in der deutschen Broilermast konnte somit bestätigt werden.

5.3.4.2 Nalidixinsäure-Resistenz

Insgesamt 64 der 114 (=56,1%) isolierten *Campylobacter jejuni*-Stämme sowie der eine *C. coli*-Stamm verhielten sich gegenüber Nalidixinsäure resistent. Auch ADAM (2004), ATANASSOVA und RING (1998), AVRRAIN et al. (2003), FALLON et al. (2003), PEDERSEN und WEDDERKOPP (2003) sowie VOLLMER (1996) berichten über Nalidixinsäure-resistente *C. jejuni* bzw. *C. coli*-Isolate, wobei der Anteil der resistenten Stämme in diesen Studien zwischen 7,5% und 30% lag.

Aufgrund der veränderten Situation eignet sich das Merkmal Nalidixinsäure-Resistenz nicht mehr zur diagnostischen Abgrenzung von *C. jejuni/C. coli* zu *C. lari*. Der Resistenzanstieg ist mit hoher Wahrscheinlichkeit auf den Einsatz von Gyrasehemmern in der Geflügelmast zurückzuführen (JACOBS-REITSMA et al. 1994).

5.3.4.3 *Campylobacter*-Prävalenz

5.3.4.3.1 Bauchhöhlenflüssigkeit

Bei 12,5% der Broiler mit Aszites konnten in der Bauchhöhlenflüssigkeit *Campylobacter* spp. nachgewiesen werden. Als Erklärung wäre an eine Migration der im Darm vorhandenen *Campylobacter*-Bakterien in die Bauchhöhle zu denken. Allerdings müsste dafür die Autolyse der Darmwand sehr weit fortgeschritten sein, was aufgrund der zeitnahen Probenahme als unwahrscheinlich gelten darf. Als weitere Möglichkeit ist eine Kontamination der Bauchhöhle während des Brühprozesses in Betracht zu ziehen (LILLARD 1973). Dagegen wurde eine

Besiedlung der Bauchhöhle infolge einer Infektion mit *Campylobacter* in der Literatur bisher nicht beschrieben.

5.3.4.3.2 Haut

Bei Broilern mit Tiefer Dermatitis waren 52,5%, bei den Broilern der Kontrollgruppe 60% der untersuchten Hautproben *Campylobacter*-positiv. Diese *Campylobacter*-Belastung ist auf eine Verschmutzung der Haut des lebenden Tieres mit Kot und/oder eine Kontamination während des Schlachtprozesses zurückzuführen. Die im Rahmen dieser Erhebung bestimmten Durchschnittswerte der *Campylobacter*-Belastung der Broilerhaut liegen unter dem von ALTMAYER et al. (1985) sowie WEMPE et al. (1983) bestimmten Anteil von 80% und über den von ATANASSOVA et al. (2003) mit 47% sowie VOLLMER (1996) mit 38% ermittelten Anteilen positiver Hautproben. Ein direkter Vergleich der Prävalenzen sollte allerdings aufgrund unterschiedlicher Untersuchungstechniken und Voraussetzungen vermieden werden.

5.3.4.3.3 Leber

Bei Broiler mit Aszites wurden in 30%, bei Broilern mit Hepatitis in 57,5% und bei den Broilern der Kontrollgruppe in 40% der untersuchten Leberproben *Campylobacter* spp. gefunden. Die Prävalenz in den unveränderten Lebern der Kontrollgruppe lag somit niedriger als in den Untersuchungen von ALTMAYER et al. (1985), ATANASSOVA (2003), BAROT et al. (1983), OOSTEROM et al. (1983b) sowie WEMPE et al. (1983), welche Prävalenzen von 48% bis 87% ermittelten. Bei BAUMGARTNER et al. (1995) erwiesen sich dagegen nur 31% der Leberproben *Campylobacter*-positiv. Von einem direkten Vergleich der Prävalenzen sollte allerdings auch hier aufgrund unterschiedlicher Probenahme- und Anreicherungsverfahren Abstand genommen werden.

Die im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen beprobten Lebern wurden vor der bakteriologischen Probenahme abgeflammt. Deshalb waren die in der Probe vorgefundenen Keime entweder vor der Probenahme

- 1) von der Oberfläche der Leber,
- 2) über die Gallengänge oder
- 3) über das Blutssystem

in das Lebergewebe gelangt.

1) Besiedlung des Lebergewebes von der Leberoberfläche aus

Die im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen beprobten Hepatitis- und Kontrolllebern wurden dem Schlachtband nach der maschinellen Eviszeration entnommen. Eine oberflächliche Kontamination der Lebern mit *Campylobacter* spp. und ein Einwandern der Keime ins Lebergewebe erscheint daher nicht ausgeschlossen, zumal die Hepatitislebern häufig Zerreißen aufwiesen, was ein Haften und Eindringen der Keime erleichtert haben mag. Die manuell entnommenen Lebern von Broilern mit Aszites könnten analog zur Bauchhöhlenflüssigkeit durch den Brühprozess kontaminiert worden sein, was auch die hohe Prävalenz von aeroben mesophilen Keimen in der Leber erklären würde.

