

### 3 Vorkommen und Bedeutung in Lebensmitteln

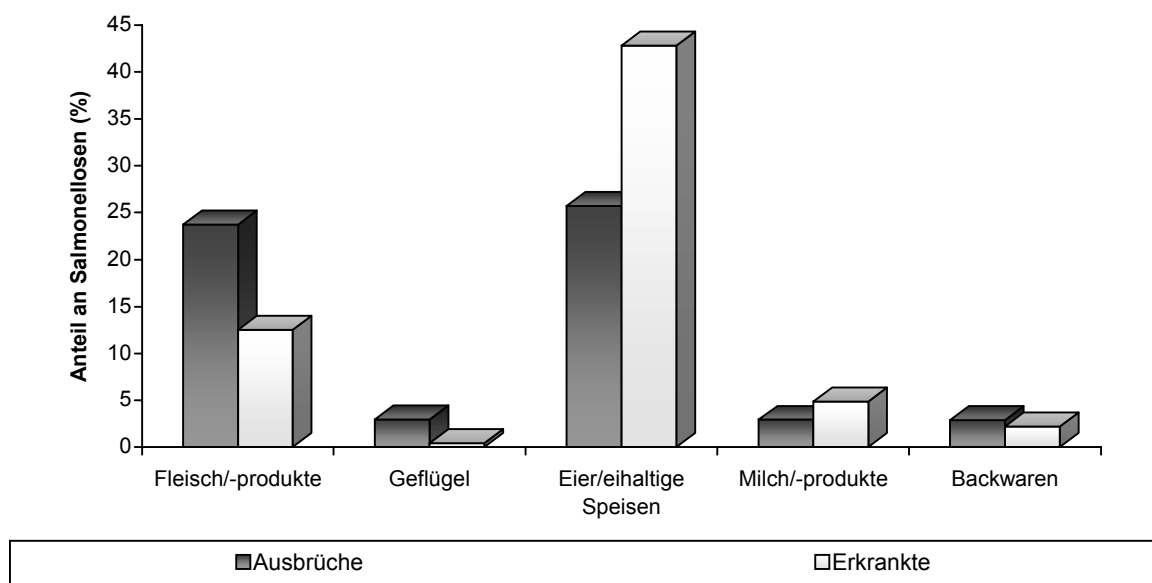
#### 3.1 Rotfleisch

Die Salmonellose ist eine der häufigsten lebensmittelbedingten Erkrankungen des Menschen (GENIGEORGIS, 1987; ZSCHÖK, 1993), bei der Fleisch und Fleischprodukte eine wichtige Infektionsquelle darstellen. Aus den in Tab. 3.1 und Abb. 3.1 dargestellten Angaben wird deutlich, daß Fleisch verschiedener Tierarten unterschiedliche Bedeutung als Quelle für humane Salmonellosen aufweist.

**Tab. 3.1: Beteiligung von Fleisch an Lebensmittelvergiftungen bzw. -intoxikationen (GENIGEORGIS, 1987; WHO, 1995)**

	USA 1978 - 1981	Schweden 1900 - 1992	England/Wales 1989 - 1991	Rumänien 1991 - 1992
Rind	10,1 %	9,8 %	5,9 %	3,6 %
Schwein	3,8 %	5,4 %	3,9 %	15,0 %
Lamm	0,2 %		1,6 %	0,7 %
Huhn	4,4 %	4,3 %	8,9 %	4,3 %
anderes Fleisch	15,6 %	13,0 %	20,4 %	14,2 %
Fleisch gesamt	34,0 %	32,6 %	40,8 %	37,8 %

**Abb. 3.1: Beteiligung von Lebensmitteln an humanen Salmonellosen in Deutschland 1991 (HARTUNG, 1993a)**



Infektionen mit *Salmonella ssp.* verlaufen bei adulten Tieren in der Regel inapparent (ROLLE u. MAYR, 1993; CLARKE u. GYLES, 1993), so daß infizierte Schlachttiere auch bei einer ordnungsgemäß durchgeführten Schlachttieruntersuchung nicht erkannt werden. Eine bakteriologische Fleischuntersuchung (BU) wird nur bei der Ausscheidung verdächtigen und klinisch auffälligen Tieren durchgeführt.

Für das Vorkommen von Salmonellen in Schlachttierkörpern von Rindern und Schweinen lassen sich zwei mögliche Ursachen erkennen:

1. Endogene Kontamination
2. Exogene Kontamination

### **Endogene Kontamination**

Latent infizierte Tiere beherbergen im Magen-Darm-Trakt Salmonellen, die diskontinuierlich ausgeschieden werden. Die wahre Infektionsrate in den Beständen ist nicht genau bekannt, da es kein zentrales Überwachungsprogramm für die Nutztierbestände gibt (STOLLE, 1986). In jüngster Zeit sind Untersuchungen zum Salmonellenstatus bei Mast Schweinen angelaufen, deren Ergebnisse jedoch noch keine ausreichenden Erkenntnisse zulassen. Einschlägige Untersuchungen geben Hinweise auf die zu erwartende Zahl an Ausscheidern (Tab. 3.2). Einen Eindruck über die Situation bei Rindern können die Ergebnisse der im Rahmen der „Rinder-Salmonellose-Verordnung“ durchgeführten Untersuchungen vermitteln (HARTUNG u. PIETZSCH, 1991; HARTUNG, 1993b, 1994; 1997; 1998) (siehe Tab. 3.2).

STOLLE u. REUTER (1978) berichten über einen Anstieg der Salmonellennachweisraten bei Rindern von 0 % im Bestand auf 7 % nach dem Transport zum Schlachtbetrieb. Diese Feststellung konnten auch FEHLHABER et al. (1996) bei Schweinen machen, die einen Transport von 9 - 12 Stunden hinter sich hatten. Bei diesen Tieren erwiesen sich die Muskelproben als acht- bis neunmal häufiger mit Salmonellen belastet als Muskelproben kurzzeitig transportierter Schweine. Weitere Autoren berichten über den Einfluß des Transportes auf die Salmonellenausscheidung bei Schlachtschweinen (Tab. 3.3).

Es ist anzunehmen, daß die endogene Kontamination vom Darminhalt ausgeht (SCHÜPPEL et al., 1994). Die Infektionsabwehr des Darms wird durch Streßfaktoren (z.B. Transport) beeinträchtigt, so daß die Darmwand auch für Bakterien durchlässig wird und diese in die Blutbahn, Lymphknoten und die Muskulatur gelangen können (BERG u. OWENS, 1979; PLANT et al., 1983).

**Tab. 3.2: Salmonella-Infektionsraten bei Schlachttieren**

Tierart	Probenart	S.-pos. (%)	Quelle
Schwein	Kotproben	1,67	HARTUNG 1993 b
		1,56	HARTUNG 1994
		9,40	BLAHA 1996
		1,21	WILKE 1996
		9,34	HARTUNG 1997
		3,62	HARTUNG 1998
Rind	Kotproben	0 (im Bestand)	STOLLE u. REUTER 1979
		7 (nach Transport)	
		3,89	HARTUNG u. PIETZSCH 1991
		2,78	HARTUNG 1993 b
		2,33	HARTUNG 1994
		0,46	GAY et al. 1994
		3,48	HARTUNG 1997
		2,82	HARTUNG 1998
Kälber	Kotproben	5,5	LINTON et al. 1974
		44,7	RICHARDSON u. FAWCETT 1973

**Tab. 3.3: Einfluß des Transports auf die Salmonellenausscheidung von Schlachtschweinen**

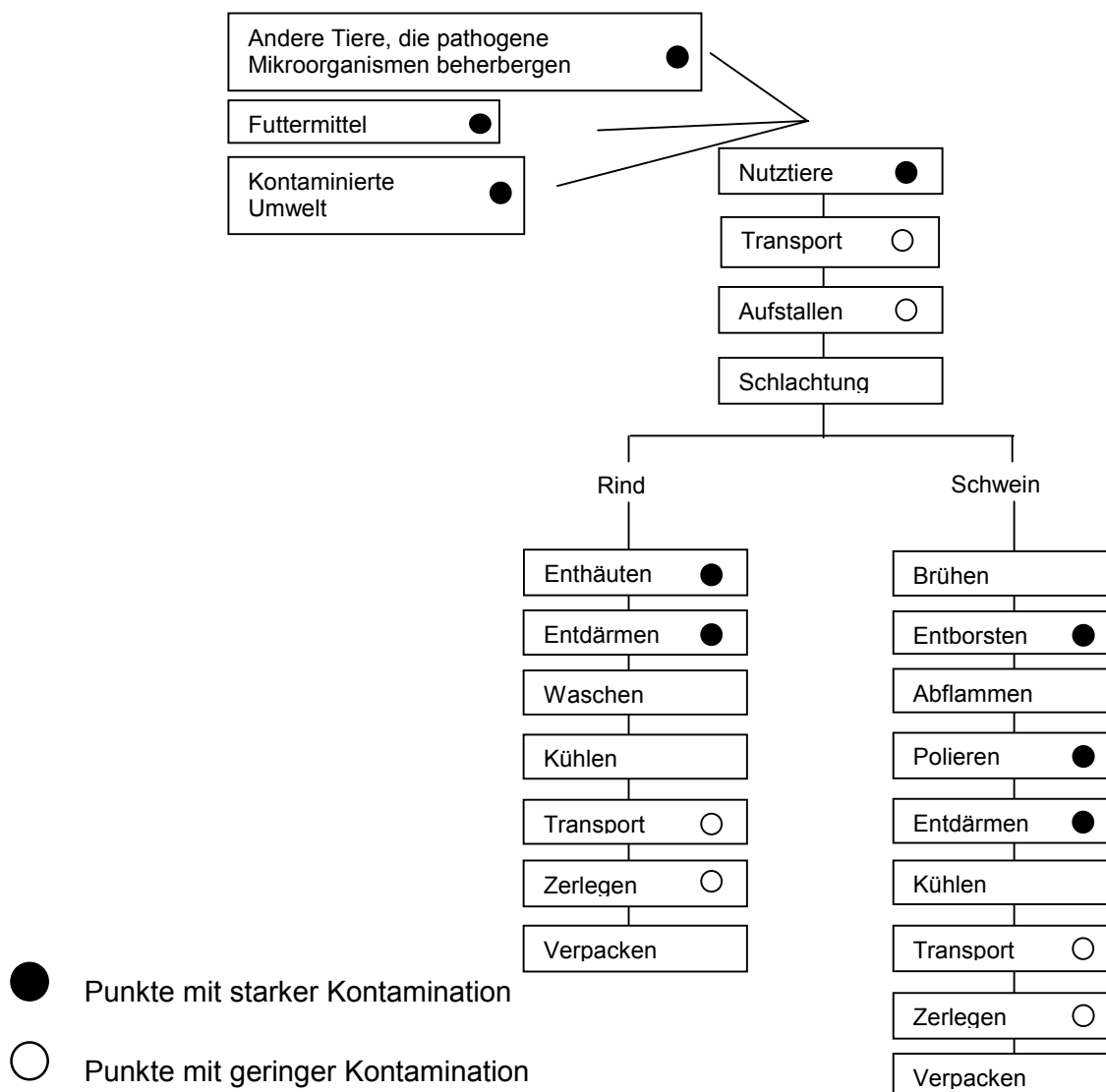
Probenart	Salmonellenausscheidungsrate			Ausruhezeit (h)	Quelle
	im Bestand (%)	nach Transport (%)	nach Ausruhen (%)		
Kotproben	0	25	51	12 - 19	WILLIAMS u. NEWELL 1967
Kotproben	0	2	12	8	SLAVKOV 1974
Caecalkot	keine Angaben	keine Angaben	70 48 41	24 48 72	CRAVEN u. HURST 1982
Rektaltupfer - Sommer - Winter	0 5	100 60	keine Angaben		ROBERTS 1982
Caecalkot	0,25	14	12 24 44	12 - 24 48 72	SCHULZ 1983

## Exogene Kontamination

Latent infizierte Schlachttiere sind von großer Bedeutung für die Verbreitung von Salmonellen im gesamten Schlachtprozeß und den nachfolgenden Verarbeitungsschritten. FEHLHABER et al. (1996) sehen ein besonderes Gefährdungspotential durch latent infizierte Bestände. Auch ROTHENEDER et al. (1997) kommen zu der Feststellung, daß einige wenige salmonellenpositive Herkunftsbetriebe die gesamte nachfolgende Produktionslinie kontaminieren können.

GAREIS et al. (1996) stellten bei Untersuchungen der Schweineproduktionslinie eine Zunahme der Salmonellenkontamination von 3 % zu Beginn auf 7 % am Ende des Schlachtprozesses fest. Sie konnten bei ihren Untersuchungen eine besondere Kontaminationskette ausfindig machen, bei der in Faecesproben der untersuchten Tiere keine Salmonellen nachgewiesen werden konnten. Aus den Darmlymphknoten wurde jedoch der Serotyp *S. livingstone* isoliert, der sich im Verlauf der Produktion von den Tierkörperoberflächen dieser Tiere, von den Handschuhen des Personals und aus Tropfsaft von Fleischtransportkästen nachweisen ließ.

**Abb.3.2: Ursachen der Kontamination vor und während der Schlachtung von Rindern und Schweinen (modifiziert nach ICMSF, 1988)**



Eine Übereinstimmung der positiven Befunde bei Schlachtrindern vor und nach der Schlachtung und Befunden an Einrichtungsgegenständen des Schlachtbetriebes führen STOLLE u. REUTER (1978) auf eine Verschleppung der Keime in der Produktionslinie zurück. Im Verlauf des Schlachtprozesses ergeben sich sowohl in der Rinder- als auch in der Schweineschlachtung mehrere hygienische Schwachstellen (ICMSF, 1988). In Abb. 3.2 werden die Ursachen der Kontamination des Fleisches an den verschiedenen Stufen des Schlachtprozesses aufgezeigt.

1997 lag die Salmonellanachweisrate in der Bundesrepublik zur BU eingesandter Proben vom Kalb bei 5,06 %, vom Rind bei 0,69 % und vom Schwein bei 1,27 % (BgVV, 1997). Die tatsächliche Kontaminationsrate der geschlachteten Nutztiere ist bislang noch unbekannt (STOLLE, 1986). Einzeluntersuchungen lassen allerdings Tendenzen erkennen. Die Tabellen 3.4 und 3.5 geben eine Übersicht über die Nachweisraten verschiedener Untersuchungen an Lymphknoten, Organen und Muskulatur von Schlachttieren.

