FRIEDRICH-LOEFFLER-INSTITUT

FLI

Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit

Federal Research Institute for Animal Health

Salmonella Enteritidis

Das Geflügel und der Mensch – ist die Pandemie vorüber?

Ulrich Methner
Institut für bakterielle Infektionen und Zoonosen (IBIZ)

Im Fokus | Stand 15.07.2013

Salmonella Enteritidis
Das Geflügel und der Mensch – ist die Pandemie vorüber?

Zusammenfassung

Salmonellen gehören weltweit zu den bedeutendsten bakteriellen Infektionserregern bei Menschen und Tieren und besitzen ein erhebliches Zoonosepotenzial. In den ersten 4 bis 5 Jahrzehnten des 20. Jahrhunderts hatten beim Menschen die wirtsadaptierte Serovar *Salmonella (S.)* Typhi und beim Geflügel die wirtsadaptierte Serovar S. Gallinarum als Ursache für Salmonellosen und *Salmonella*-Infektionen weltweit die überragende Bedeutung.

Ab den 1940er Jahren begann in vielen Ländern ein starker Anstieg von Infektionen mit nicht-wirtsadaptierten *Salmonella*-Serovaren sowohl beim Menschen als auch bei verschiedenen Tierarten. Trotz des breiten Spektrums in der Serovarverteilung bei Säugetieren, beim Geflügel und beim Menschen war S. Typhimurium in vielen Ländern (USA, Großbritannien, Deutschland), insbesondere zwischen 1950 und 1985 die mit großem Abstand am häufigsten nachgewiesene Serovar. Ab Mitte der 1980er Jahre wurde weltweit in zahlreichen Ländern ein in sehr kurzer Zeit erfolgender starker Anstieg von S. Enteritidis beim Menschen und beim Geflügel beobachtet. In Deutschland verringerte sich der Anteil von S. Typhimurium beim Menschen zwischen 1984 und 1986 von mehr als 40 % auf ca. 20 % und der Anteil von S. Enteritidis stieg in dem gleichen Zeitraum von ca. 5 % auf über 40 %. Bis zum Jahr 1992 erhöhte sich dieser Prozentsatz kontinuierlich auf über 75 %.

Die Ursache für den weltweiten Anstieg der S.-Enteritidis-Infektionen beim Menschen war der Verzehr von mit S. Enteritidis kontaminierten Eiern und anderen Geflügelprodukten. Das besondere Vermögen von S. Enteritidis zu einer effektiven transovariellen Übertragung von den Elterntieren auf die Nachkommen hat vermutlich zu der sehr schnellen Ausbreitung in der Geflügelproduktion geführt. Aufgrund der sehr großen Bedeutung der vertikalen Erregerübertragung war die Schaffung *Salmonella*-freier Zuchtbestände, beginnend mit der höchsten Zuchtstufe, und *Salmonella*-freier Brütereien die unabdingbare Voraussetzung für eine erfolgreiche Unterbrechung der Infektionskette. Kernpunkt der Bekämpfung ist ein effektives Hygieneregime zur Verhinderung der Einschleppung von Salmonellen in die Betriebe und die Vermeidung der Ausbreitung der Erreger im Bestand. Darüber hinaus stehen verschiedene prophylaktische Verfahren zur Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen eine *Salmonella*-Infektion zur Verfügung.

S. Enteritidis war nicht nur in Deutschland (fast 24 % aller untersuchten Herden in 2004), sondern in nahezu allen Mitgliedsstaaten der EU (ca. 20 % aller untersuchten Herden in 2004) die dominierende Serovar bei Legehennen. Aufgrund der Etablierung effektiver Bekämpfungsprogramme in den Mitgliedsstaaten verringerte sich die Prävalenz von S. Enteritidis und S. Typhimurium bei Legehennen bis auf 3,5 % in der EU und in Deutschland auf 2,7 % bzw. 1,9 % in den Jahren 2008 bzw. 2010. Diese Entwicklung setzte sich in der Legehennenpopulation in Europa fort (2011: Prävalenz 1,5 % in Europa und 1,2 % in Deutschland) und findet seinen Niederschlag im weiteren Rückgang der *Salmonella*-Enteritidis-Infektionen des Menschen (153.000 in 2007; 95.000 in 2011) in der EU. Diese Ergebnisse erlauben die Schlussfolgerung, dass die seit Mitte der 1980er Jahre nahezu weltweit auftretende S.-Enteritidis-Pandemie beim Geflügel abklingt.