BAROT et al. (1983) untersuchten die Oberfläche sowie das Innere von 117 Lebern aus dem Handel auf das Vorkommen von *Campylobacter* spp.. Dabei konnten sie bei 36 der 56 *Campylobacter*-positiven Lebern ausschließlich auf der Oberfläche, bei 18 Organen auf der Oberfläche und im Inneren und in zwei Fällen nur im Inneren *Campylobacter* spp. nachweisen. Die Autoren gehen daher von einer von der Oberfläche ausgehenden Kontamination der Lebern aus.

2) Besiedlung des Lebergewebes über das Gallengangssystem

BISPING et al. (1963), BOUKRAA et al. (1991), CARVALHO et al. (1997) sowie KHALAFALLA (1990) konnten aus der Gallenblase von Broilern *Campylobacter* spp. isolieren. Ein Zerreißen der Gallenblase von *Campylobacter*-positiven Tieren während der Eviszeration könnte theoretisch somit die Leberoberfläche kontaminieren, jedoch ist diese Möglichkeit in der vorliegenden Untersuchung auszuschließen, da die Gallenblase in toto im Labor entfernt wurde.

Ein Auswandern der Keime in die Gallengänge/-kanäle in vivo, im Zuge des Schlachtprozesses oder während der Lagerung ist aber durchaus denkbar. Diese Möglichkeit ziehen auch BAUMGARTNER et al. (1995) in Betracht.

3) Besiedlung des Lebergewebes über das Blutsystem

Wie im Literaturteil beschrieben, steigt der Anteil infizierter Tiere in *Campylobacter*-positiven Herden gegen Ende der Mastzeit rapide an. COX et al. (2005), SANYAL et al. (1984) sowie WELKOS (1984) konnten in Infektionsversuchen eine bakteriämische Ausbreitung von *Campylobacter* spp. bei infizierten Broilerküken nachweisen. Deshalb ist es durchaus denkbar, dass, ggf. gefördert durch den Transportstress, eine generalisierte Verbreitung der *Campylobacter*-Bakterien über das Blutsystem auch bei erwachsenen Tieren vorkommt.

5.3.4.3.4 Brustmuskulatur

In 15-25% der im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen aus der Tiefe der Muskulatur entnommenen Brustmuskulaturproben wurden *Campylobacter* spp. nachgewiesen. Während ALTMAYER et al. (1995) in abgeflamnten Brustmuskulaturproben keine *Campylobacter* spp. nachzuweisen vermochten, gelang ATANASSOVA et al. (2003) sowie BERNDTSON et al. (1992) die Isolierung bei nicht abgeflamnten Muskulaturproben in 3% bis 37% der Fälle. Das Vorkommen von *Campylobacter* spp. in der Tiefe der Brustmuskulatur kann, analog zu den unter 5.3.1.1.3 gemachten Ausführungen, auf einer bakteriämischen Ausbreitung des Erregers während der Mastperiode bzw. während des Transportes zum Schlachthof oder auf einer Kontamination durch den Schlachtprozess beruhen.

Beim Vergleich der *Campylobacter*-Prävalenz der einzelnen Probenmaterialien fiel auf, dass der Nachweis von *Campylobacter* spp. in der Brustmuskulatur in fast allen Fällen mit einem positiven Befund in der Leber bzw. auf der Haut kombiniert war. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen LUBER und BARTELT (2004), die bei 71 Hähnchenschenkel aus dem Einzelhandel sowohl die Hautoberfläche als auch die in Knochennähe gelegene Muskulatur auf das Vorkommen von *Campylobacter* spp. untersuchten. Dabei erwiesen sich 48 (=67,6%) Hautproben und acht (=11,3%) Muskelproben als *Campylobacter*-positiv, wobei der Nachweis im Fleisch immer mit einem positiven Hautergebnis kombiniert war. Ein Vergleich der aus demselben Hähnchenschenkel isolierten Stämme mit Hilfe molekularbiologischer Methoden zeigte nur in drei Fällen eine Übereinstimmung. Die Autoren gehen deshalb davon aus, dass die Quellen für die interne und die externe Kontamination der

Hähnchenschenkel differierten. Aus den vorliegenden Untersuchungsergebnissen kann diese Theorie weder bestätigt noch widerlegt werden.