**Tab. 3.4: Salmonellenbelastung von geschlachteten Rindern**

Probenart	Anzahl Proben	S.-pos (%)	Quelle
Lymphknoten	392	8,2	SAMUEL et al. 1980
Magen-Darm-Inhalt	84	52,4	
Organe	84	2,9	
Tierkörper-Oberflächen	228	7,9	BOOS 1981
Organe	65	21,5	
Muskulatur	482	0,6	HENNER et al. 1982
Organe (Herz, Lunge, Pansen)	155	45,8	SINELL et al. 1984
Kälber			OPUDA-ASIBO et al. 1990
Mesenteriallymphknoten	200	1,0	
Darminhalt	1.400	0,9	
Caecuminhalt	200	0,0	
BU-Proben	23.302	0,69	HARTUNG 1997
BU-Proben	19.095	0,30	HARTUNG 1998

BU = Bakteriologische Untersuchung

**Tab. 3.5: Salmonellenbelastung von geschlachteten Schweinen**

Probenart	Anzahl Proben	S. - pos. (%)	Quelle
Tierkörper-Oberflächen	221	23,3	CARPENTER et al. 1973
Lymphknoten /Sauen	115	58,2	KETERAN et al. 1982
Lymphknoten/Mastschweine	51	31,8	
Tierkörper-Oberflächen	248	0,4	BOOS 1981
diverse Organe	81	32,1	
Caecuminhalt	145	70,0	CRAVEN u. HURST 1982
Muskulatur	911	0,7	HENNER et al. 1982
Muskulatur	928	8,7	SCHELLHAAS 1982
Organe (Leber, Herz, Lunge)	144	71,5	SINELL et al. 1984
Lymphknoten	280	4,3	MORSE u. HIRD 1984
Lymphknoten	131	66,0	TAY et al. 1989
Tierkörper-Oberflächen	225	15,1	EPLING et al. 1993
Tonsillen	100	10,0	WEBER 1996
Milz	100	6,0	
Leber/Galle/Leberlymphknoten	937	13,2	
Caecumlymphknoten	100	17	
Tierkörper-Oberflächen	189	14,8	WILKE 1996
Tierkörper-Oberflächen	744	7,1	GAREIS et al. 1996
Lymphknoten	776	3,0	
Muskulatur	696	5,9	
Lymphknoten	1.956	0,3	FEHLHABER et al. 1996
Leber	2.856	0,4	
Muskulatur	3.656	0,4	
BU-Proben	11.800	1,3	
BU-Proben	9.442	1,3	HARTUNG 1997
			HARTUNG 1998

BU = Bakteriologische Untersuchung

### 3.2 Geflügel

Hausgeflügel gilt unter den Tieren als größtes Reservoir für Salmonellen (JURCIK, 1962). Als Erreger lassen sich einerseits das ausgesprochen wirtsspezifische Serovar *S. gallinarum-pullorum* und andererseits die Salmonellen der Enteritis-Gruppe, die ein weites Wirtsspektrum auszeichnet, unterscheiden (SIEGMANN, 1993). Letztere besitzen als Erreger von Lebensmittelinfektionen für den Menschen Bedeutung.

Nach HINTON et al. (1987) hängt die Kontamination der verkaufsfertigen Geflügelprodukte wesentlich von zwei Faktoren ab:

1. Infektionsrate des lebenden Schlachtgeflügels
2. Ausmaß der Kontamination während der Schlachtung

#### Salmonella-Infektionen bei lebendem Geflügel

Während Bekämpfungsprogramme zum Aufbau und Erhalt *S. gallinarum-pullorum* freier Bestände durch Erkennung und Ausmerzungen von Erregerträgern zum Rückgang dieses Serovars führten (SELBITZ et al., 1995; VAN SCHOTHORST u. NOTERMANS, 1980), haben sich die nicht wirtsspezifischen Serovaren in Geflügelbeständen durch eine steigende Zahl infizierter Herden zu einem nicht unerheblichen Problem für die Lebensmittelproduktion entwickelt.

Infektionen mit nicht wirtsspezifischen Salmonella-Serovaren beim Geflügel treten in der Regel nur bei Küken in den ersten Lebenstagen bzw. -wochen mit septikämischem Verlauf und hoher Mortalität in Erscheinung (SIEGMANN, 1993). Bei adulten Tieren verläuft eine Infektion meist klinisch inapparent (LÖLIGER u. MATTHES, 1979). ASHTON (1990) konnte bei *S. enteritidis*-Ausbrüchen in Broilerherden auch klinische Erkrankungen bei älteren Tieren beobachten.

Nach einer Infektion scheiden die betroffenen Tiere die Keime über einen unterschiedlich langen Zeitraum aus (VAN SCHOTHORST u. NOTERMANS, 1980). In der Literatur wird mehrfach auf das hohe Gefahrenpotential dieser symptomlosen Ausscheider hingewiesen, die unerkannt andere Tiere aller Produktionsstufen infizieren (KAMPELMACHER, 1987). Die tatsächliche Infektionsrate der Herden ist bisher nicht genau bekannt. Zahlreiche Untersuchungen zeigen jedoch einen Trend. In Tab. 3.6 sind Literaturangaben zum Salmonellenbefall lebender bzw. zu epidemiologischen Zwecken getöteter Hühner und Hähnchen zusammengestellt.

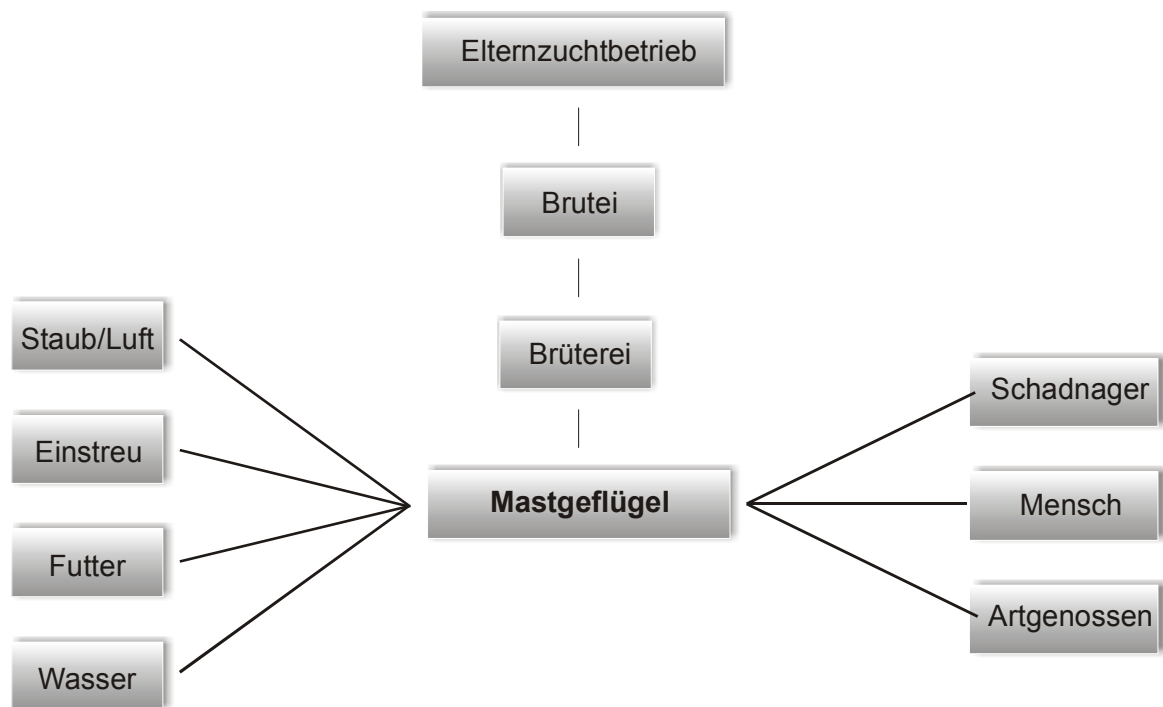
Auf Grund des ubiquitären Vorkommens von Salmonellen sind die Infektionsquellen sehr heterogen. Durch die moderne Intensivhaltung des Schlachtgeflügels umfaßt die Produktion verschiedene Ebenen (Elternzuchtbetriebe, Vermehrungsbetriebe, Brütereien, Mastbetriebe, Schlachtereien) (D'AOUST, 1989a). Daraus ergeben sich zahlreiche Einschleppungsmöglichkeiten für Salmonellen, die sich nach dem Ausbreitungsweg in vertikale und horizontale einteilen lassen. Abb. 3.3 zeigt eine Übersicht über die Infektionsursachen für eine Salmonelleninfektion beim Geflügel.

**Tab. 3.6: Salmonellanachweisraten bei lebendem Schlachtgeflügel**

Probenart	Anzahl Proben	% positiv	Quelle
Mastgeflügel (Herde)	65	71,0	SPILLMANN u. EHRSAM 1983
Mastgeflügel (Herde)	237	36,7	WALTMAN u. HORNE 1993
Mastgeflügel (Herde)	n.n.	33,0	PLESS u. KÖFER 1998
Mastgeflügel (Herde)	353	9,92	HARTUNG 1997
Mastgeflügel (Herde)	58	12,07	HARTUNG 1998
Zuchthähnchen Eingeweide Leber, Niere	525	30,0 20,0	RAO 1978
Mastgeflügel (Kotproben)	n.n.	0,0	DORN et al. 1980
Streu, Darminhalt	2.283	18,0	RIGBY u. PETTIT 1980
Nackenhaut/Viscera	1.037	13,2	LAHELLEC u. COLIN 1985
Kükeneingeweide	120	5,0	
Hühner	n.n.	40,0	DUBBERT 1988
Mastgeflügel (Kotproben)	155	5,0	JONES et al. 1991
Küken (DU)	37.617	12,0	HARTUNG 1993 b
Masttiere (DU)	9.575	6,0	
Hähnchen (Organe)	680	33,2	WALTMAN u. HORNE 1993
Küken (DU)	18.882	2,0	HARTUNG 1994
Masttiere (DU)	23.943	5,0	
Küken (DU)	1.818	1,87	HARTUNG 1998
Masttiere (DU)	430	0,93	

DU = Diagnostische Untersuchungen



**Abb. 3.3: Epidemiologie der Salmonelleninfektionen beim Mastgeflügel**

Als maßgebliche Ursache für Salmonelleninfektionen bei Mastgeflügel und Hauptreservoir für die weite Verbreitung in Geflügelbeständen sehen CHART et al. (1990) und NOTERMANS u. VAN DE GIESSEN (1993) infizierte Zuchttierbestände an. Von diesen ausgehend können Erreger mit dem Brutei auf die nächste Generation übertragen werden. Aus der Arbeit von COX et al. (1990) geht hervor, daß Salmonellen sowohl direkt durch eine ovarielle Infektion als auch durch Penetration der Schale in die Bruteier gelangen können.

Die Möglichkeit einer transovariellen Infektion von *S. gallinarum-pullorum* und *S. enteritidis* ist hinreichend untersucht und bekannt (GAST; 1993; GAST u. BEARD, 1993). Für andere Serovaren wird eher ein Eindringen durch die Schale als Kontaminationsweg angenommen (PARDON, 1990; CASON et al., 1993, 1994), eine Übertragung nach einer Ovarinfektion jedoch nicht ausgeschlossen (GAST, 1993).

Durch die Membranen eingedrungene Salmonellen können vom Embryo aufgenommen werden und im Darm haften, auch ohne eine klinische Erkrankung auszulösen (CASON et al., 1994). BAILEY et al. (1992) konnten durch Untersuchungen zahlreicher Bruteier und frisch geschlüpfter Küken zeigen, daß ein einzelnes infiziertes Brutei eine Infektion aller Küken einer Brutkammer verursachen kann. Diese Tiere tragen die Keime unerkant in die Mastbetriebe ein.

Über belebte und unbelebte Vektoren können Salmonellen auf dem horizontalen Weg in die Mastbestände gelangen. Hier seien als ein wichtiger Faktor die Futtermittel genannt, über deren Salmonellenbelastung zahlreiche Publikationen vorliegen (BISPING, 1993; ELD et al., 1991; MALMQVIST et al., 1995).

Die epidemiologische Bedeutung von Futtermitteln hingegen ist umstritten. SCHLÜTER et al. (1992) sehen in salmonellenkontaminierten Futtermitteln die Hauptinfektionsquellen für Geflügelbestände und betonen die große Bedeutung für die Aufrechterhaltung von Infektketten. Eine Bekämpfung der Salmonelleninfektionen in Geflügelbeständen hat nach Meinung von KÖHLER (1993) ohne Senkung der Kontaminationsraten der Futtermittel keine Aussicht auf Erfolg.

DORN u. SCHWARZER (1991) und BISPING (1993) warnen jedoch vor einer Überschätzung der epidemiologischen Bedeutung von Futtermitteln, da die derzeit bedeutsamen Salmonella-Serovaren in der Humanmedizin nur in Ausnahmefällen im Tierfutter nachgewiesen werden können. COOPER (1994) vertritt die Meinung, daß sowohl *S. enteritidis* als auch *S. typhimurium* auf Grund ihrer Fähigkeit, sich in Hühnerbeständen zu etablieren, weniger als andere nicht adaptierte Serovaren auf den ständigen Eintrag mit dem Futter angewiesen sind.

Bei Untersuchungen von SPILLMANN u. EHRSAM (1983) wurde in infizierten Mastbetrieben zu 80 % die Herkunft der Salmonellen ermittelt. Die größte Bedeutung hatte die Umgebung, wobei mangelhafte Stallreinigung und -desinfektion, kontaminierte Geräte und tierische Vektoren (v.a. Mäuse) die wesentlichen Faktoren darstellten.

LAHELLEC u. COLIN (1985) stellten bei Untersuchungen verschiedener Produktionsstufen eine besondere Bedeutung der Salmonella-Serotypen aus der Stallumgebung und aus tierischen Vektoren für das Endprodukt fest. Ein Zusammenhang zwischen Kontamination von Futtermitteln und einer Infektion der Broiler konnte nicht festgestellt werden.

### **Kontamination während des Schlachtprozesses**

Da beim Schlachtgeflügel klinisch inapparente Verlaufsformen der Salmonelleninfektionen vorherrschen (SIEGMANN, 1993), werden symptomlose Ausscheider nicht als solche erkannt, und sie tragen Salmonellen in den Schlachtbetrieb ein. Der Schlachtprozeß nimmt somit eine für die Verbreitung von Salmonellen wichtige Position ein (KOTULA u. PANDYA, 1995; CLOUSER et al., 1995b).

Die Kontamination bzw. Infektion salmonellenfreier Tiere ist bereits beim Transport zur Schlachtung möglich. Transportkisten stellen eine wichtige Quelle für die Übertragung von Salmonellen dar (BREMNER u. JOHNSTON, 1996). RIGBY et al. (1980b) und RIGBY (1982) konnten bei Untersuchungen von Transportkisten vor dem Beladen in 14 % bzw. 88,5 % der Fälle Salmonellen nachweisen. Die Serovaren, die aus den Transportkisten isoliert wurden, konnten in den Tieren erstmals nach dem Transport nachgewiesen werden.

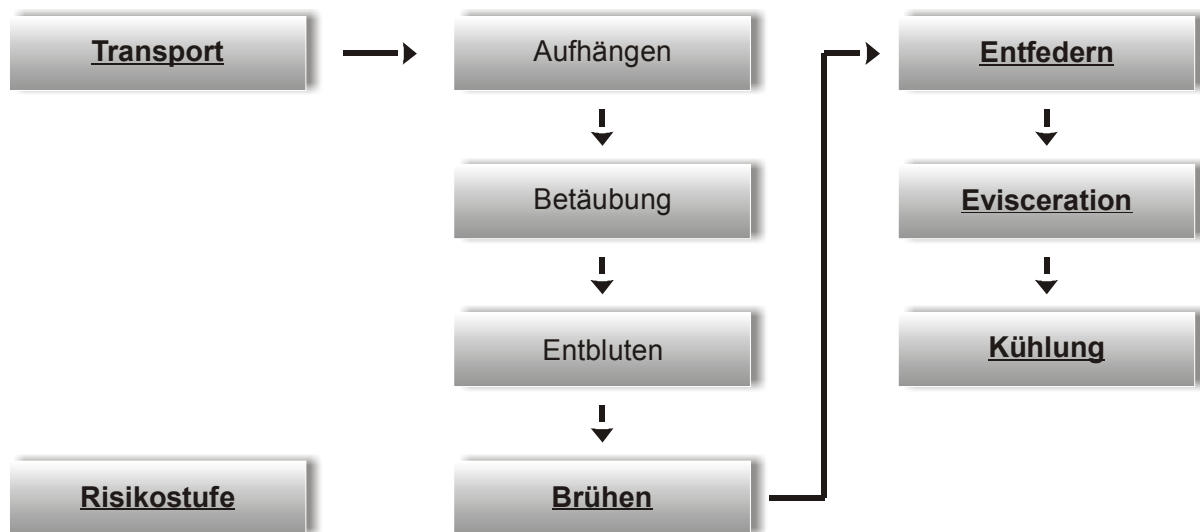
Während der Schlachtung durchlaufen die Tierkörper verschiedene Stationen, die Einfluß auf ihren mikrobiologischen Status haben (THAYER u. WALSH, 1993; CLOUSER et al., 1995b). Abb. 3.4 zeigt ein Schema des Geflügelschlachtprozesses mit den für die Mikrobiologie des Endproduktes wichtigen Stationen.