Salmonella Enteritidis
Das Geflügel und der Mensch – ist die Pandemie vorüber?

Einleitung

Salmonellen gehören weltweit zu den bedeutendsten bakteriellen Infektionserregern bei Menschen und Tieren und besitzen ein erhebliches Zoonosepotenzial.

Die meisten *Salmonella (S.)*-Serovaren haben ein breites Wirtsspektrum. Nur wenige sind an bestimmte Wirte besonders angepasst und werden nur ausnahmsweise bei anderen Wirten nachgewiesen. Von den derzeit mehr als 2579 typisierten *Salmonella*-Serovaren werden nur etwa 50 Serovaren in relevanten Größenordnungen beim Menschen und bei Tieren isoliert. Dabei verursacht der größte Anteil dieser Serovaren intestinale Besiedlungen mit unterschiedlichem Schweregrad klinischer Symptome. Nur eine geringe Anzahl an Serovaren führt zu schweren systemischen Erkrankungen mit Todesfällen beim Menschen und bei Tieren. Dazu gehören insbesondere die wirtsadaptierten *Salmonella*-Serovaren, die systemische Infektionen bei einer sehr begrenzten Anzahl von Wirten hervorrufen (z. B. S. Typhi/Mensch, S. Gallinarum/Geflügel, S. Choleraesuis/Schwein, S. Dublin/Rind).

Alle anderen, z.T. weit verbreiteten Serovaren, die bei zahlreichen Wirten intestinale und systemische Infektionen hervorrufen können, werden als Gruppe der nicht-wirtsspezifischen Serovaren zusammengefasst. Diese Gruppe wird aus epidemiologischer bzw. pathogenetischer Sicht auch in Serovaren unterteilt, die sowohl intestinale und systemische Infektionen verursachen können (z. B. S. Enteritidis und S. Typhimurium) als auch in Serovaren, die nur den Darm besiedeln und lediglich ein geringes Invasionsvermögen besitzen (z. B. S. Infantis, S. Virchow) und daher keine schweren systemischen Infektionen auslösen (Stevens et al., 2009).

Besitzt *Salmonella* Gallinarum Bedeutung für das Geflügel?

Bei der an das Geflügel adaptierten einzigen unbeweglichen Serovar S. Gallinarum kann zwischen den serotypisch identischen Biovaren Gallinarum und Pullorum unterschieden werden. „Hühnertyphus“ (fowl typhoid) durch die Biovar Gallinarum und „Weiße Kükenruhr“ (pullorum disease) durch die Biovar Pullorum sind septikämische Erkrankungen, die vorrangig bei Hühnern aber auch bei Puten, Wachteln, Rebhühnern, Enten, Fasanen und anderen Vogelarten auftreten können. Beide Biovaren sind hochgradig an das Geflügel als natürlichen Wirt adaptiert und werden nur in Einzelfällen bei anderen Tierarten nachgewiesen.

S.-Gallinarum-Infektionen des Menschen wurden in sehr wenigen Einzelfällen beschrieben (Shivaprasad, 2000). Die S.-Gallinarum-Infektion war zu Beginn der intensiven Geflügelhaltung die wichtigste Geflügelseuche, die aufgrund der hohen ökonomischen Verluste die Existenz der in den 1920er Jahren entstandenen größeren Hühnerfarmen ernsthaft gefährdete. Hühnertyphus und Weiße Kükenruhr sind in den USA, Kanada, Australien, Japan und den meisten europäischen Ländern Westeuropas erfolgreich bekämpft und aus den großen Geflügelbeständen eliminiert worden. Das Geflügel kann jedoch mit zahlreichen anderen *Salmonella*-Serovaren infiziert sein. Dabei gibt es eine sehr große Variation der jeweils häufigsten Serovaren in verschiedenen Ländern und zu unterschiedlichen Zeiträumen. Oft dominieren bestimmte Serovaren in einem Land oder einer Region für eine bestimmte Zeit um danach sehr stark abzusinken oder sogar völlig aus der Population eliminiert zu werden.

Salmonella Enteritidis
Das Geflügel und der Mensch – ist die Pandemie vorüber?

Welche Bedeutung besitzt *Salmonella* Enteritidis für das Geflügel und den Menschen?

In den ersten 4 bis 5 Jahrzehnten des 20. Jahrhunderts hatten beim Menschen die wirtsadaptierte Serovar *S.* Typhi und beim Geflügel die wirtsadaptierte Serovar *S.* Gallinarum als Ursache für Salmonellosen und *Salmonella*-Infektionen weltweit die überragende Bedeutung. Am Ende dieser Periode waren diese Erreger in Europa und Nordamerika nahezu vollständig eliminiert (Seeliger und Maya, 1964; Bullis, 1977).