5.3.4.4 *Campylobacter*-Prävalenz in Abhängigkeit vom Probenahmezeitpunkt

Insgesamt betrachtet erwiesen sich 84 der 160 im Rahmen von 21 Probenahmewochen untersuchten Broiler *Campylobacter*-positiv. Die Prävalenz innerhalb der Probenahmezyklen schwankte stark. Durch die Häufung von entweder 100% oder 0% *Campylobacter*-positiven Probenahmewochen liegt allerdings die Vermutung nahe, dass die Belastung des geschlachteten Tierkörpers mit diesem Keim den Infektionsstatus der Herde widerspiegelt. Neben einer durch die Infektion bedingten endogenen Kontamination ist, analog zu den Verhältnissen bei Salmonellen (PLESS und KÖFER 1998, MCBRIDE et al. 1980), bei der Schlachtung von *Campylobacter*-positiven Herden mit einer verstärkten exogenen Kontamination der Tierkörper während des Schlachtprozesses zu rechnen (GENIGEORGIS et al. 1986, LIENAU et al. 2003).

Bei den vorliegenden Untersuchungen erbrachten alle im Januar untersuchten Broiler *Campylobacter*-negative Resultate. Im Gegensatz zu den Erhebungen von LIENAU et al. (2003) wurden aber im Dezember und Februar *Campylobacter* spp. isoliert. Weil die eigenen Studien im Zeitraum November bis Juli durchgeführt wurden, kann keine Aussage zu dem von BERNDTSON et al. (1996), HEUER et al. (2001), KAPPERUD et al. (1993), WEDDERKOPP et al. (2001) sowie WILLIS und MURRAY (1997) beobachtete Anstieg von *Campylobacter*-positiven Broilerherden im Sommer und Herbst getroffen werden. Die verminderte Infektionsrate der Broilerherden in den Wintermonaten beruht möglicherweise auf der jahreszeitlich bedingten Abwesenheit von *Campylobacter*-übertragenen Vektoren wie z.B. Fliegen.

5.3.4.5 Zusammenhang zwischen *Campylobacter*-Prävalenz und Leberveränderungen

Unter statistischen Gesichtspunkten lassen die vorliegenden Untersuchungsergebnisse keinen Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *Campylobacter* spp. sowie dem Vorliegen von Leberveränderungen erkennen. Stattdessen scheint die Isolierungsquote vom Infektionsstatus der Herde abzuhängen. Diese Feststellung steht im Gegensatz zu den Veröffentlichungen von BOUKRAA et al. (1991) sowie WIELICZKO (1994), die von einer ursächlichen Beteiligung von *Campylobacter* spp. an nekrotischen Leberveränderungen ausgehen. Allerdings konnten BOUKRAA et al. (1991) ebenfalls bei *Campylobacter*-positiven, aber makroskopisch unauffälligen Lebern im histologischen Präparat entzündliche Veränderungen nachweisen. Da die im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen beprobten Kontrolllebern histologisch nicht untersucht wurden, lässt sich nicht ausschließen, dass auch bei diesen nur mikroskopisch erkennbare Entzündungserscheinungen vorgelegen haben.

5.3.5 Nachweis von Salmonellen

Im Gegensatz zu den Untersuchungen von FRIES (1987b) sowie KRABISCH und DORN (1986) wurden in der abgeflammten Brustmuskulatur keine Salmonellen gefunden. Die Bauchhöhlenflüssigkeit sowie die Lebern von Broilern mit Aszites erwiesen sich ebenfalls als *Salmonella*-negativ. Nur in einer der 60 (=1,7%) Leberproben, die erst nach der Eviszeration dem Schlachtband entnommen wurden, kamen Salmonellen vor. Die ermittelten Prävalenzen lagen damit im Bereich des von DRINNEBERG (2003, 0%) bzw. WIELICZKO (1993, 3%) und deutlich unter dem von KRABISCH und DORN (1986, 34%) publizierten Wert.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen von DRINNENEHRG (2003) kann eine Infektion mit Salmonellen als Ursache für die vorgefundenen pathologischen Leberveränderungen ausgeschlossen werden.

Von den 60 untersuchten Hautproben erwiesen sich nur zwei (=3,3%) als *Salmonella*-positiv. Damit lag die Nachweishäufigkeit deutlich unter den von FRIES (1987b), HENNER (1980) sowie KRABISCH und DORN (1986) ermittelten Werten von 47%, 43% bzw. 66%.

Insgesamt betrachtet spielt bei den untersuchten Broilern die Kontamination mit Salmonellen im Vergleich zu der hohen Belastung mit *Campylobacter* spp. nur noch eine untergeordnete Rolle. Die seit Jahren sinkende Salmonella-Prävalenz in Hähnchenfleisch (HARTUNG 1998-2002 und 2004) ist auf die umfangreichen Hygiene- und Präventivmaßnahmen der Geflügelindustrie zurückzuführen. Weil die Infektionsepidemiologie von *Salmonella* spp. und *Campylobacter* spp. unterschiedlich ist, konnten die eingeleiteten Maßnahmen keinen wesentlichen Einfluss auf die *Campylobacter*-Prävalenz ausüben.