Die Schlachtung einer infizierten Herde am Beginn eines Schlachttages kann die gesamte Tagesproduktion kontaminieren (HAFEZ et al., 1997). HAFEZ et al., 1997 wiesen in einer Untersuchung aus Tierkörpern einer nicht infizierten Herde *S. saint-paul* nach, mit dem Tierkörper der zuvor geschlachteten Herde kontaminiert waren. SARLIN et al. (1998) führten bei einer positionsbezogenen Untersuchung von Schlachtkörpern einen Nachweis von Salmonellen von Beginn der Schlachtkette mit ansteigenden Nachweisquoten zum Ende hin.

Broiler, die zur Schlachtung angeliefert werden, sind stark mit einer Vielzahl von Mikroorganismen kontaminiert (BREMNER u. JOHNSTON, 1996; MEAD, 1989). Auf den Federn, Ständern und auf der Haut können diese Keime nach der Betäubung und dem Entbluten in den Brühtank eingetragen werden (KOTULA u. PANDYA, 1995).

Ein Überleben der in das Brühwasser gelangten Keime ist von dessen Temperatur abhängig, die je nach Verkaufsform des Endproduktes zwischen 50 - 52°C (Niedrigbrühen) für frische und 55 - 58°C (Hochbrühen) für gefroren verkaufte Ware schwankt. Verderbniskeime werden auch bei Anwendung der Niedrigbrühtechnik abgetötet (BREMNER u. JOHNSTON, 1996), wohingegen die Temperaturen bei diesem Verfahren zur Eliminierung von Salmonellen nicht ausreichen (FRIES, 1999).

**Abb. 3.4: Kontaminationsmöglichkeiten während des Schlachtprozesses**



Bei mikrobiologischen Untersuchungen von Brühwasser aus beiden Brühverfahren ermittelte GRAW (1994) für die Hochbrühtechnik deutlich niedrigere Keimzahlen pro Milliliter Brühwasser. Die aerobe Gesamtkeimzahl (GKZ) der Haut bewegte sich jedoch für hoch- und niedriggebrühte Tierkörper in gleichen Größenordnungen.

Bei 52°C bzw. 56°C gebrühte Schlachtkörper zeigten bei Vergleichsuntersuchungen um 0,3 bis 0,5 (SLAVIK et al., 1995) bzw. 1,1 - 1,3 Zehnerpotenzen (KIM et al., 1993) geringere Salmonellenzahlen pro Gramm Haut als bei 60°C gebrühte Tierkörper.

Die gebrühten Karkassen sind mit einem Flüssigkeitsfilm überzogen, der hohe Keimzahlen aufweist (KIM u. DOORES, 1993b). Durch die thermische Belastung ist die Haut aufgeweicht und wenig wasserabweisend. Nach Exposition höherer Temperaturen (60°C) gehen Teile der Epidermis verloren, so daß Keime aus der Brühflüssigkeit bzw. aus dem auf den Tierkörpern verbleibenden Flüssigkeitsfilm an oder in der aufgeweichten Haut haften können (KIM et al., 1993). Salmonellen werden beim Brühen deshalb nur in geringer Zahl vom Tierkörper abgespült (LILLARD, 1989).

Ein leichtes Absinken der Salmonelleninzidenz nach dem Brühen stellten GEONARAS et al. (1996) fest, wohingegen FRIES (1987) einen deutlichen Anstieg der Befallsrate von 0 auf 26,3 % der untersuchten Tierkörper registrierte.

Eine deutliche Reduktion der Keimbelastung gebrühter Tierkörper läßt sich durch mehrere hintereinander geschaltete Brühtanks erreichen (JAMES et al., 1992a), in denen die Gesamtkeimzahl im Brühwasser vom ersten zum letzten Segment abfällt (GRAW, 1994; WALDROUP et al., 1993).

Während des Rupfprozesses werden die auf der Haut haftenden Keime zusammen mit den nach dem Brühen verbleibenden Kotpartikeln durch die Rupffinger in die Haut einmassiert (SELBITZ et al., 1995) und können auch in tiefere Schichten eindringen (KIM et al., 1993). LENZ u. FRIES (1983) fanden in der Muskulatur von Tierkörpern nach dem Rupfen Keimzahlen von  $10^2$  bis  $10^4$  KBE/g, obwohl dieses Gewebe an sich steril sein müßte.

Die Entfederung nach dem Brühen im gemeinsamen Bad konnte als eine der wichtigsten Verbreitungsquellen für Salmonellen identifiziert werden (CLOUSER et al., 1995a und b). RIGBY et al. (1982) registrierten einen Anstieg der Salmonelleninzidenz an den Gummiteilen der Rupfmaschine im Tagesverlauf, und GEONARAS et al. (1997) konnten von 33,3 % der untersuchten Rupffinger Salmonellen nach der Schlachtung einer infizierten Herde isolieren.

Beim Rupfprozeß nach einem Niedrigbrühverfahren stellten CLOUSER et al. (1995a) keine Veränderungen der Anzahl der salmonellenpositiven Tiere fest, während nach dem Hochbrühverfahren die Zahl der Salmonella-Isolierungen anstieg. Durch die Zerstörung der Epidermis durch hohe Temperaturen können Keime auf der rauhen Oberfläche besonders gut haften und werden in die Rupfmaschine weitergetragen, wo sie durch die Rupffinger auf andere Tierkörper verbreitet werden. Auch GEONARAS et al. (1997) registrierten einen deutlichen Anstieg der Zahl kontaminierter Tiere nach dem Rupfen.

Im folgenden Prozeß der Evisceration sehen THAYER u. WALSH (1993) und HARGIS et al. (1995) den Punkt der höchsten Keimbelastung der Schlachtkörper.

Durch Verletzung des Intestinaltraktes gelangen Salmonellen mit dem Darminhalt auf die Tierkörperoberfläche, an der sie irreversibel haften können (KIM u. DOORES, 1993a). Die Wahrscheinlichkeit einer Verletzung des Darmtraktes während der Evisceration wird nach THAYER u. WALSH (1993) vom Zeitpunkt der letzten Fütterung, von der Justierung des Equipments im Schlachtbetrieb und von der allgemeinen Gesundheit der Tiere bestimmt.

Die meisten Untersuchungen zur Bedeutung der Evisceration beziehen sich auf die Rolle des Darms als Kontaminationsquelle für Salmonellen während des Schlachtprozesses. HARGIS et al. (1995) konnten jedoch nachweisen, daß nach experimenteller oraler Infektion von Broilern in der letzten Mastwoche der Kropf zum Zeitpunkt der Schlachtung 3,5 mal häufiger infiziert ist als der Blinddarm. Zudem wird der Kropf während der Evisceration öfter verletzt als das Caecum.

ABU-RUWAIDA et al. (1994) vermuteten eine Verbreitung der Salmonellen während der Evisceration, konnten diese jedoch nicht nachweisen, da sich die Inzidenz der Salmonellen in ihren Untersuchungen nicht veränderte.

In Untersuchungen zum Vorkommen von coliformen Keimen während des Schlachtprozesses durch MEAD et al. (1993) betrug der Anstieg der Keimzahlen als Resultat der Evisceration lediglich 0,6 Zehnerpotenzen.

JAMES et al. (1992a) registrierten nach der Entfernung des Verdauungstraktes signifikant weniger salmonellenpositive Tierkörper. Die Karkassen wurden in beiden untersuchten Betrieben nach der Evisceration einer zweimaligen Sprühreinigung mit chloriertem Wasser unterzogen, die eine Verringerung der Salmonellen vom Tierkörper bewirkt haben können.

Zur Kühlung der Tierkörper werden vorzugsweise zwei Verfahren angewendet. Frisches Geflügelfleisch wird durch Luftkühlung, zum Verkauf in gefrorenem bzw. tiefgefrorenem Zustand vorgesehene Ware entweder im Wasserbad (Gegenstrom-Tauchkühlung) oder in einem kombinierten Verfahren mit Luft und Wasser (Luft-Sprüh-Kühlung) gekühlt (RISTIC et al., 1992).

Bei der Gegenstrom-Tauchkühlung werden die Schlachtkörper in entgegengesetzter Richtung zum Strom des Kühlwassers mechanisch transportiert und gelangen dadurch mit zunehmender Kühldauer im Kühltank in immer saubereres Wasser (BREMNER u. JOHNSTON, 1996). Nach der Geflügelfleischhygiene-Verordnung vom 03.12.1997 ist die Tauchkühlung nur für gefrorene Endprodukte zulässig.

Unter kontrollierten Bedingungen hat die Tauchkühlung einen gewissen Reinigungseffekt (BREMNER u. JOHNSTON, 1996). So beobachteten JAMES et al. (1992b) eine Reduktion der Gesamtkeimzahl und der Zahl coliformer Keime um 50 - 90 % durch die Kühlung im Tauchbad.

Eine Verminderung der mikrobiellen Belastung der Schlachtkörper um etwa eine Zehnerpotenz nach der Tauchkühlung wiesen BLANK u. POWELL (1995) nach. Der von den oben genannten Autoren beobachtete Wascheffekt der Tauchkühlung scheint für Salmonellen jedoch nicht zuzutreffen. JAMES et al. (1992b) konnten bei gleichzeitigem Rückgang der Gesamtkeimzahl nur geringe Veränderungen der Salmonelleninzidenz feststellen. JAMES et al. (1992a) und LILLARD (1990) registrierten eine signifikant höhere Anzahl salmonellenpositiver Tierkörper nach der Tauchkühlung.

Im Luftkühlverfahren werden die Schlachtkörper im Hängen durch Einleitung des Kühlluftstroms von oben nach unten gekühlt, während sie bei der Luft-Sprüh-Kühlung gleichzeitig mit Wasser fein besprüht werden (RISTIC et al., 1992), um eine Austrocknung der Oberfläche zu verhindern und die Kühlung durch Verdunstungskälte zu beschleunigen (BREMNER u. JOHNSTON, 1996).

Durch die Vernebelung von Wasser bei der Luft-Sprüh-Kühlung konnten GRAW et al. (1997) eine Reduktion der Gesamtkeimzahl um eine halbe Zehnerpotenz feststellen, wohingegen bei der reinen Luftkühlung kein Reinigungseffekt eintrat.

Im Vergleich zur Tauchkühlung ist bei der Anwendung der Luft-Sprüh-Kühlung mit einer besseren Hygiene des Endproduktes zu rechnen (RISTIC et al., 1992).

Durch die geringere Aufnahme von Fremdwasser wird ein Eindringen von Wasser und Keimen in tiefere Hautschichten und Muskulatur vermieden (STEPHAN u. FEHLHABER, 1993). Zudem besteht aufgenommenes Fremdwasser zum großen Teil aus Trinkwasser mit guter mikrobiologischer Qualität und nicht aus durch vorhergehende Tierkörper verschmutzte Kühlflüssigkeit (STEPHAN u. FEHLHABER, 1994).

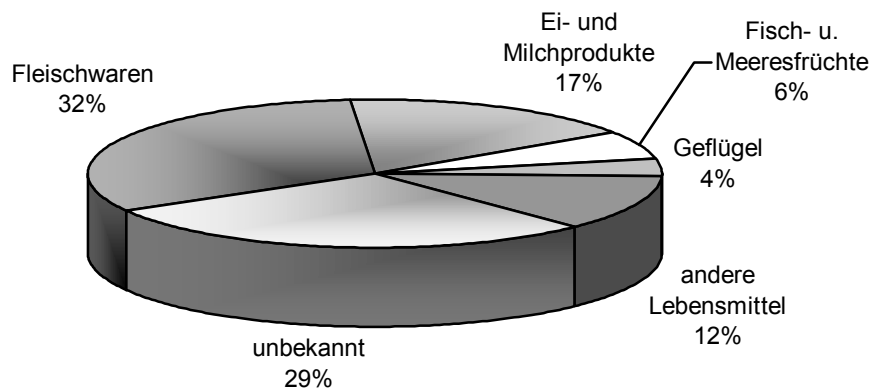
Eine Kreuzkontamination läßt sich jedoch auch bei der Luft-Sprüh-Kühlung nicht vermeiden. FRIES u. GRAW (1999) isolierten aus den entstehenden Aerosolen eine hohe Anzahl an Keimen. Aus allen während der Kühlung mit Geflügelfleisch in Berührung kommenden Flüssigkeiten v.a. aber aus dem Sprühnebel wiesen STEPHAN u. FEHLHABER (1994) verschiedene, auch pathogene Keime nach.

Untersuchungen hinsichtlich des Verhaltens von Salmonellen bei der Luft-Sprüh-Kühlung liegen durch EISGRUBER u. STOLLE (1991) vor, die von 95 % der luft-sprüh-gekühlten Hähnchen Salmonellen nachwiesen. Die Autoren schließen auf eine kontinuierliche Verbreitung vorhandener Salmonellen mit dem Sprühnebel.

An Ausbrüchen von Salmonellosen beim Menschen sind Geflügelprodukte in geringerem Maße beteiligt (GROSSKLAUS et al., 1991; BgVV, 1996), wie aus Abb. 3.5 ersichtlich ist. Dahingegen sind Geflügelprodukte häufiger mit Salmonellen kontaminiert als Fleisch von Rindern und Schweinen. In Tab. 3.8 sind Ergebnisse aus Untersuchungen an Geflügel aus dem Handel zusammengestellt.

Die zugängliche Literatur über die Vorkommenshäufigkeit von Salmonellen in Endprodukten zeigt eine relativ große Inhomogenität der Daten, wie aus Tab. 3.7 ersichtlich ist. Die Schwankungen sind z.T. auf das unterschiedliche Untersuchungsmaterial und zum anderen auf verschiedene Methoden der Probenahme, -aufbereitung und -untersuchung zurückzuführen.