Ab den 1940er Jahren begann weltweit in zahlreichen Ländern ein starker Anstieg von Infektionen mit nicht-wirtsadaptierten *Salmonella*-Serovaren sowohl beim Menschen als auch bei verschiedenen Tierarten. Das Besondere an der sich ändernden *Salmonella*-Epidemiologie durch die nicht-wirtsadaptierten Serovaren bestand darin, dass viele Menschen an einer *Salmonella*-Infektion nach dem Verzehr von kontaminierten Lebensmitteln erkrankten, die von offensichtlich gesunden Tieren stammten. Trotz des breiten Spektrums in der Serovarverteilung bei Säugetieren, beim Geflügel und beim Menschen war *S.* Typhimurium in vielen Ländern (USA, Großbritannien, Deutschland), insbesondere zwischen 1950 und 1985 die mit großem Abstand am häufigsten nachgewiesene Serovar (Sojka et al., 1975; Bullis, 1977, Kühn et al., 1993). Die in der Häufigkeit nach *S.* Typhimurium vorkommenden Serovaren wechselten sowohl in der Art der Serovar als auch der Reihenfolge in oftmals geringen Zeitabständen. Seit Mitte des 20. Jahrhunderts waren neben Rindfleisch, Milchprodukten und Schweinefleisch besonders auch Produkte vom Geflügel eine der wichtigsten Infektionsquellen für *Salmonella*-Infektionen des Menschen mit nicht-tierartadaptierten Serovaren (Seeliger und Maya, 1964; Humphrey et al., 1988).

Im Jahr 1985 setzte ein in sehr kurzer Zeit erfolgender Erregerwechsel von *S.* Typhimurium zu *S.* Enteritidis ein. In Deutschland verringerte sich der Anteil von *S.* Typhimurium beim Menschen zwischen 1984 und 1986 von mehr als 40 % auf ca. 20 % und der Anteil von *S.* Enteritidis stieg in dem gleichen Zeitraum von ca. 5 % auf über 40 %. Bis zum Jahr 1992 erhöhte sich dieser Prozentsatz kontinuierlich auf über 75 % (Abb. 1). In England stieg die prozentuale Nachweisrate an *S.*-Enteritidis-Isolaten vom Geflügel von ca. 3 % im Jahr 1985 auf fast 50 % im Jahr 1987. Während bei *S.* Typhimurium kontaminierte, meist vom Rind und Schwein stammende Lebensmittel als Infektionsquelle im Vordergrund standen, wurde *S.* Enteritidis vorwiegend bei Produkten vom Geflügel nachgewiesen (Kühn et al., 1993).

Bis in die 1970er–1980er Jahre war der Anteil von *S.* Enteritidis mit 3 %–5 % bei Tieren und beim Menschen in den meisten europäischen Ländern und den USA insgesamt gering (Sojka et al., 1975). Der in kurzer Zeit ab Mitte der 1980er Jahre erfolgende Anstieg von *S.* Enteritidis beim Menschen und beim Geflügel wurde weltweit in zahlreichen Ländern beobachtet (Rodrigue et al., 1990).

Wie kam es zu dem globalen Anstieg der *Salmonella*-Enteritidis-Infektionen?

Die Ursache für den weltweiten Anstieg der *S.*-Enteritidis-Infektionen beim Menschen war bis zum Beginn der 1990er Jahre nicht bekannt. Aufgrund von Untersuchungen in verschiedenen Ländern wurde vermutet, dass der Verzehr von mit *S.* Enteritidis kontaminierten Eiern und anderen Geflügelprodukten die Hauptursache war (St. Louis et al., 1988). Es war jedoch nicht bekannt, ob der in vielen Ländern Europas, Nord- und Südamerikas und Teilen Afrikas gleichzeitig

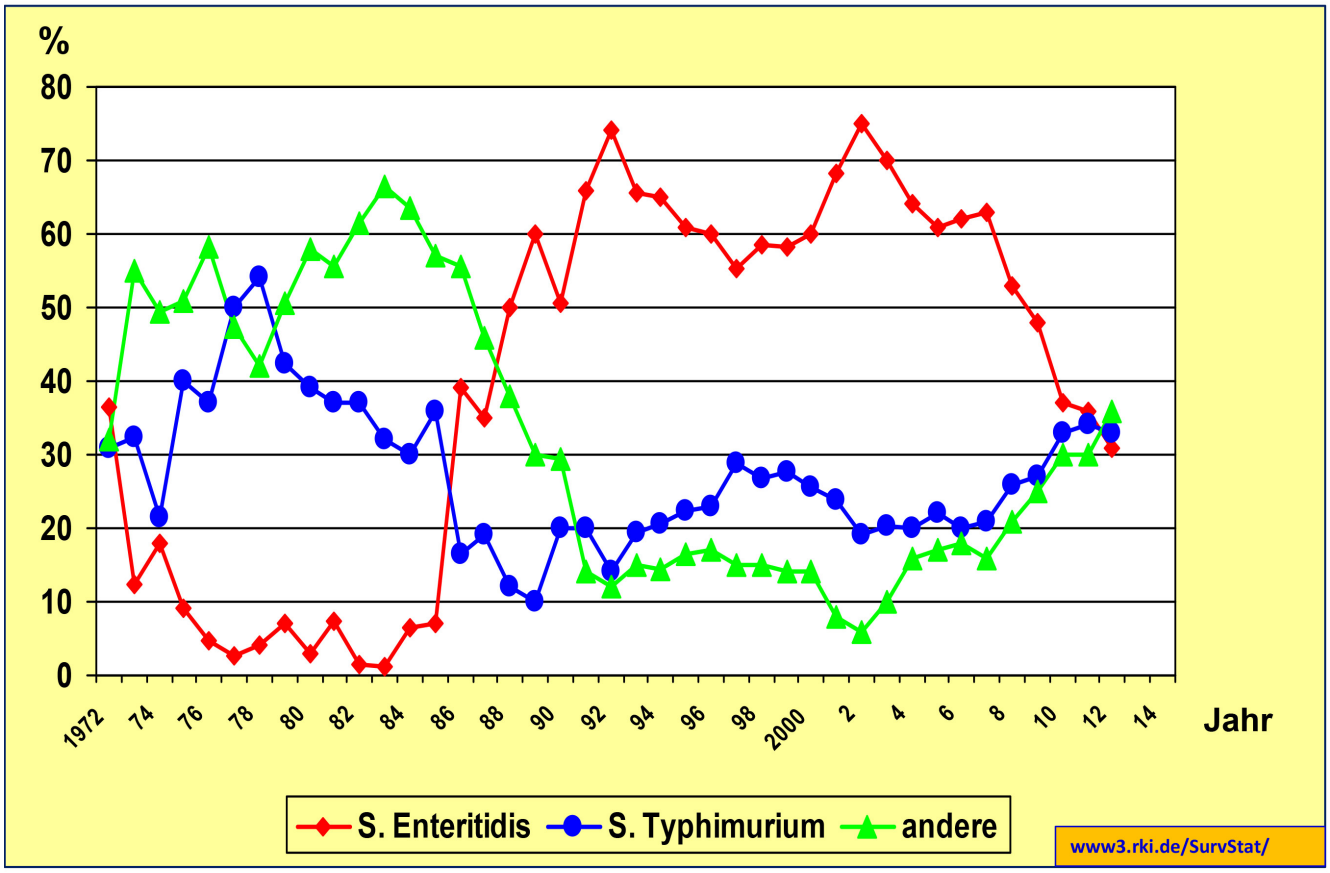

Abb. 1: Anteil (%) von Salmonella- (S.) Serovaren an den Salmonella-Infektionen des Menschen

zu beobachtende Anstieg von S. Enteritidis beim Geflügel durch eine gemeinsame Ursache hervorgerufen wurde (Rodrigue et al., 1990). Eine ebenfalls bis heute nicht vollständig beantwortete Frage ist, wieso es in einer vergleichsweise kurzen Zeit zu einem massiven Anstieg und einer sehr großen Verbreitung speziell der Serovar S. Enteritidis beim Geflügel kam. Bäumler et al. (2000) entwickelten die Hypothese, dass S. Enteritidis die ökologische Nische besetzte, die durch die Eliminierung von S. Gallinarum entstand. Vermehrte Nachweise von S. Enteritidis wurden Anfang der 1960er Jahre beobachtet, also die Zeit, in der S. Gallinarum schon sehr stark aus den Geflügelbeständen eliminiert worden war. Eine frühere Ausbreitung von S. Enteritidis wurde nach Bäumler et al. (2000) durch die hohe Antigenverwandtschaft zwischen diesen Serovaren verhindert.