**Abb. 3.5: Beteiligung von Lebensmitteln an humanen Salmonelosen in Deutschland 1983-1990 (Daten: GROSSKLAUS et al., 1991)**



**Tab. 3.7: Salmonellenkontamination bei geschlachtetem Geflügel**

Probenart	Anzahl Proben	% positiv	Quelle	
Hähnchen Haut	1.140	2,8	DORN et al.	1980
Blinddärme	1.140	0,3		
Hähnchen gefr.	100	60		
Hähnchen frisch	18	17	RIGBY et al.	1980
Hähnchen (Eingang Kühler)	108	6	CAMPBELL et al.	1984
Hähnchen (Ausgang Kühler)	215	12		
Hähnchen	617	33,4	LAHELLEC u. COLIN	1985
Hähnchen	400	57	KRABISCH u. DORN	1986
Broilerhaut	368	22	FRIES	1987
Muskulatur	298	3		
Hähnchen gefr.	50	92	BAILEY et al.	1988
Hähnchen frisch	50	98		
Hühner	300	57	MACHADO u. BERNARDO	1989
Hähnchen nach Kühler	80	6	LILLARD	1989
Hähnchen div. Stellen	16	56		
Hähnchen	664	17	LILLARD	1990
Hühner	418	26,6	BARNHART et al.	1991
Hühner	390	71	BAILEY et al.	1991
Hähnchen nach Kühler	56	11	JONES et al.	1991
Hähnchen nach Kühler	154	77	JAMES et al.	1992b
Hähnchen	70	19	SCHALCH et al.	1996

**Tab. 3.8: Salmonellenbelastung von Geflügelprodukten aus dem Handel**

Probenart	Anzahl Proben	% positiv	Quelle	
Brathähnchen gefr.	206	14	HENNER et al.	1980
Hähnchen frisch	48	48		
Brathähnchen	330	32	SIEMS et al.	1981
Brustfilet	150	32		
Brathähnchen gefr.	100	70	D'AOUST et al.	1982
Hähnchen	134	86	RIGBY	1982
Hähnchen frisch	52	63	BAILEY et al.	1983
Hähnchen frisch A	115	55	PRÄNDL et al.	1983
Hähnchen gefr. CSSR	60	52		
Hähnchen gefr. A	56	2		
Hähnchen gefr. H	50	24		
Hähnchen gefr. D	46	100		
Geflügel / -teile	1.846	19	ZÜRCHER u. HADORN	1984
Hähnchen	79	59	VASSILIADIS et al.	1985a
Hähnchen gefr.	71	38	VASSILIADIS et al.	1985b
Hähnchen gekühlt	34	97		
Hähnchen	329	57	BREUER	1986
Hähnchen frisch	29	28	JONAS et al.	1986
Hühnerklein	43	70	PIETZSCH u. TAN	1987
Hähnchenbrust / -schenkel	286	24	TOKUMARU et al.	1990
Hähnchen frisch/gefr.	477	45	REILLY et al.	1991
Handelshähnchen	113	95	EISGRUBER u. STOLLE	1991
Geflügelteile gefr.	133	53	MOLL u. HILDEBRANDT	1991
Geflügelfleisch (Planproben)	238	52	BUROW	1992
Hühner	279	38	JÖCKEL et al.	1992
Hühnerteilstücke	72	13		
Geflügel/-teile	325	23	PLUMMER et al.	1995
Geflügel / -teile	80	13	TELO et al.	1998

### **3.3 Hackfleisch und Fleischerzeugnisse**

#### **3.3.1 Hackfleisch**

Hackfleisch und ähnliche Erzeugnisse, die roh verzehrt werden, gelten als Lebensmittel mit hohem gesundheitlichen Risiko, da die Möglichkeit der Kontamination mit pathogenen Keimen auf Grund fehlender technologischer Maßnahmen stärker gegeben ist als beispielsweise bei anderen Fleischerzeugnissen (SCHELLHAAS, 1982; KLEINLEIN et al., 1989).

Die inneren Schichten der Muskulatur gesunder, fachgerecht geschlachteter Tiere gelten als praktisch keimfrei, wohingegen auf der Oberfläche eine Keimvermehrung mit unterschiedlicher Intensität stattfinden kann (DESEÖ u. ENGELI, 1979).

Die Entwicklung der Bakterienflora wird beim Entbeinen und Zerlegen beschleunigt, vor allem wenn der Feuchtigkeitsgehalt durch Beschlagen der gekühlten Oberfläche in höher temperierten und feuchten Arbeitsräumen erhöht wird. Zudem werden durch diese Arbeitsgänge neue Oberflächen geschaffen, die auch bei sachgerechter Handhabung massiv kontaminiert werden können (STIEBING, 1996).

Durch die Zerstörung der natürlichen Barrieren (Faszien, Aponeurosen) wird das mikrobiologische Risiko erhöht und zusätzlich tiefere Gewebeschichten mit Luftsauerstoff in Berührung gebracht (SINELL, 1988). Hackfleisch und ähnliche Erzeugnisse stellen auf Grund ihrer Struktur und Zusammensetzung einen guten Nährboden für Keime und damit auch für pathogene Krankheitserreger dar, zumal durch die Zerkleinerung die Zellverbände aufgelöst werden und Zellinhaltsstoffe als optimale Nährstoffe austreten können (KLEINLEIN et al., 1989; SCHELLHAAS, 1982).

SCHMIDT (1988a) konnte in allen untersuchten Hackfleischproben stets weniger als 100 Salmonellen pro Gramm nachweisen, betont jedoch, daß ein gesundheitliches Risiko vor allem dann besteht, wenn Hackfleisch und Hackfleischerzeugnisse längere Zeit bei Temperaturen über +4°C gelagert werden. Aus seinen Untersuchungen zum Wachstumsverhalten von Salmonellen in Hackfleisch schließt SCHMIDT (1986), daß bei einer Kühlung unter 10°C über einen Tag keine Vermehrung von Salmonellen zu erwarten ist und eine Aufbewahrung bei 4°C ein Wachstum mit Sicherheit ausschließt.

Andere Verhältnisse liegen bei vorausgegangenem Gefrier- und Auftauprozeß vor (SCHMIDT, 1988a). Allgemein wird eine teilweise Abtötung (FRIES, 1994) und eine starke Schädigung der überlebenden Keime durch den Gefrierprozeß angenommen (MICHENER u. ELLIOTT, 1964).

SCHMIDT (1986) konnte jedoch eine Begünstigung des Salmonellenwachstums in Hackfleisch durch Tiefgefrieren bei anschließender Lagerung bei 8°C nachweisen. Während hier ein Wachstum nach 24 Stunden einsetzte, benötigten die Keime ohne vorheriges Gefrieren 96 Stunden bis zum Beginn der Vermehrung. Es wird vermutet, daß die Vitalitätssteigerung durch die beim Gefrieren und Wiederauftauen aus den Muskelzellen ausgelösten Stoffe in Verbindung mit dem Kälteschock für die Bakterien hervorgerufen wird (SCHMIDT, 1988a).

Die in Tab. 3.9 dargestellten Untersuchungsergebnisse demonstrieren, daß Hackfleisch und ähnliche Erzeugnisse häufig mit Salmonellen belastet sind, die Belastungsraten jedoch deutlich differieren. Diese Variationen lassen sich nicht allein mit unterschiedlichen Untersuchungs- und Probenahmeverfahren erklären.

Wie der Bericht von HARTUNG (1993b) über die jahreszeitliche Verteilung von Salmonellen nachweisen im Rahmen der amtlichen bakteriologischen Untersuchung zeigt, ist in den wärmeren Monaten in stärkerem Maße mit dem Vorkommen von Salmonellen zu rechnen. Ein Vergleich der Befallsraten von reinem Hackfleisch und daraus hergestellten Produkten zeigt eine stets höhere Belastung der Hackfleischerzeugnisse. Dieser Unterschied läßt sich auf die Erhöhung der Keimzahlen während des Zerkleinerungs- und vor allem des Weiterverarbeitungsprozesses zurückführen (SCHELLHAAS, 1982).



**Tab. 3.9 : Vorkommen von Salmonellen in Hackfleisch und Hackfleischerzeugnissen**

Produkt	Anzahl Proben	positive Proben	%	Quelle	
Hackfleisch	1.873	65	3,5	SHELLHAAS	1982
Erzeugnisse	3.207	113	3,5		
Hackfleisch				ZIMMERMANN u.	1986
Fleischerei	85	3	3,5	SCHULZ	
Supermarkt	122	7	5,7		
Rinderhack	68	4	5,9	JONAS et al.	1986
Schweinehack	144	13	9,0		
Gemischtes	157	24	16,2		
Erzeugnisse	132	25	18,9		
Hackfleisch	322	17	5,3	SCHMIDT	1988a
Fein zerkleinerte Bratwurst	872	43	4,9	SCHMIDT	1989
Erzeugnisse	39.973	1.015	2,5	HARTUNG	1994
Rinderhack	75	0		KLEIN u. LOUWERS	1994
Schabefleisch	75	0			
Schweinehack	70	5	7,1		
Gemischtes Hack	75	0			
Erzeugnisse	19.717	619	3,1	HARTUNG	1995
Hackfleisch	280	3	0,7	SCHALCH et al.	1996
Erzeugnisse	16.678	650	3,9	HARTUNG	1996
Schweinehack	1.200	44	3,6	LOUWER et al.	1997
Rindergehacktes	1.220	54	0,2		
Gemischtes	1.220	2	4,5		
Rohfleisch, zerkleinert (HfIVO)	3.389	121	3,6	HARTUNG	1998
Rohfleischerzeugnisse(HfIVO)	5.123	158	3,0		
Rohe Hamburger	1.015	24	2,4	LITTLE u.	1998
zerkleinertes Fleisch	118	2	1,7	DE LOUVOIS	
Rohfleisch, zerkleinert (HfIVO)	2.716	n.n.	3,5	HARTUNG	1999
Rohfleischerzeugnisse(HfIVO)	4.795	n.n.	3,1		

### 3.3.2 Fleischerzeugnisse

#### Wurstwaren

In den Leitsätzen für Fleisch und Fleischerzeugnisse des Deutschen Lebensmittelbuches (2000) werden Wurstwaren definiert als

*„bestimmte unter Verwendung von geschmackgebenden und/oder technologisch begründeten Zutaten zubereitete schnittfeste oder streichfähige Gemenge aus zerkleinertem Fleisch, Fettgewebe sowie sortenbezogen auch anderen zum menschlichen Genuß bestimmten Tierkörperteilen“.*

Je nach Technologie sind Roh-, Koch- und Brühwurst zu unterscheiden (Tab. 3.10).

**Tab. 3.10: Wurstwaren nach den Leitsätzen für Fleisch und Fleischerzeugnisse**

Rohwurst	<ul style="list-style-type: none"> <li>• i d. R. umgerötet</li> <li>• ungekühlt lagerfähig</li> <li>• i. d. R. roh verzehrt</li> <li>• streichfähig oder nach einer Austrocknung schnittfest</li> </ul>
Kochwurst	<ul style="list-style-type: none"> <li>• hitzebehandelt</li> <li>• vorwiegend aus gekochtem Ausgangsmaterial</li> <li>• im erkalteten Zustand schnittfähig</li> </ul>
Brühwurst	<ul style="list-style-type: none"> <li>• durch Brühen, Backen, Braten oder auf andere Weise hitzebehandelt</li> <li>• ganz oder teilweise aufgeschlossenes zerkleinertes Fleisch</li> <li>• durch Hitzebehandlung mehr oder weniger zusammenhängend koaguliertes Muskeleiweiß</li> <li>• nach erneutem Erhitzen schnittfest</li> </ul>

Bei Koch- und Brühwurst handelt es sich um hitzebehandelte Erzeugnisse, bei denen mit Kontaminationsraten von 0,2 - 0,6 % zu rechnen ist (HARTUNG, 1998, 1999). Ausbrüche menschlicher Salmonelleninfektionen nach dem Genuß derartiger Fleischerzeugnisse wurden bislang nicht beschrieben.

Rohwürste werden nur selten als Ursache für Salmonellosen bei Menschen festgestellt oder verdächtigt. Unveröffentlichten Daten des Robert-Koch-Institutes (RKI) über Salmonelloseausbrüche in Deutschland in den Jahren 1995 - 1998 zufolge lag die Beteiligung von Wurstwaren bei 1,4 %, wobei nicht zwischen einzelnen Wurstsorten unterschieden wurde.

Bei Rohwurst soll durch Zusatz von Kochsalz, Pökelfstoffen, Gewürzen und Starterkulturen sowie einem folgenden Fermentationsprozeß und schließlich durch Nachreifen und Trocknung eine ausreichende mikrobiologische Stabilität der Erzeugnisse im Sinne der „Hürdentechnologie“ erreicht werden (SCHMIDT, 1990; HECHELMANN u. KASPROWIAK, 1991).

Die durch diese technologischen Maßnahmen erreichte Keimreduktion hängt neben dem Keimgehalt des Rohmaterials und einer exakten Prozeßführung vom Herstellungsverfahren, der Reifezeit und -temperatur, vom Einsatz von Zusatzstoffen und der Verwendung von Starterkulturen ab (HECHELMANN u. KASPROWIAK, 1991).

Im Hinblick auf sicher gegebene Unterschiede ist ein Verbleib von Salmonellen im Endprodukt nicht auszuschließen. Ergebnisse verschiedener Untersuchungen demonstrieren die Fähigkeit der Salmonellen, die Herstellungs- und Reifungsbedingungen in fermentierten Fleischerzeugnissen zu überleben (Tab. 3.11).

Dem Rohwurstbrät zugesetztes Nitrit ist besonders zu Beginn der Reifungsphase für die mikrobiologische Stabilität der Fleischerzeugnisse von Bedeutung, da weitere technologisch bedingte Hürden noch nicht ausgebildet sind (LEISTNER, 1995; STIEBING, 1996). Zur Eliminierung der Salmonellen in Rohwurst reicht die Zugabe von Pökelfstoffen allein jedoch nicht aus (SIRVIÖ et al., 1977).

Mit der Vermehrung der Milchsäurebakterien sinkt der pH-Wert der Fleischerzeugnisse, der besonders in kurzgereiften Produkten, die nur eine geringe  $a_w$ -Senkung erfahren, eine wichtige Hürde für die Salmonellen darstellt (STIEBING, 1996). Die Geschwindigkeit der pH-Senkung wird in erster Linie vom Gehalt fermentierbarer Kohlenhydrate, der Lagertemperatur und der Zahl der Milchsäurebakterien bestimmt.

Langsam und bei niedrigen Temperaturen gereifte italienische Salami erreicht nicht wie deutsche Rohwurst pH-Werte unter 5,2, sondern unterschreitet zu keiner Zeit 5,4. Der pH-Wert verkaufsfertiger Mailänder Salami liegt bei 5,9 bis 6,0 (WIRTH u. LEISTNER, 1982).

Im allgemeinen liegt der Gehalt an Laktobazillen im Rohbrät für frische Mettwürste bei  $10^4$ /g, der während des Pökelprozesses bei 20°C um etwa eine Zehnerpotenz zunimmt (SCHMIDT, 1987). Ab einer Laktobazillenzahl von  $10^8$ /g wird von einem mikrobiologisch stabilen Zustand eines fermentierten Fleischerzeugnisses gesprochen (SCHMIDT, 1983, LEISTNER, 1990), der in Zwiebelmettwurst nach zweitägiger Lagerung bei 10°C erreicht wird (SCHMIDT, 1987). Niedrigere Lagertemperaturen (4°C) wirken sich verzögernd auf die Entwicklung der Milchsäurebakterien und damit auf die Senkung des pH-Wertes aus (SINELL u. LEVETZOW, 1966), so daß die Lactobazillen unter derartigen Bedingungen erst nach neun Tagen die kritische Grenze von  $10^8$ /g erreichen (SCHMIDT, 1987). Zu diesem Zeitpunkt werden frische Mettwürste in der Regel bereits im Handel angeboten (SCHMIDT, 1985a).

Im Hinblick auf das Salmonellenwachstum hat diese Tatsache insofern Konsequenzen, als eine Vermehrung der Salmonellen stattfinden kann, wenn der Verbraucher das Produkt bei Raumtemperatur lagert. Durch Reifelagerung bei 10°C in Kombination mit einer Verwendung von NPS und Glucono-delta-Lacton läßt sich die Zahl der Laktobazillen schnell auf  $10^8$ /g erhöhen, ohne daß ein Wachstum von Salmonellen stattfindet (SCHMIDT, 1987).

Zugesetzte Stoffe und technologische Prozesse haben in streichfähigen Rohwürsten nur einen limitierten Effekt auf die Eliminierung von Salmonellen, da sie lediglich kurze Reifungszeiten und im allgemeinen keine Abtrocknung erfahren (SCHMIDT, 1985b). Mehrfach wurde betont, daß derartige Produkte auf Grund des höheren Gehaltes an verfügbarem Wasser Mikroorganismen günstige Lebensbedingungen bieten (WIRTH, 1989; LEISTNER, 1990).