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts wurden Infektionen des Menschen mit S. Enteritidis nicht mit Geflügel, sondern mit Nagetieren, dem einzigen Tierreservoir für diese Serovar, assoziiert (Edwards und Bruner, 1943). Es ist sehr wahrscheinlich, dass S. Enteritidis ursprünglich aus dem Nagetierreservoir in die Geflügelherden eingetragen wurde und vor allem Mäuse auch weiterhin als Reservoir für diese Serovar dienen (Riemann et al., 2000). Auch der bis 1947 erfolgte jahrzehntelange Einsatz von S. Enteritidis als Rodentizid in verschiedenen Ländern Europas hat zur Verbreitung und Etablierung dieser Serovar in der

Mäusepopulation und nachfolgend in der Geflügelproduktion beigetragen (Riemann et al., 2000). Da S. Enteritidis jedoch bereits seit den 1930er Jahren bei Nagetieren nachgewiesen wurde, ergibt sich die Frage, warum sich der Erreger nicht bereits wesentlich früher in der Geflügelpopulation ausgebreitet hat (Bäumler et al., 2000). Als wesentlicher Grund dafür wird von den Autoren die Herdenimmunität betrachtet, die durch die starke Verbreitung der antigenverwandten Serovar S. Gallinarum hervorgerufen wurde. Riemann et al. (2000) bezweifeln jedoch, dass diese Serovar eine so starke, über größere Regionen bestehende Herdenimmunität induzierte, die über längere Zeit Infektionen mit S. Enteritidis verhindern konnte.

Auch die Ausbreitung eines einzelnen stärker virulenten S.-Enteritidis-Stammes mit neuen Eigenschaften als Ursache für die Pandemie wurde diskutiert. Da aber in Europa und den USA unterschiedliche Lysotypen vorherrschten und bisher kein nur bei dieser Serovar oder dem europäischen Endemietyp PT 4 vorkommender Virulenzfaktor identifiziert wurde, wird auch diese These kritisch bewertet (Anonym, 1988; Poppe et al., 1993).

Die Vermutung, dass der Beginn der S.-Enteritidis-Epidemie nicht erst in den 1980er, sondern bereits in den 1960er Jahren begann (Bäumler et al., 2000), wurde von Ward et al. (2000) angezweifelt, da der Endemietyp in Europa zum Lysotyp (PT) 4, die ab den 1960er Jahren isolierten Stämme von S. Enteritidis jedoch zum Lysotyp PT 8 gehörten. Ward et al. (2000) führten den ab 1982 festgestellten rasanten Anstieg von S. Enteritidis PT 4 auf den internationalen Handel mit Elterntierherden zurück, die mit diesem Erreger infiziert waren und die in dieser Zeit aus Zentraleuropa auch nach England importiert wurden.

Trotz der fehlenden Identifikation eines einzelnen Faktors, der zu einer Virulenzsteigerung von S. Enteritidis führte (Poppe et al., 1993), tendieren PT-4-Isolate von S. Enteritidis zu einer für Küken stärkeren Virulenz als andere Lysotypen (Gast und Benson, 1995; Humphrey et al, 1996; Dhillon et al., 1999). Obwohl die Prävalenz *Salmonella*-kontaminierter Schalen (sekundäre Eiinfektion) deutlich höher ist als die des Eiinhaltes (primäre oder transovarielle Eiinfektion), könnten virulentere PT-4-Isolate ein stärkeres Vermögen zur Invasion der Fortpflanzungsorgane besitzen (Humphrey et al., 1989) und durch die effektivere transovarielle Übertragung von den Elterntieren auf die Nachkommen zu einer sehr schnellen Ausbreitung dieses Lysotyps von S. Enteritidis in der Geflügelproduktion geführt haben. Zum Mechanismus der transovariellen Übertragung sind zahlreiche Untersuchungen durchgeführt worden. Die wichtigsten Prädilektionsstellen für die Kontamination des Eiinhaltes scheinen nicht der Dotter, sondern das Eiweiß und/oder die das Eigelb umgebende Membran zu sein (Humphrey, 1990; Humphrey et al., 1991).

Wie erfolgt(e) die Bekämpfung der *Salmonella*-Enteritidis-Infektion beim Geflügel?

Grundlage für eine wirksame Bekämpfung von *Salmonella*-Infektionen in den Geflügelbeständen ist ein gutes Management und die Etablierung eines hohen Hygienestandards in allen Zucht- und Produktionsebenen. Aufgrund der sehr großen Bedeutung der vertikalen Erregerübertragung war die Schaffung *Salmonella*-freier Zuchtbestände, beginnend mit der höchsten Zuchtstufe, und *Salmonella*-freier Brütereien die unabdingbare Voraussetzung für eine erfolgreiche Unterbrechung der Infektionskette. Die beiden Kernpunkte eines effektiven Hygieneregimes umfassen erstens Maßnahmen zur Verhinderung der

Einschleppung von Salmonellen in die Betriebe und zweitens Strategien zur Vermeidung der Ausbreitung von Salmonellen im Bestand (Methner, 2001).

Neben der Etablierung eines hohen Hygienestandards in allen Zucht- und Produktionsebenen stehen verschiedene prophylaktische Verfahren zur Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen eine *Salmonella*-Infektion zur Verfügung. Die Verabreichung natürlicher Darmflora adulter Tiere an Küken in den ersten Lebenstagen („Competitive Exclusion") führt zu einer sehr starken Verringerung der Empfänglichkeit dieser Tiere für eine *Salmonella*-Infektion.

Andere Verfahren, wie die Säuerung des Futters und des Trinkwassers, die Applikation von Bakteriophagen direkt an die Tiere oder auf die Oberflächen von Lebensmitteln während der Verarbeitung sowie der Einsatz von Probiotika, Prebiotika und Synbiotika zielen darauf ab, die intestinale Kolonisation und die systemische Ausbreitung von Salmonellen bei den Tieren zu verhindern bzw. zu reduzieren.

Abb. 2: Insbesondere Küken sind anfällig für eine Infektion mit Salmonellen.

Salmonella Enteritidis
Das Geflügel und der Mensch – ist die Pandemie vorüber?

Die größte Bedeutung aller prophylaktischen Verfahren besitzt jedoch der Einsatz von *Salmonella*-Lebend- und Inaktivatimpfstoffen gegen S. Typhimurium und S. Enteritidis zur aktiven Immunisierung der Tiere mit dem Ziel, eine effektive adaptive Immunantwort zu induzieren. Das kommt auch durch die in EU-Mitgliedsstaaten mit einer *Salmonella*-Prävalenz von über 10 % vorgeschriebene Pflichtimpfung gegen S. Enteritidis während der Aufzucht von Legehennen (Verordnung 1177/2006) zum Ausdruck.

Aktuelle Situation – Ist die *Salmonella*-Enteritidis-Pandemie vorüber?

Der seit Mitte der 1980er Jahre erfolgte starke Anstieg der S.-Enteritidis-Infektionen des Menschen in Europa und den USA setzte sich bis zum Beginn der 1990er Jahre fort. In Deutschland wurde 1992 mit insgesamt über 192.000 gemeldeten *Salmonella*-Infektionen beim Menschen die höchste Anzahl an Erkrankungen je 100.000 Einwohner seit 1985 erreicht. Danach kam es zu einem kontinuierlichen Rückgang der jährlich festgestellten Infektionen. Im Jahre 2012 wurden beim Menschen in Deutschland 20.700 *Salmonella*-Infektionen gemeldet (www3.rki.de/SurvStat/).

S. Enteritidis und S. Typhimurium waren und sind die Serovaren mit der größten epidemiologischen Bedeutung. In Deutschland und in Europa wurden von 1992 bis 2008 ca. 60 %–70 % aller beim Menschen registrierten *Salmonella*-Infektionen durch S. Enteritidis, ca. 20 %–30 % durch S. Typhimurium und nur ca. 15 % durch andere Serovaren verursacht (Abb. 1). Dabei erreichte jedoch nur selten eine andere einzelne Serovar einen Anteil von mehr als 1 %. Erst seit 2009 verringerte sich der Anteil von S. Enteritidis (37,5 % in 2010, 31 % in 2012) und die Anteile von S. Typhimurium (33 % in 2010, 33 % in 2012) sowie der Gruppe aller anderen Serovaren (ca. 33 % in 2010, 36 % in 2012) erhöhten sich (www3.rki.de/SurvStat/).

Trotz des Wissens, dass Geflügel eine besondere Bedeutung als Ursache für *Salmonella*-Enteritidis-Infektionen besitzt, waren bis 2002 Informationen zum Vorkommen von Salmonellen außer bei Zuchttieren gemäß Richtlinie 92/117 nicht verfügbar. Daher und um die *Salmonella*-Bekämpfung beim Geflügel in Europa weiter zu intensivieren, wurden 2003 eine neue Zoonosen-Richtlinie (Richtlinie 2003/99/EG) und eine Verordnung zur Bekämpfung von Salmonellen und bestimmten anderen Zoonoseerregern (Verordnung [EG] 2160/2003) verabschiedet. Ein besonderer Schwerpunkt der Verordnung bestand darin, Gemeinschaftsziele zur Senkung der Prävalenz von Salmonellen beim Geflügel zu definieren. Basis für die Festlegung dieser Gemeinschaftsziele waren Prävalenzstudien bei Legehennen, Masthähnchen und Puten im Zeitraum von 2004 bis 2007.