**Tab. 3.11: Überlebensfähigkeit von Salmonellen in Rohwürsten**

Produkt	Serovar	Anfangs-keimgehalt (KbE/g)	Reifezeit (Tage)	pH-Wert Endprodukt	Keimgehalt Endprodukt	Einsatz von Starterkulturen	Quelle
Thüringer	<i>S. typhimurium</i>	1,1 x 10 <sup>3</sup>	2	4,6	240	+	GOEPFERT u. CHUNG
		39	2	4,6	1,1 x 10 <sup>4</sup>	-	
Geflügel-salami	<i>S. pullorum</i>	3,1 x 10 <sup>5</sup>	8		< 10	+	BARAN u. STEVENSON
		1,1 x 10 <sup>6</sup>	8		< 10	+	
	<i>S. senftenberg 775W</i>	6,3 x 10 <sup>3</sup>	8		< 200	+	
		1,7 x 10 <sup>5</sup>	8		1500	+	
Lebanon bologna	<i>S. dublin</i>	5,7 x 10 <sup>4</sup>	15	4,3	0,21	+	SMITH et al.
	<i>S. typhimurium</i>	4,5 x 10 <sup>4</sup>	15	4,3	0,007	+	
Peperoni	<i>S. dublin</i>	4,5 x 10 <sup>4</sup>	43	4,6	2,4 x 10 <sup>1</sup>	+	SMITH et al.
		3,5 x 10 <sup>4</sup>	42	5,0	1,0 x 10 <sup>2</sup>	-	
		4,1 x 10 <sup>4</sup>	43	5,7	1,3 x 10 <sup>6</sup>	unfermentiert	
	<i>S. typhimurium</i>	8,2 x 10 <sup>4</sup>	29	4,6	0,03	+	
		1,4 x 10 <sup>3</sup>	42	5,0	0,04	-	
		8,9 x 10 <sup>3</sup>	42	5,7	0,07	unfermentiert	
Lebanon bologna	<i>S. typhimurium</i>	10 <sup>8</sup>	2	5,2	100	+	ELLUJOSYULA et al.
Peperoni	<i>S. typhimurium</i>	10 <sup>7</sup>	18	4,8	10 <sup>4</sup>	+	IHNOT et al.

Hinsichtlich der Präsenz der Salmonellen in verkaufsfertigen Rohwürsten liegen Berichte hauptsächlich älteren Datums vor, die die Prävalenz der Salmonellen in streichfähigen Rohwürsten mit durchschnittlich 32 % (ROBERTS et al., 1975; BOOS, 1979; BANKS u. BOARD, 1983; SCHMIDT, 1983) und in schnittfesten Rohwürsten mit ca. 12 % angeben (TAKÁCS u. NAGY, 1975; BOOS, 1979; HEIDA, 1982). Den Daten des BgVV (1996) zufolge hat sich in den letzten Jahren das Vorkommen von Salmonellen in Rohwürsten verringert (Tab. 3.12).

**Tab. 3.12: Salmonellen in Fleischerzeugnissen und Rohwürsten (HARTUNG, 1999)**

Produkt	Anzahl Proben	positive Proben	% pos.
Fleischerzeugnisse	9.309	103	1,1
Hitzebehandelte Fleischerzeugnisse	3.211	6	0,2
Rohwürste	6.098	97	1,6

### Rohschinken

Die Konservierung von Rohschinken basiert in erster Linie auf einer Verringerung der Feuchtigkeit, die durch den Zusatz von Kochsalz und Abtrocknung herbeigeführt wird, so daß die Zugabe von Kochsalz wie bei der Rohwurst unabdingbar ist, wohingegen eine durch Milchsäurebakterien hervorgerufene pH-Wert Absenkung zur Haltbarmachung von Rohpökelware nur in geringem Maße Anwendung findet (LEISTNER, 1985).

Für die mikrobiologische Stabilität sind Nitrit und Nitrat lediglich bei schnellgereiften Rohschinken von Bedeutung, langgereifte Produkte können ohne Zusatz von Pökelfstoffen stabilisiert werden (LEISTNER et al., 1983).

Zur Herstellung von Rohschinken kommen in der Regel große Mengen Kochsalz zur Anwendung, so daß das Endprodukt Salzgehalte von 4,5 % bis 6 % aufweist.

Zudem wird Rohschinken einem sog. Brennvorgang unterzogen, der der gleichmäßigen Verteilung des Kochsalzes im Inneren des Produktes dient (LEISTNER, 1985) und bei Temperaturen unter 5°C durchgeführt wird, so daß während dieses Vorgangs eine Vermehrung der Salmonellen unterbunden wird.

Durch die Abtrocknung während der Reifephase und durch das durchgezogene Kochsalz werden  $a_w$ -Werte unter 0,95 erreicht. Durch die Kombination der oben beschriebenen technologischen Maßnahmen kann das Wachstum der Salmonellen in ausreichendem Maße verhindert werden (LEISTNER et al., 1983).

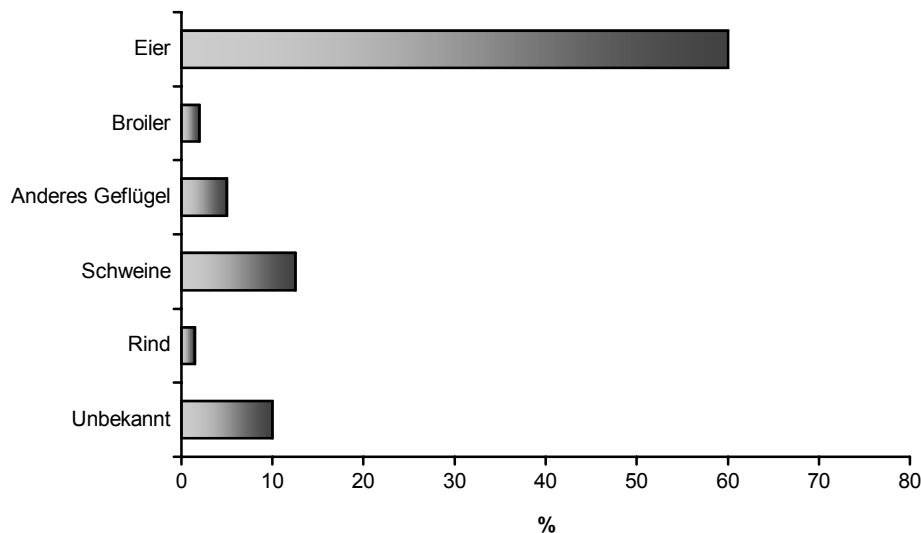
### 3.4 Eier und Eiprodukte

Das Vorkommen von Salmonellen in Eiern und Eiprodukten ist seit langem bekannt, ebenso wie die Beteiligung von Eiern als Ursache humaner Salmonellosen (DORN et al., 1993; HUMPHREY, 1994a).

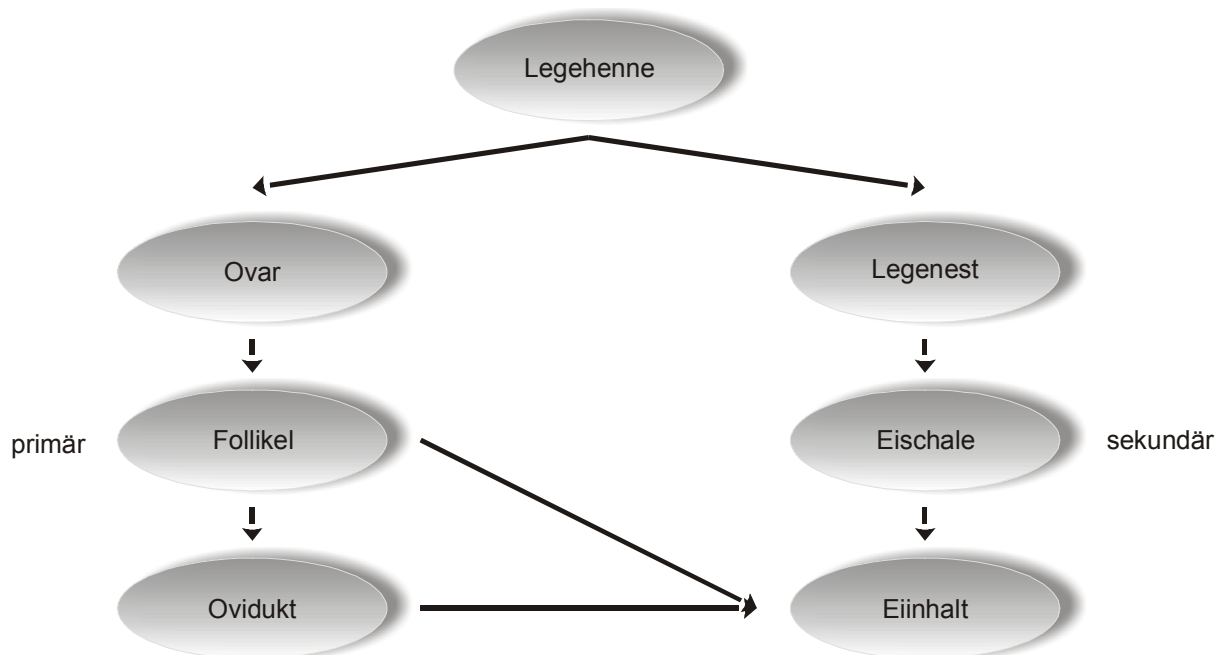
Wurden Salmonellen zunächst hauptsächlich in Enteneiern nachgewiesen, kam es Mitte der 80er Jahre zu einem gehäuften Auftreten von Salmonellosen beim Menschen durch Hühnereier (HUISMAN, 1989; MÜLLER u. KÖRBER, 1991).

Das Dänische Zoonosen-Zentrum errechnete aus den 1997 gemeldeten Untersuchungsergebnissen die in Abb. 3.6 dargestellten Ursachen, die an humanen Salmonellosen in Dänemark beteiligt waren.

**Abb. 3.6: Beteiligung von Lebensmitteln an humanen Salmonellosen in Dänemark 1997 (Daten: HALD et al., 1997)**



Der Mechanismus der Kontamination von Eiern ist Gegenstand lebhafter Diskussionen. Zum einen wird die Kontamination von Eiern vor der Schalenbildung - auch als primäre bezeichnet, zum anderen die Möglichkeit des Eindringens von Keimen über die Schale ins Eiinnere - sekundäre Kontamination - in Erwägung gezogen (Abb. 3.7).

**Abb. 3.7: Infektionswege der Salmonellen in Eiern**

### Primäre Kontamination

Einige sogenannte „invasive“ Keime sind in der Lage, den Reproduktionstrakt, hier bevorzugt das Ovar, zu besiedeln. Zu diesen Keimen zählen auch das geflügelsspezifische Serovar *S. gallinarum-pullorum* und das aus Eiern am häufigsten isolierte Serovar *S. enteritidis* (LISTER, 1988; TIMONEY et al., 1989). Bei Legehennen ist wie beim Mastgeflügel mit hohen Infektionsraten durch *S. enteritidis* zu rechnen, wie die Ergebnisse verschiedener Untersuchungen in Tab. 3.13 bestätigen.

Eine Keimbesiedlung erfolgt in der Regel auf hämatogenem Weg aus dem Darmtrakt oder anderen inneren Organen. BYGRAVE u. GALLAGHER (1989) konnten aus Hoden natürlich infizierter Hähne *S. enteritidis* isolieren, wohingegen die Untersuchung anderer Organe negativ blieb, so daß die Autoren auf die Möglichkeit einer Übertragung durch infiziertes Sperma hinweisen. REIBER et al. (1995) konnten durch Insemination von Legehennen mit infiziertem Sperma die Ausscheidung von *S. enteritidis* und *S. typhimurium* über Eier und Kot provozieren.

Eine Infektion des Ovars zieht nicht zwangsläufig salmonellenbelastete Eier nach sich, da betroffene Follikel nach MATTHES u. HANSCHKE (1977) in der Regel nicht zur Ovulation gelangen, sondern einer entzündlichen Degeneration anheim fallen.

Einige Autoren sehen den primären Kontaminationsweg für lebensmittelrelevante Salmonella-Serovaren als den unbedeutenderen an (BARROW u. LOVELL, 1991; BOLDER et al., 1993), wobei sich allerdings auch Hinweise aus der Literatur ergeben, daß neben *S. gallinarum-pullorum* auch *S. enteritidis* den Reproduktionstrakt besiedeln und auf diesem Wege Eier kontaminieren kann (BYGRAVE u. GALLAGHER, 1989; GAST u. BEARD, 1990; LISTER, 1988; TIMONEY et al., 1989).

**Tab. 3.13: Prevalenz von *S. enteritidis* in Legehennen**

Probenart	unters. Tiere/Herden	pos. Tiere/Herden	% pos.	Bemerkung	Quelle
<b>Herden</b>					
	316	9	3,0		EDEL et al. 1990
	97	64	66,0		KRADEL et al. 1993
	305	136	45,0		HOGUE et al. 1997
	17	6	35,3	Käfighaltung	SCHAAR et al. 1997
	17	8	47,1	Bodenhaltung	
<b>Einzeltiere</b>					
Ovarien	555	384	69,0	Ausbruch	TELZAK et al. 1990
Kotproben	295	152	52,9		POPPE et al. 1991
Caecum	23.431	2423	24,0		EBEL et al. 1992
n.a.	580	26	4,5		POPPE et al. 1992
Caecum	3.700	2418	65,4		WALTMAN et al. 1992
Caecuminhalt	3.504	365	10,4		HINZ et al. 1996
n.a.			1,7	Käfighaltung	KINDE et al. 1996
n.a.			51,0	Bodenhaltung	
Ovarien	91	2	1,8		JOHANSSON et al. 1997
Caecum	91	3	2,7		
Ovarien	60	58	96,0		NIEF u. HOOP 1998
Caecuminhalt	60	30	20,0		

GAST u. BEARD (1992) reisolierten aus 3 % der Eier, die von oral mit *S. enteritidis* Phagotyp 13a infizierten Tieren gelegt waren, den Keim aus dem Eihalt. Nach experimenteller Infektion von Legehennen stellten BICHLER et al. (1996) *S. enteritidis* bei 2,9 % der Eier im Eihalt und bei 7,4 % sowohl im Ei als auch auf der Schale fest. GAST u. BEARD (1993) infizierten Legehennen dreier Altersgruppen mit einem *S. enteritidis* Stamm. Kontaminierte Eier wurden sowohl nach oraler als auch nach Kontaktinfektion in großer Zahl produziert, wobei der Keim aus dem gesamten Eigelb und dem Eiweiß, nicht jedoch aus dem von den Membranen befreiten Eigelb isoliert werden konnte.

Bei gleichzeitig negativen Darmproben natürlich infizierter Legehennen konnten LISTER (1988) und BYGRAVE u. GALLAGHER (1989) *S. enteritidis* Phagotyp 4 aus dem Reproduktionstrakt isolieren. TIMONEY et al. (1989) kamen bei Untersuchungen an experimentell infizierten Tieren zu ähnlichen Ergebnissen.