Während bei Zuchttieren, Masthähnchen und Puten bis auf wenige Ausnahmen in allen Ländern geringe Prävalenzraten von S. Enteritidis und S. Typhimurium festgestellt wurden, war S. Enteritidis nicht nur in Deutschland (fast 24 % aller untersuchten Herden in 2004), sondern in nahezu allen Mitgliedsstaaten der EU (ca. 20 % aller untersuchten Herden in 2004) die dominierende Serovar bei Legehennen (EFSA, 2006). Daher konnte zweifelsfrei geschlussfolgert werden, dass kontaminierte Eier und Eiprodukte die herausragende Bedeutung als Ursache für die *Salmonella*-Enteritidis-Infektionen des Menschen besitzen.

Aufgrund der Etablierung effektiver Bekämpfungsprogramme in den Mitgliedsstaaten verringerte sich die Prävalenz von *S.* Enteritidis und *S.* Typhimurium bei Legehennen bis auf 3,5 % in der EU und in Deutschland auf 2,7 % bzw. 1,9 % in den Jahren 2008 bzw. 2010. Diese Entwicklung setzte sich in der Legehennenpopulation in Europa fort (2011: Prävalenz 1,5 % in Europa und 1,2 % in Deutschland) und findet seinen Niederschlag im weiteren Rückgang der *Salmonella*-Enteritidis-Infektionen des Menschen (153.000 in 2007; 95.000 in 2011) in der EU (EFSA, 2013).

Diese Ergebnisse erlauben die Schlussfolgerung, dass die seit Mitte der 1980er Jahre nahezu weltweit auftretende *S.*-Enteritidis-Pandemie beim Geflügel abklingt. Es ist jedoch bemerkenswert, dass es nach mehr als 30 Jahren seit Beginn der sehr schnellen Ausbreitung von *S.* Enteritidis in der Geflügelpopulation nach wie vor nicht vollständig geklärt ist, wieso es in einer vergleichsweise kurzen Zeit zu einem massiven Anstieg und einer sehr großen Verbreitung speziell der Serovar *S.* Enteritidis kam. Trotz genomischer und pathogenetischer Unterschiede zur wirtsadaptierten Serovar *S.* Gallinarum bestehen zwischen beiden Serovaren aus epidemiologischer Sicht wichtige Gemeinsamkeiten. Insbesondere das hohe Potenzial zur vertikalen Übertragung der Erreger von latent infizierten Elterntieren über das Brutei auf die Eintagsküken scheint für die zeitlich weit getrennten Pandemien durch beide Serovaren eine wichtige Ursache zu sein. Das Vermögen, den Eileiter über längere Zeit zu besiedeln und im Eiweiß überleben zu können, ist auch bei anderen nicht-wirtsadaptierten Serovaren als *S.* Enteritidis nachgewiesen worden, zahlreiche Untersuchungen weisen aber darauf hin, dass diese Eigenschaften bei *S.* Enteritidis wesentlich stärker ausgeprägt sind (Gast und Benson, 1995; Humphrey et al., 1989, 1991; Van Immerseel et al., 2005). Trotz der fehlenden Identifikation eines einzelnen Faktors, der zu einer Virulenzsteigerung von *S.* Enteritidis führte (Poppe et al., 1993), tendieren insbesondere PT-4-Isolate von *S.* Enteritidis zu einer für Küken stärkeren Virulenz als andere Lysotypen (Gast und Benson, 1995; Humphrey et al., 1996; Dhillon et al., 1999). Aufgrund der großen Bedeutung der vertikalen Erregerübertragung bei *S.* Gallinarum und bei *S.* Enteritidis war die Etablierung *Salmonella*-freier Zuchtherden und Brütereien die unabdingbare Voraussetzung für eine effektive Bekämpfung dieser Serovaren. Durch die erfolgreiche „Top to Down"-Sanierung ist es gegenwärtig möglich, *S.*-Enteritidis-freie Eintagsküken für die Geflügelfleisch- und Ei-Produktion bereitzustellen. Daher besteht im Rahmen dieser Bekämpfungsstrategie bei Legehennen, Masthähnchen und Puten derzeit die wichtigste Aufgabe darin, die größtenteils *Salmonella*-freien Eintagsküken der Lege- und Mastrichtung und die Junghennen nach der Aufzucht in eine *Salmonella*-freie Umgebung ein- bzw. umzustallen.