**Tab. 3.14: Salmonellenausscheidung nach experimenteller Infektion von Legehennen**

Infektionsweg	Alter der Tiere Wochen	unters. Eier	pos. Eiinhalt %	Quelle
oral	52	255	0,0	HUMPHREY et al. 1989b
oral	18	40	10,0	
oral	28 - 40	613	1,3	TIMONEY et al. 1989
oral	62	75	52,0	GAST u. BEARD 1990
Kontakt	62	36	33,3	
oral	37	262	0,14	GAST u. BEARD 1990
Kontakt	37	63	17,4	
oral	27	336	14,8	GAST u. BEARD 1990
Kontakt	27	64	15,6	
oral	ca. 100	221	2,7	SHIVAPRASAD et al. 1990
i.v.	ca. 100	274	2,9	
i.cloacal	ca. 100	231	1,7	
i.v.	40	810	0,0	BARROW u. LOVELL 1991
oral	24	614	5,8	
oral	50	n.a.	0,0	BOLDER et al. 1993
oral u. i.v.	20	n.a.	0,0	
oral	40	35	8,6	GAST u. BEARD 1992
oral	33	62	0,0	
oral	41	35	2,9	
oral	34	65	1,5	NAHAMURA et al. 1993
i.m.		36	8,3	
Insemination	84	107	4,6	REIBER et al. 1995
	100	137	1,5	
Insemination	42	172	4,0	REIBER u. CONNER 1995
oral	25	592	2,9	BICHLER et al. 1996
intravaginal	37-47	83	9,6	MIYANENTO et al. 1997
intraclacal		87	0,0	
i.v.		26	11,5	

Die Annahme einer transvariellen Infektion von Eiern mit *S. enteritidis* sehen HUMPHREY et al. (1991) und HUMPHREY (1994a) dadurch bestätigt, daß eine Reihe von Serovaren von der Eischale, aber nur *S. enteritidis* auch aus dem Inhalt intakter Eier isoliert werden. Zur Zeit liegen keine Beweise für ein höheres Penetrationsvermögen von *S. enteritidis* vor. Im Gegenteil konnten DOLMAN u. BOARD (1992) zeigen, daß *S. enteritidis* die Eischalen und -häute nicht besser durchdringen kann als andere Keime. HUMPHREY et al. (1989a, 1991) und MAWER et al. (1989) stellten bei Untersuchungen an Eiern natürlich infizierter Hühner keinen Zusammenhang zwischen der Kontamination der Eischale und dem Vorhandensein von *S. enteritidis* im Eiinhalt fest.

Tab. 3.14 gibt eine Übersicht über Ergebnisse experimenteller Infektionen von Legehennen mit *S. enteritidis*.

## Sekundäre Kontamination

Die Kontamination des Eiinhaltes durch Penetration von Keimen durch die Schale wird von einigen Autoren als der bedeutsamere Weg angesehen (BOLDER et al., 1993).

Die Eischale baut sich von außen nach innen aus folgenden Strukturen auf:

- Kutikula
  - Kalkschale
  - äußere
  - innere
- } Schalenhaut

Von der Schalenoberfläche aus ist ein Eindringen in das Eiinnere möglich. Trotz des komplexen Abwehrsystems, das Eischale und -membranen bilden, gelingt es einigen Keimen, dieses zu überwinden (BRUCE u. DRYSDALE, 1994).

Außer vom Penetrationsvermögen der Keime selbst wird das Eindringen durch die Schale von zahlreichen Faktoren begünstigt:

- Temperaturdifferenzen
- Feuchtigkeit
- Verletzungen der Schale
- Alter der Tiere

Durch Abkühlung der zum Zeitpunkt des Legens warmen Eier entsteht ein Unterdruck im Ei, der kontaminiertes Material durch die Poren in der Schale ins Eiinnere zieht (HAINES u. MORAN, 1940). BRUCE u. DRYSDALE (1994) sehen in dem Auftreten von Temperaturdifferenzen zwischen dem Eiinneren und der Umgebung einen der wichtigsten Faktoren der Kontamination von Eiinhalt. Auch SCHOENI et al. (1995) stellten die höchste Penetrationsrate bei Temperaturdifferenzen fest.

Für die Penetration der Keime durch die Poren der Kalkschale ist Wasser - ob in gasförmiger oder flüssiger Form - essentiell (BOARD et al., 1979). Das Füllen der Poren mit kontaminiertem Wasser wird als Initialphase der Penetration angesehen (BOARD u. FULLER, 1974).

Werden Eier Temperaturschwankungen ausgesetzt, d.h. aus Kühl- in Raumtemperaturen verbracht, bilden sich Wassertropfen auf der Schalenoberfläche. Dieses Phänomen wird als „Schwitzen“ bezeichnet. Einige Autoren nehmen das Schwitzen als Ursache für die Kontamination von Eiinhalt an (BRADSHAW et al., 1990). GRAVES u. MACLAURY (1962) stellten eine positive Korrelation zwischen der Höhe des Wasserdampfes in der Umgebung und der Häufigkeit kontaminierter Eier fest.

Die Schale stellt eine mehr oder weniger effiziente Barriere für Bakterien dar. NESCIAMENTO (1992) und NESCIAMENTO et al. (1992) beobachteten Veränderungen der Eischalenultrastruktur im Verlaufe der Legeperiode. Diese Veränderungen beeinträchtigen die Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Eindringen von Keimen. So stellten die Autoren bei 13 % der Eier zu Beginn und bei 25 % der Eier zum Ende der Legeperiode ein Durchdringen der Kalkschale nach 20-minütiger Lagerung bei Zimmertemperatur fest. Auch ROESNER u. FRIES (1994) schließen einen Einfluß des Hennenalters auf die Widerstandsfähigkeit der Schale nicht aus.

Dem Eindringen der Keime durch die Schale geht zunächst die Kontamination der Schalenoberfläche voraus, die während der Passage der Kloake, durch ein verschmutztes Nest oder kontaminierte Nachbarer stattfinden kann (HUMPHREY, 1994b).

Die fäkale Verschmutzung sieht HUMPHREY (1994a) als Ursache einer Kontamination mit anderen Salmonella-Serovaren als *S. enteritidis* an, schließt jedoch Penetration dieses Serovars durch die Schale als Ursache für die Anwesenheit von *S. enteritidis* in Eiern nicht aus.

BARROW u. LOVELL (1991) vermuten, daß auch bei *S. enteritidis* die Kontamination des Eiinhaltes eher Resultat einer Oberflächenverschmutzung ist als einer Ovarinfektion, nachdem sie nach oraler Infektion von Legehennen bei 6 % der Eier von der Schale und aus dem Inhalt, bei 0,3 % nur aus dem Inhalt *S. enteritidis* isolieren konnten. GAST u. BEARD (1990) und METHNER et al. (1995) fanden einen Zusammenhang zwischen positiven Kotproben experimentell infizierter Legehennen und der Schalenkontamination der von diesen gelegten Eier.

Über die Überlebensfähigkeit von Salmonellen auf der Schale finden sich in der Literatur nur wenige Angaben. BRAUN et al. (1994) stellten ein Überleben über mindestens 16 Wochen bei 3 - 6°C und von 2 Wochen bei 22°C fest. Nach BAKER (1990) sterben die Keime auf der Schalenoberfläche relativ schnell ab. Die Lebensfähigkeit der Keime wird jedoch durch hohe Luftfeuchtigkeit (LANCASTER u. CRABB, 1953) und niedrige Temperaturen verbessert (BAKER, 1990).

Über die Häufigkeit salmonellenpositiver Eier finden sich in der Literatur zahlreiche, relativ unterschiedliche Angaben. Tab. 3.15 zeigt Ergebnisse von Untersuchungen an Handelseiern und Eiern aus Herden, die an Salmonelloseausbrüchen beteiligt waren.

**Tab. 3.15: Häufigkeit von *Salmonella* ssp. in Eiern des Handels**

Anzahl Eier	pos. Eier	% positiv	Bemerkung	Autor	Jahr
1.072	0	0	Handelseier	HARMS u. KRUSE	1976
23.620	20	0,09	112 Betriebe	DORN et al.	1985
1.000	6	0,6	Planproben	PERALES u. AUDICANA	1988
194	17	8,8	Ausbruch	HUMPHREY et al.	1989a
274	0	0	2 Wochen nach 1. Unters.		
519	12	2,3		HUMPHREY et al.	1989d
1.119	11	0,98			
5.972	0	0	Handelseier Schweiz	BAUMGARTNER	1990
2.900	2	0,06	Ausland		
1.070	8	0,74	Plan-, Verdacht-, Verfolgsproben	BUCHNER et al.	1991a
349	5	1,4	Ausbruch	BUCHNER et al.	1991b
9.207	10	0,11	Plan- und Verdachts- proben aus gewerbl. Erzeugung	BUROW	1991
50.039	245	0,49	Handelseier	HARTUNG	1993b
44.350	50	0,1	Ausbruch	HENZLER et al.	1994
37.875	304	0,54	Handelseier	HARTUNG	1995
180	7	3,8		JONES et al.	1995
30.289	124	0,41	Handelseier	HARTUNG	1996
85.360	58	0,07		KINDE et al.	1996

Aus den angegebenen Untersuchungsergebnissen wird deutlich, daß eine relativ geringe Anzahl an Eiern mit Salmonellen belastet ist. Auch die Zahl der Salmonellen im Eiinhalt und auf Eischalen ist in der Regel sehr gering, wie Tab. 3.16 zeigt.

Einige natürlich kontaminierte Eier enthalten jedoch sehr hohe Keimzahlen. HUMPHREY et al. (1991) fanden bei Untersuchungen zweier kleiner Legehennenherden drei Eier mit mehr als 500 Zellen/Ei ( $7.2 \times 10^3$ ;  $1.5 \times 10^4$ ;  $1.2 \times 10^5$ ). Dieses Ergebnis legt die Vermutung nahe, daß sich Salmonellen im Eiinhalt vermehren können. Nach Angaben von KIM et al. (1989) und BRAUN et al. (1994) sind Salmonellen grundsätzlich in der Lage, im Ei zu überleben und sich gegebenenfalls zu vermehren.

**Tab. 3.16: Quantitative Untersuchungen von Eiern auf Salmonellen**

Anzahl unters. Eier	Anzahl pos.	Keimzahl (KbE/ml)	Lagerdauer (Tage)	Temperatur (°C)	Quelle
360	5		-	-	MAWER et al. 1989
1489	17	> 100	-	-	BUCHNER et al. 1991b
1085	5	< 1,3	7	21	HUMPHREY et al. 1991
1353	7	< 1,3	14		
1221	1	< 1,3	21		
1603	12	7x < 1,3 3 x > 6,6 2x > 66	> 21		
132	4	5,5	frisch gelegt	frisch gelegt	GAST u. BEARD 1992
134	5	4,6	7	7,2	
138	22	15,59	7	25	

Das Verhalten der Keime im Ei ist in hohem Maße abhängig u.a. von:

- Lagerungstemperaturen
- Eialter
- Strukturveränderungen im Ei
- Anfangskeimgehalt

HUMPHREY (1990) stellte im Eiklar intakter, künstlich beimpfter Schaleneier bei Lagertemperaturen von 8 - 15°C keine Vermehrung im Eiklar fest, sondern einen steten Rückgang der Keimzahlen. Im Eigelb hingegen fand bei 12°C ein schnelles Wachstum der Keime unabhängig von der Anfangskeimzahl statt.

Die Überlebensfähigkeit der Bakterien im Eiklar bleibt auch bei Kühltemperaturen über Wochen erhalten (MULIARI u. ZAVANELLA, 1994; REGLICH u. FEHLHABER, 1992; FEHLHABER, 1992). Kühlung kann das Wachstum der Keime verlangsamen, unterbindet es jedoch nicht gänzlich (BRAUN et al., 1994).

Höhere Temperaturen (20 - 30°C) erlauben eine deutliche (REGLICH, 1994) bis rapide (BRADSHAW et al., 1990) Vermehrung der Keime sowohl im Eiklar (SCHOENI et al., 1995) als auch im Eigelb (HUMPHREY, 1990; CLAY u. BOARD, 1991).

HUMPHREY et al. (1989c) ermittelten bei einer Lagerungstemperatur von 23°C eine Generationszeit von 60 Minuten und eine Erhöhung der Keimzahlen im Eiklar von  $10^7$  auf  $10^{11}$  Keime/ml innerhalb von 48 Stunden. Ausgehend von  $10^2$  Keimen/g registrierten SCHOENI et al. (1995) in Versuchen mit *S. typhimurium*, *S. enteritidis* und *S. heidelberg* einen Anstieg der Keimzahlen um 4 Zehnerpotenzen nach einer 24-stündigen Inkubation bei 25°C. Ein Wachstum aller drei Serovaren konnten die Autoren auch bei 10°C beobachten, wobei die Generationszeiten deutlich höher lagen im Vergleich zu 25°C.

Besonders gute Wachstumsbedingungen finden Salmonellen im Eigelb (HUMPHREY et al., 1989c; MULIARI u. ZAVANELLA, 1994). Nach FEHLHABER u. BRAUN (1993) kann *S. enteritidis* während der Lagerung - auch bei niedrigen Temperaturen - aus dem Eiklar durch die Vitellinmembran ins Dotter einwandern. Solange dort keine Vermehrung stattfindet, besteht nach Meinung der Autoren kein Risiko für die menschliche Gesundheit. Höhere Lagerungstemperaturen setzen die Wirkung der natürlichen Barrierefunktion des Eiklars herab und erlauben ein schnelles Einwandern und rasches Wachstum im Eigelb.

Zur Verringerung des Infektionsrisikos für den Verbraucher ist sowohl eine konsequente Kühlung (FEHLHABER u. BRAUN, 1993), als auch das Zubereitungsverfahren der Eispeisen von großer Bedeutung (GAST et al., 1992). FEHLHABER (1992) konnte nachweisen, daß die in den Haushalten üblichen Kochverfahren (5 Minuten Kochen; einseitiges Braten mit zähflüssigem Dotter) zur Abtötung vorhandener Salmonellen keineswegs ausreichend sind, da die notwendigen Temperaturen dabei nicht erreicht werden können (FEHLHABER u. BRAUN, 1993). HUMPHREY et al. (1989c) stellten in Untersuchungen mit *S. enteritidis* Phagotyp 4, *S. typhimurium* und *S. senftenberg* fest, daß jedes Kochverfahren, bei dem das Dotter ganz oder teilweise flüssig bleibt, den Keimen auch bei geringer Zahl ein Überleben erlaubt.

### 3.5 Milch, Milcherzeugnisse und Backwaren

Milch und Milcherzeugnisse machen nur einen geringen Teil der Infektionsquellen für lebensmittelbedingte Salmonellosen beim Menschen aus. In der Bundesrepublik Deutschland lag der Anteil 1989 bei 2,8 %, 1990 bei 3 % (WHO, 1995). Über einen im Vergleich zu anderen Lebensmitteln ähnlich geringen Anteil an den erfaßten Lebensmittelinfektionen wird auch aus anderen Ländern Europas berichtet (Tab. 3.17).

**Tab. 3.17: Beteiligung von Milch- und Milchprodukten an Lebensmittelvergiftungen in Europa 1990 - 1992 (WHO, 1995)**

Land	1990	1991	1992
England/Wales	-	1,5	0,0
Frankreich	2,0	3,3	0,0
Israel	0,0	0,0	0,0
Litauen	12,0	12,0	-
Niederlande	2,2	-	-
Polen	2,3	3,5	3,2
Rumänien	13,8	18,0	24,0
Schottland	3,4	4,0	1,6
Schweden	-	2,8	-
Schweiz	-	3,0	-
Slowakei	16,7	-	-
Spanien	1,4	0,8	0,8
Tschechische Republik	0,7	1,4	-
Türkei	-	11,35	-
Ungarn	1,3	2,5	0,4

#### 3.5.1 Rohmilch

Salmonellenerkrankungen durch Milch spielen vor allem in den Ländern eine größere Rolle, in denen Milch roh verzehrt bzw. verarbeitet wird (KIELWEIN, 1994; BRYAN, 1983). In Schottland wurden in den Jahren 1975 - 1982 42 Ausbrüche menschlicher Salmonellosen mit insgesamt 2.582 Erkrankten registriert. Nachdem 1983 ein generelles Erhitzungsgebot für Trinkmilch eingeführt wurde, sank die Zahl der Ausbrüche im Zeitraum von 1984 - 1991 auf 21 bei 170 betroffenen Patienten (REILLY et al., 1992).

In der Bundesrepublik Deutschland spielt Rohmilch als Überträger von Salmonellosen vermutlich auf Grund des geringen Marktanteils eine eher untergeordnete Rolle (KIELWEIN, 1994; BECKER u. TERPLAN, 1986). Zum Rohverzehr bestimmte Milch unterliegt zudem bestimmten gesetzlichen Vorschriften und darf nur als Vorzugsmilch in den Verkehr gebracht werden. Ab-Hof verkaufte Milch ist zwar zum Verkehr in rohem Zustand zugelassen, jedoch nicht zum Rohverzehr bestimmt.

Für die Kontamination von Rohmilch mit pathogenen Keimen werden hauptsächlich zwei Wege diskutiert (Tab. 3.18):

1. Primäre oder sekretorische Kontamination
2. Sekundäre oder postsekretorische Kontamination

**Tab. 3.18: Kontaminationsquellen für Milch (nach KIELWEIN, 1994)**

	Herkunft	Keimflora
Sekretorische Kontamination <i>primäre Kontamination</i>	Milchdrüse, Strichkanal	Mikrokokken Corynebakterien Mastitiserreger
Postsekretorische Kontamination a) <i>sekundäre Kontamination</i> vor Wärmebehandlung	Milchtier und dessen Umwelt Melkgeräte Milchwannen Milchtanks Milchsammelwagen	Mikrokokken Streptokokken Laktobazillen Bazillen, Clostridien gramnegative Schmutzflora Schimmelpilze Zoonoseerreger
b) <i>tertiäre Kontamination</i> nach Wärmebehandlung	Mensch, Umwelt; Gerätschaften, Verpackung	Umweltflora, Zoonoseerreger

### Sekretorische Kontamination

Der Nachweis von Salmonellen aus dem Euter von Milchtieren gelingt selten (WOOD et al., 1991). Nach Meinung von VARNAM u. SUTHERLAND (1994) wird der Rolle der Milchdrüse bei der Kontamination von Milch mit diesem Keim eine zu große Bedeutung beigemessen. In der zugänglichen Literatur finden sich andererseits einige Berichte über die Isolierung von *Salmonella ssp.* aus der Milchdrüse im Zusammenhang mit menschlichen Erkrankungen:

Bei der Untersuchung eines großen Salmonelloseausbruchs nach dem Genuß von Rohmilch führten DAVIS u. VENN (1962) den Nachweis von *S. heidelberg* aus dem Euter einer einzigen Milchkuh, die jedoch keine Salmonellen mit dem Kot ausschied.

Für über mehrere Jahre immer wiederkehrende Durchfallerkrankungen in einer Farmerfamilie, die auf dem eigenen Betrieb produzierte Milch roh verzehrte, war ebenfalls ein Einzeltier verantwortlich zu machen, bei dem aus einem Euterviertel das verursachende Serovar *S. typhimurium* Phagotyp 8 isoliert werden konnte (WOOD et al., 1991).

Nach positiven Befunden in einer Käserei konnte OGILVIE (1986) in einem zuliefernden Milchbetrieb aus dem Euter eines Tieres *S. typhimurium* nachweisen.

BECKER u. TERPLAN (1986) vertreten die Ansicht, bei derartigen Befunden handele es sich um Einzelfälle und die Mehrzahl der Isolierungen von Salmonellen aus Milch seien auf nachträgliche, postsekretorische Kontaminationen zurückzuführen.

### Postsekretorische Kontamination

Bei Nutztieren treten Infektionen in der Regel klinisch inapparent auf (BLOBEL, 1981), so daß symptomlose Keimträger nicht erkannt werden und Salmonellen mit dem Kot ausscheiden.

Der Durchseuchungsgrad der Milchviehherden ist nicht genau bekannt, den amtlichen Untersuchungsberichten zufolge ist jedoch mit einer relativ hohen Zahl positiver Betriebe zu rechnen (Tab. 3.19).

**Tab. 3.19 : Salmonellennachweise bei Milchrindern**

Probenmaterial	Anzahl Proben	positiv	positiv (%)	Quelle
Kotproben	1.339	639	48,00	GAY u. HUNSAKER 1993
Kotproben	1.289	6	0,46	GAY et al. 1994
Kotproben	102	0	0,00	NOLAN et al. 1995
Kotproben Einzeltier	51.202	1.322	2,58	BgVV Dt. Meldungen 1996
Gehöft	172	27	21,26	
Kotproben Einzeltier	17.186	521	3,03	BgVV 1997
Gehöfte	239	35	14,64	

Die auf den Tieren und in ihrer Umwelt befindlichen Bakterien gelangen während des Handmelkens direkt vom Haarkleid des Tieres oder über die Luft und die Hände des Melkers in die Milch (REILLY et al., 1992; BECKER u. TERPLAN, 1986).

Durch das hohe Vakuum der heute fast ausschließlich verwendeten Melkanlagen können Keime aus der Stallumgebung in die milchführenden Teile eingesogen werden. Dort finden sie in den auf unzureichend gereinigten Oberflächen abgelagerten eiweißreichen Niederschlägen optimale Wachstums- und Überlebensmöglichkeiten (KIELWEIN, 1994). Mit dem Milchstrom gelangen die Salmonellen weiter in den Milchtank.

Hinsichtlich der Belastung von Rohmilch mit Salmonellen wurden in den letzten Jahren einige Untersuchungen durchgeführt, die die im Zusammenhang mit dem geringen Anteil von Milch an menschlichen Infektionen vermutete niedrige Kontaminationsrate bestätigen (Tab. 3.20).



**Tab. 3.20: Salmonellennachweise in Rohmilch**

Probenart	Anzahl Proben	Anzahl pos.	% pos	Quelle	
Tankmilch	153	0	0,00	HUMPHREY u. HART	1988
verpackte Rohmilch	985	2	0,20		
Rohmilch	511	15	2,90	McEWEN et al.	1988a
Tankmilch	1.873	10	0,50	McEWEN et al.	1988b
Tankmilch	589	1	0,16	REA et al.	1992
Rohmilch	76.624	81	0,11	HARTUNG	1993b
Rohmilch	18.727	2	0,01	HARTUNG	1994
Rohmilch	11.288	8	0,07	HARTUNG	1995
Tankmilch	1.673	6	0,36	O'DONNELL	1995
Rohe Milch	3.485	0	0,00	BgVV	1996
Tankmilch	1.512	3	0,20	Dt. Meldungen	
Sonstige Rohmilch	514	0	0,00		
Rohmilch	11.510	2	0,02	HARTUNG	1996
Büffelmilch	17	0	0,00	SINGH et al.	1996
Kuhmilch	15	0	0,00		
	50	0	0,00		
Tankmilch	67	2	2,90	DESMASURES et al.	1997
Tankmilch	133	0	0,00	DEUTZ et al.	1997
Rohmilch	126	0	0,00	KLOPPERT et al.	1997
Tankmilch	1.720	3	0,17	STEELE et al.	1997
Rohmilch	5.893	0	0,00	HARTUNG	1997
Rohmilch	197	5	0,46	DE LOUVOIS u. RAMPLING	1998
Rohmilch	2.058	8	0,39	HARTUNG	1999

### 3.5.2 Milcherzeugnisse und Backwaren

Nach den Definitionen der Anlage zur Milcherzeugnisverordnung vom 15. Juli 1970 bilden die Milcherzeugnisse eine sehr heterogene Produktgruppe. Im Hinblick auf das Vorkommen von Salmonellen sind hier vor allem Sauermilcherzeugnisse, Sahne, Eiscreme und getrocknete Produkte von Interesse.

#### 3.5.2.1 Sauermilcherzeugnisse

Hinsichtlich ihrer Belastung mit pathogenen Mikroorganismen gelten fermentierte Milchprodukte als sehr sichere Lebensmittel (BECKER u. TERPLAN, 1986; EL-GAZZAR u. MARTH, 1992). Weder über die Vorkommenshäufigkeit von Salmonellen in gesäuerten Milcherzeugnissen noch über menschliche Salmonellosen nach dem Genuß solcher Lebensmittel liegen Berichte vor.

Nach der Vorgabe der Milchverordnung vom 24. April 1995 wird die Rohmilch zur Herstellung von Sauermilcherzeugnissen einer Hitzebehandlung unterzogen, so daß eine Ansiedlung von Salmonellen nur auf eine fehlerhafte Pasteurisierung oder auf Rekontamination zurückzuführen ist (BECKER u. TERPLAN, 1986).

Der wärmebehandelten Werksmilch werden zudem sog. Säurewecker, v.a. Milchsäurebakterien zugesetzt, die durch ihre Stoffwechselaktivität antibakteriell wirksame Substanzen freisetzen (ABEE et al., 1995) und durch das Absenken des pH-Wertes und Verminderung des Sauerstoff- und Nährstoffangebotes ein für Salmonellen ungünstiges Milieu schaffen (SPECK, 1972; NORTHOLT, 1984; ABEE et al., 1995).

Trotz der antagonistischen Prinzipien können Salmonellen in fermentierten Milcherzeugnissen relativ lange Zeit überdauern (Tab. 3.21).

**Tab. 3.21: Überlebensfähigkeit von Salmonellen in Sauermilchprodukten**

Serovar	Lagertemperatur (°C)	Überlebenszeit (Tage)	Quelle
-	4	1	SCHMIDT u. HANNEMANN 1959
	37		
<i>S. typhimurium</i>	-1	68	GHONIEM 1971
	4	23	
	24	19	
<i>S. typhimurium</i>	11	9	PARK u. MARTH 1972a

#### 3.5.2.2 Sahne, Speiseeis und Backwaren

Unaufgeschlagene Sahne ist eine Standardsorte der Gruppe 5 (Sahne- und Rahmerzeugnisse) der Anlage 1 der Milcherzeugnisverordnung vom 15. Juli 1970; Ausbrüche sind jedoch vor allem von sahnehaltigen Speisen bekannt.

Die meisten Berichte über menschliche Infektionen durch Sahne oder Sahnerzeugnisse stammen aus den fünfziger und sechziger Jahren. 1978 wurde über einen Ausbruch durch eine infizierte Joghurt-Sahne-Torte berichtet, bei dem 26 Personen erkrankten. 1979 kam es zu 10 Erkrankungen durch Sahne und Sahnetorten (PÖHN, 1982). In unveröffentlichten Daten des Robert-Koch-Institutes (RKI) aus den Jahren 1995 - 1998 sind 67 Salmonella-Infektionen nach Genuß von Kuchen und Torten aufgeführt, wobei nicht angegeben ist, in welchem Umfang es sich um Sahnetorten handelt.

In der Rohmilch vorhandene Salmonellen werden durch die initiale Hitzebehandlung nach der Milchverordnung mit Sicherheit abgetötet, so daß es sich bei Anwesenheit von Salmonellen in Sahnerzeugnissen um Rekontaminanten handelt.

Aufgeschlagene Sahne und Sahnetorten bieten auf Grund ihrer kompositionellen Zusammensetzung einen optimalen Nährboden für Bakterien (CLAESSENS et al., 1997). So beobachtete POPP (1996) eine starke Vermehrung von *Enterobacteriaceae* und coliformen Keimen in aufgeschlagener Sahne. Da Salmonellen zur Vermehrung auf ähnliche Umweltbedingungen angewiesen sind wie andere *Enterobacteriaceae* und coliforme Keime, läßt sich daraus schließen, daß Sahne sowohl aufgeschlagen als auch im flüssigen Zustand auch für Salmonellen sehr günstige Lebensbedingungen bietet. Mit einem pH-Wert von durchschnittlich 6,76 (POPP, 1996) liegt dieser im optimalen Bereich für Salmonellen.

Nach der Arbeit von FONDEN und Mitarbeitern (1976) können Salmonellen bei Lagertemperaturen zwischen 8°C und 10°C bis zu 17 Tage in Sahne vermehrungsfähig bleiben, während bei 12°C eine langsame Vermehrung mit einer Generationszeit von 9,5 Stunden stattfindet. Bei 15°C verkürzt sich die Generationszeit auf 3,5 Stunden.

Trotz der sehr guten Wachstumsbedingungen konnten bislang keine Nachweise von Salmonellen in flüssiger oder aufgeschlagener Sahne geführt werden (POPP, 1996; JÖCKEL, 1991; MARCY u. MOSSEL, 1984; FAHRENHORST-REISSNER u. SCHULZE-SCHLEITHOF, 1989; CLAESSENS et al., 1997).

Eiscreme erweist sich v.a. in den USA als Ursache zahlreicher Salmonellenerkrankungen (CDC, 1994). In Deutschland wurde in den Jahren 1995 - 1998 nur ein derartiger Fall registriert (unveröffentlichte Daten des RKI). In den meisten Fällen handelt es sich um Infektionen im häuslichen Bereich, verursacht durch selbstgemachtes Eis mit Rohei, so daß die Kontamination der Eiscreme eher auf die Verwendung salmonellenbehafteter roher Eier denn auf infizierte Milch zurückgeführt wird (MORGAN et al., 1994).

Neueste Daten zur Untersuchung von Eis auf Salmonellen liegen von CLAESSENS et al. (1998) vor, die in kommerziell hergestelltem Eis aus Eiscafés keinen Nachweis von Salmonellen führen konnten.

Salmonellen können sich nicht in jeder Backware und jedem Rezepturteil vermehren. Ein Wachstum pathogener Keime ist bei Backwaren zu erwarten, die einen höheren  $a_w$ -Wert aufweisen, vor allem solchen, die Cremes, Füllungen, Überzüge usw. enthalten (BRACK, 1989). Aber auch in anderen Backwaren kann eine Vermehrung stattfinden. Diese beruht im wesentlichen auf der Bereitschaft zur Aufnahme von Feuchtigkeit aus der umgebenden Atmosphäre oder infolge Wanderung der Feuchtigkeit im Inneren der Backware von Stellen mit höherem Feuchtigkeitsgehalt zu Teilen mit geringerem Wassergehalt, in deren Folge sich lokal die für das Wachstum von Mikroorganismen günstigen Bedingungen bilden (SCHÖNAUER, 1993). Eine Veränderung im Gehalt und in der Verteilung der Feuchtigkeit ist nicht selten die Folge einer unsachgemäßen Behandlung der Backware (SEIBEL, 1979). Unter Umständen ergeben sich erst dadurch die für das Wachstum von Mikroorganismen erforderlichen Voraussetzungen.

Salmonellen sind in der Lage, in vielen Backwaren bzw. Zutaten zu überleben. Ist ein Rezepturbestandteil mit Salmonellen kontaminiert, bleiben diese z.T. recht lange lebensfähig (SPICHER, 1992). Salmonellen, die mit den Händen auf die kalte Oberfläche von Zuckerwaren oder in die Schokoladenmasse in einer Couche gelangt waren, konnten noch nach Monaten nachgewiesen werden (MOHS, 1979).

Soweit eine Erkrankung mit dem Genuß von Backwaren im Zusammenhang stand, ging die Kontamination vornehmlich auf die Rohstoffe zurück (insbes. Eier und Eiprodukte), z.T. auch auf eine Kontamination im Verlauf des Verarbeitungsprozesses (kontaminierte Geräte, Personal) (SPICHER, 1956a u. b).

Backwaren mit nicht durchgebackener Füllung waren 1992 dem Deutschen Ernährungsbericht (1996) zufolge die Ursache für zwei Drittel aller nachgewiesenen Infektionen mit *S. enteritidis*. In den Jahren 1995 - 1998 lag die Beteiligung von Kuchen an Enteritidis-Erkrankungen bei 18 % (unveröffentlichte Daten des RKI).

Dieses offensichtlich hohe gesundheitliche Risiko durch Salmonellen in Backwaren konnten neueste Untersuchungen durch CLAESSENS et al. (1997) nicht bestätigen. Aus 46 Käsesahnetorten mit nicht durchgebackener Füllung aus Bäckereien und Konditoreien ließen sich keine Salmonellen isolieren. Jedoch wurde *E. coli* mit einem Anteil von 18 % der Proben nachgewiesen. 1997 konnten 1,37 % der routinemäßig in Untersuchungsämtern kontrollierten Proben als salmonellenkontaminiert identifiziert werden (BgVV, 1997).

### 3.5.2.3 Trockenmilcherzeugnisse

Unter Trockenmilcherzeugnissen sind unter Wasserentzug getrocknete Produkte aus Milch, Buttermilch oder Sahne zu verstehen (Anlage 1 zur Milcherzeugnisverordnung).

Im Hinblick auf ihre Belastung mit pathogenen Mikroorganismen wird derartigen Lebensmitteln eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, da sie häufig als Grundlage für Säuglings- oder Kleinkindernahrung oder diätetische Lebensmittel für Kranke und Senioren Verwendung finden.

In der Literatur liegen einige Berichte über Infektionen durch *Salmonella ssp.* nach dem Verzehr von getrockneten Milcherzeugnissen vor. So erkrankten zwischen September 1996 und Januar 1997 22 Kleinkinder und Säuglinge in fünf europäischen Ländern nach dem Verzehr eines in Frankreich hergestellten Babymilchpulvers, das mit *S. anatum* kontaminiert war (ANONYM, 1997).

Da das Verarbeitungsmaterial unter Vakuum eingedickt und einer initialen Pasteurisierung unterzogen wird, die alle vegetativen Keime abtötet, ist eine Kontamination der Zwischen- und Endprodukte einer nachträglichen Besiedlung zuzuschreiben.

Die Herstellung von Trockenmilchprodukten erfolgt heute weitgehend im Sprühtrocknungsverfahren. Eventuell im Konzentrat vorhandene Salmonellen werden beim Versprühen nicht mit Sicherheit abgetötet (LICARI u. POTTER, 1970 a und b; MILLER et al., 1972).

Entscheidend für den Grad der Abtötung ist die auf die Partikel einwirkende Temperatur, die trotz der hohen Lufttemperatur nur 40 - 50°C beträgt, die Salmonellen für die kurze Zeit der Einwirkung tolerieren können (ESCHMANN, 1970).

Haupteintrittspforte für Salmonellen in die Produktion ist die in großen Mengen zugeführte Kaltluft, deren Kontamination von Staubablagerungen auf den Dächern ausgeht (KIELWEIN, 1994). In die Anlage eingedrungene Keime finden bei hohen Temperaturen und hoher Luftfeuchtigkeit in den Produktionshallen sehr gute Überlebenschancen. Zudem sind nicht wenige Teile der Produktionsanlagen für Reinigung und Desinfektion unzugänglich, so daß sich Keime in Verkrustungen festsetzen und von dort aus das Produkt kontaminieren können (KIELWEIN, 1994).

Die Absterberate von Salmonellen in gelagerten Trockenmilchprodukten hängt vom Stamm, der Temperatur und der Wasseraktivität ab (McDONOUGH u. HARGROVE, 1968). Die Autoren konnten nach sechstägiger Lagerung bei 43,3 - 50°C nur noch vereinzelte Erreger isolieren, während bei 4,4 - 15°C nur eine Reduktion um eine Zehnerpotenz innerhalb von 14 Wochen stattfand.

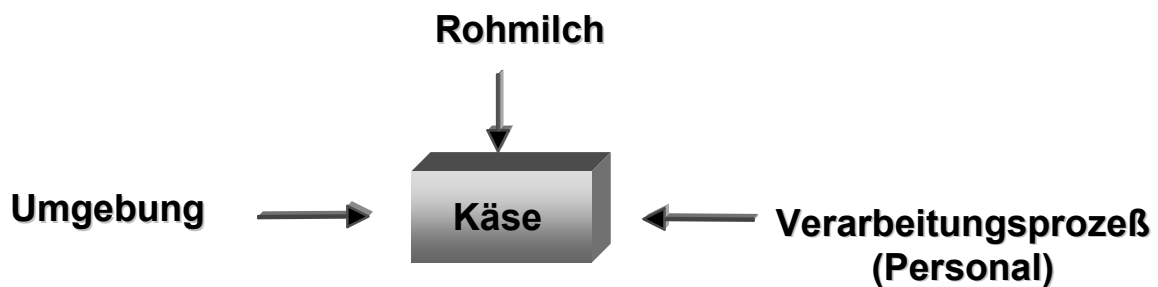
Zur Vorkommenshäufigkeit von Salmonellen in Trockenmilchprodukten wurden nur wenige Untersuchungen durchgeführt. Den Berichten der amtlichen Untersuchungsstellen ist zu entnehmen, daß 1996 0,17 % und 1997 0,5 % der eingesandten Proben mit Salmonellen behaftet waren (BgVV, 1996, 1997). Bei routinemäßigen Untersuchungen von Molkepulver und Laktose waren in fünf Jahren keine Salmonellen nachzuweisen (CLAESSENS, 1999, persönliche Mitteilung). Berichte älteren Datums liegen von KÖNNING (1972) und BECKER et al. (1984) vor, die in keiner untersuchten Pulverprobe bzw. Proben von Säuglings- und Kindernahrung Salmonellen nachweisen konnten.

### 3.5.3 Käse und Käseprodukte

Käse und Käsezubereitungen werden auf Grund ihrer relativ seltenen Beteiligung an lebensmittelbedingten Salmonellenerkrankungen als Lebensmittel mit geringem Risiko eingestuft (VARNAM u. SUTHERLAND, 1994; BACHMANN u. SPAHR, 1995; BRYAN, 1983; D'AOUST, 1985). Dennoch dürfen pathogene Mikroorganismen in Käseprodukten nicht ausgeschlossen werden (D'AOUST et al., 1985). In den vergangenen Jahren war dieses Lebensmittel an einigen Ausbrüchen mit z.T. mehreren Hundert Einzelerkrankungen beteiligt.

Die Besiedlungsmöglichkeiten von Salmonellen in Käse sind relativ eingeschränkt (Abb. 3.8). Haupteintragsquelle ist die Verwendung kontaminierter Ausgangsmaterialien zur Herstellung von Rohmilchkäse. Aus der Umgebung und während des Verarbeitungsprozesses ist eine Übertragung auf die Produkte nach der Hitzebehandlung möglich (BECKER u. TERPLAN, 1986).

**Abb. 3.8: Kontaminationsquellen für Salmonellen in Käse**



Das Verhalten von Salmonellen in Käseprodukten wird weitgehend vom Feuchtigkeitsgehalt und vom pH-Wert bestimmt (D'AOUST et al., 1985; D'AOUST, 1985).

Hart- und Schnittkäse weisen i.d.R. nach dem Salzen einen pH-Wert von 4,1 - 5,3 bei einem Wassergehalt von 62 - 55 % in der fettfreien Käsemasse auf (SPEER, 1995), so daß anzunehmen ist, daß diese Käsesorten für Salmonellen ein eher ungünstiges Milieu für das Wachstum bieten.

Bei der Herstellung von Cheddar werden häufig die zur Abtötung von Bakterien notwendigen Temperaturen nicht erreicht, so daß z.B. Brucellen überleben können (GARIJN-BASTUJI u. VERGER, 1994). Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, daß auch Salmonellen in der Lage sind, den Herstellungsprozeß und die Reifephase von Cheddar zu überleben (D'AOUST, 1989b; HARGROVE et al., 1969) (Tab. 3.22).

Bei unregelmäßiger Verteilung der Bakterien innerhalb des Käselabes fanden D'AOUST et al. (1985) in einem Cheddar Konzentrationen von 0,36 - 9,3 *S. typhimurium*-Zellen pro 100g. Mit mehr als 3 - 9 Zellen pro 100g der gleichen Käsesorte ermittelten RATNAM u. MARCH (1986) nach einem Salmonelloseausbruch ähnliche Keimzahlen.

Während der Cheddarherstellung beobachteten GOEFERT und Mitarbeiter (1968) eine rasche Vermehrung der Salmonellen bis zum Zeitpunkt der Zugabe von Salz. Anschließend fand keine Zunahme der Keimzahlen mehr statt, die Salmonellen ließen sich jedoch bis zu 16 Wochen nach der Fertigung nachweisen. Der Arbeit von HARGROVE et al. (1969) ist zu entnehmen, daß kein Herstellungsschritt ein Freisein des Cheddar von Salmonellen garantieren kann.

Einzig der pH-Wert und die Art und Menge der Starterkulturen haben einen signifikanten Einfluß auf das Überleben von Salmonellen im Käse. In Käsestücken mit ungewöhnlich hohem pH-Wert, verursacht durch Fehlentwicklung der Starterkulturen, werden Salmonellen nur wenig oder gar nicht gehemmt (HARGROVE et al., 1969). Bei gleichem pH-Wert des Käses zeigte sich bei der Zugabe von 0,5 % Starterkulturen keine Verminderung der Salmonellenzahlen, während 3 % eine initiale Reduktion um 80 % des Ausgangskeimgehaltes bewirkten (HARGROVE et al., 1969).

Die Spezies der Starterkulturen zeigen einen deutlichen Einfluß auf das Überleben der Salmonellen in Käse, wobei *S. cremoris* eine höhere Hemmwirkung hat als *S. lactis*. (HARGROVE et al., 1969)

In Weichkäse finden zahlreiche Bakterienarten, v.a. *Enterobacteriaceae* (KOVNACKI u. MARTH, 1982) gute Lebensbedingungen. Dies scheint für Salmonellen nur bedingt zuzutreffen. Nach anfänglicher Vermehrung während der Säuerungsphase von Mozzarella konnten ECKNER und Mitarbeiter (1990) *S. javiana* in den der Hitzebehandlung folgenden Prozessschritten nicht mehr isolieren. ECKNER u. ZOTTOLA (1991) hingegen beobachteten ein rasches Wachstum während des Produktionsprozesses von Monterey-Jack, einem Weichkäse mit ca. 50 % Feuchtigkeit. Die Mikroorganismen waren unter langsamem Absinken der Keimzahlen über 6 Monate hinweg nachweisbar.

Frischkäse sind aus pasteurisierter Milch, Sahne oder Magermilch mittels Milchsäurebakterien und/oder Enzymeinwirkung hergestellte Erzeugnisse (SPEER, 1995; SIMS et al., 1989) mit einem pH-Wert von 4,3 bis 5,2 (BROCKLEHURST u. LUND, 1985; SPEER, 1995). Über Salmonellen in Frischkäse existieren nur wenige Berichte meist älteren Datums, in denen das Verhalten der Salmonellen recht unterschiedlich beschrieben wird.

So gibt SIEGMUND (1960) Überlebenszeiten für Salmonellen in Frischkäse mit 16,5 (20°C) und 64,7 Tage (4°C) an, während SIMS et al. (1989) in Hüttenkäse nach elftägiger Lagerung bei 10°C eine Reduktion um das 10fache und bei 25°C einen Anstieg von *S. typhimurium* um den Faktor 100 registrierten. McDONOUGH et al. (1967) beobachteten bei 4,5°C über 12 Tage keine deutlichen Veränderungen der Salmonellenzahlen in Hüttenkäse.

Berichte über Salmonellose nach dem Genuß von Frischkäse bzw. über Untersuchungen zum Vorkommen von Salmonellen in Frischkäse liegen in der Literatur der letzten dreißig Jahre nicht vor.

Untersuchungsberichte zur Häufigkeit von Salmonellen in Käse liegen in der zugänglichen Literatur sehr wenige vor. RATNAM u. MARCH (1986) fanden in 13 von 50 (26 %) aus dem Käselabinneren gezogenen Proben und zweimal auf der Oberfläche von Cheddar *S. typhimurium*, wobei die untersuchten Käsestücke aus einer in einen Ausbruch involvierten Produktion stammten. GENIGEORGIS und Mitarbeiter (1991) wiesen in illegal in Kalifornien verkauftem spanischen Weichkäse keine Salmonellen nach.

**Tab. 3.22: Überlebensfähigkeit von Salmonellen in Käse**

Käsesorte	Temperatur (°C)	Lebensdauer	pH-Wert	Serovar	Quelle
Cheddar	7	6 Mo	5,3-5,2	diverse	HARGROVE et al. 1969
Cheddar	7	2-7 Mo	4,9-5,1	S.t.	PARK et al. 1970
	13	3-10 Mo	5,0-5,7		
Manchego (Hartk. Schaf)	10	< 8 Wo			MEDINA et al. 1982
Cheddar	4	> 8 Mo	4,9-5,4		D'AOUST et al. 1985
Hüttenkäse	20	16,5 Tg			LYONS u. 1954
	4	64,7 Tg			MALLMANN
Lake-Käse	22	45 Tg		S.t.	TZANNETIS u 1975
	37	120 Tg			PAPAVASSILIOU
	4	92 Tg			
Monterey-Jack		> 183 Tg		S.t.	ECKNER u. 1991
		61 Tg			ZOTTOLA
Montasio	12	> 90 Tg	5,6	S.t.	STECCHINI et al. 1991
Feta	17-18	38 Tg	4,63	S.e.	MAIPA et al. 1993
	4				

S.e. = *Salmonella enteritidis*

S.t. = *Salmonella typhimurium*

### 3.5.4 Butter

Die Verordnung (EG) 2991/94 des Rates über Normen von Streichfetten vom 05.12.1994 definiert Butter als Milchfett mit einem Milchfettgehalt von mind. 80 % und weniger als 90 %. Der Wassergehalt dieser erstarrten Emulsion vom Typ Wasser in Öl darf 16 % nicht überschreiten. Darüber hinaus wird in der Butterverordnung vom 03.02.1997 eine Einteilung in Buttersorten (Tab. 3.23) vorgenommen.

Salmonellen sind in Butter je nach Lagertemperatur lange überlebensfähig. SIEGMUND (1960) stellte durchschnittliche Überlebenszeiten von 52,4 Tagen bei 20°C und 91 Tagen bei 4°C fest, wobei sich deutliche Differenzen unter den Serovaren zeigten. Zu ähnlichen Resultaten kamen SIMS und Mitarbeiter (1969) bei Untersuchungen von *S. typhimurium* var. *copenhagen*. Bei Temperaturen von 25°C bis -23,3°C war eine Reisolierung bis zu 70 Tage nach der Herstellung möglich. In den ersten drei Tagen fand bei 25°C eine initiale Keimvermehrung statt, während die Keimzahl bei Temperaturen unter 4,4°C stetig sank.

Aus der gleichen Arbeit geht hervor, daß die bei der Butterherstellung üblichen Salzgehalte von 1 - 4 % keine ausreichende bakterizide Wirkung auf *S. typhimurium* var. *copenhagen* hat. Ein Salzgehalt von 2,2 % führte zu signifikant geringerem Absinken der Keimzahl im Vergleich zu ungesalzene Proben. Für die Konkurrenzflora lag der Salzgehalt offensichtlich über der kritischen Grenze, so daß die Salmonellen einen Selektionsvorteil gegenüber diesen Keimen hatten.

Trotz der günstigen Lebensbedingungen, die Butter den Salmonellen bietet, liegen Berichte über Nachweise in Butter bzw. Infektionen nach Genuß dieses Lebensmittels nicht vor, so daß Butter insgesamt als ein sicheres Lebensmittel einzustufen ist.

**Tab. 3.23: Buttersorten gemäß § 5 Butterverordnung**

Sauerrahmbutter	unter Zusatz von Milchsäurebakterien angesäuert pH-Wert im Serum $\leq 5,1$
Süßrahmbutter	ohne Zusatz von Milchsäurebakterien pH-Wert im Serum $\leq 6,4$
Mildgesäuerte Butter	unter Zusatz von - Milchsäurebakterien oder - Milchsäurekonzentrat oder - Milchsäure angesäuert pH-Wert im Serum $\leq 6,3$