Anschrift des Verfassers:
PD Dr. Ulrich Methner
Friedrich-Loeffler-Institut,
Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit
Institut für bakterielle Infektionen und Zoonosen
Nationales Referenzlabor für Salmonellose der Rinder
Naumburger Str. 96 a
07743 Jena
E-Mail: ulrich.methner@fli.bund.de

Salmonella Enteritidis
Das Geflügel und der Mensch – ist die Pandemie vorüber?

Literatur

Anonym (1988). *Salmonella* Enteritidis phage type 4: Chicken and egg. Lancet 1988; ii; 720–722.

Bäumler, A.J., Hargis, B.M., Tsolis, R.M. (2000). Tracing the origins of *Salmonella* outbreaks. Science 287, 50–52.

Bullis, K.L. (1977). The history of avian medicine in the U.S. III. Salmonellosis. Avian Dis. 21, 430–435.

Dhillon, A.S., Alisntosa, B., Shivaprasad, H.L., Schaberg, D., Bandli, D. (1999). Pathogenicity of *Salmonella* Enteritidis phage types 4, 8 and 23 in broiler chicks. Avian Dis. 43, 506–515.

Edwards, P.R., Bruner, D.W. (1943). The occurrence and distribution of *Salmonella* types in the United States. J. Infect. Dis. 72, 58–67.

EFSA (2006). Analysis of the baseline study on the prevalence of *Salmonella* in laying hen flocks of Gallus gallus. The EFSA Journal 81, 1–71.

EFSA (2013). The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2011. The EFSA Journal 2013, 11 (4), 3129

Gast, R.K., Benson, S.T. (1995). The comparative virulence for chicks of *Salmonella* Enteritidis phage type 4 isolates and isolates of phages commonly found in poultry in the United States. Avian Dis. 39, 567–574.

Humphrey, T.J., Mead, G.C., Rowe, B. (1988). Poultry meat as a source of human salmonellosis in England and Wales. Epidemiol. Infect. 100, 175–184.

Humphrey, T.J., Cruickshank, J.G., Rowe, B. (1989). *Salmonella* Enteritidis PT4 and hen's eggs. Lancet 1, 281.

Humphrey, T.J. (1990). Public health implications of the infection of egg-laying hens with *Salmonella* Enteritidis phage type 4. Worlds Poult. Sci. J. 46, 5–13.

Humphrey, T.J., Whitehead, A., Gawler, A.H.L., Henley, A., Rowe, B. (1991). Numbers of *Salmonella* Enteritidis in the contents of naturally contaminated hens' eggs. Epidemiol. Infect. 106, 489–496.

Humphrey, T.J., Williams, A., McAlpine, K., Lever, M.S., Guard-Peter, J., Cox, J.M. (1996). Isolates of *Salmonella enterica* Enteritidis PT4 with enhanced heat and acid tolerance are more virulent in mice and more invasive in chickens. Epidemiol. Infect. 117, 79–88.

Kühn, H., Rabsch, W., Gericke, B., Reissbrodt, R. (1993). Infektionsepidemiologische Analysen von Salmonellosen, Shigellosen und anderen Enterobacteriaceae-Infektionen. Bundesgesundhbl. 8, 324–333.

Methner, U. (2001). Bekämpfung von Salmonellen in der Geflügelfleisch- und Eiproduktion. Fleischwirtschaft 81, 85–88.

Poppe, C., Demczuk, W., Mc Fadden, K., Johnson, R.P. (1993). Virulence of *Salmonella* Enteritidis phage types 4, 8 and 13 and other *Salmonella* spp. for day-old chicks, hens, and mice. Can. J. Vet. Res. 57, 281–287.

Richtlinie 2003/99/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 17. November 2003 zur Überwachung von Zoonosen und Zoonoseerregern und zur Änderung der Entscheidung 90/424/EWG des Rates sowie zur Aufhebung der Richtlinie 92/117/EWG des Rates. Amtsblatt der Europäischen Union L 325, 1–18.

Riemann, H, Kass, P, Cliver, D. (2000). *Salmonella* Enteritidis epidemic. Science, 287, 1756–1757.

Rodrigue, D.C., Tauxe, R.V., Rowe, B. (1990). International increase in *Salmonella* Enteritidis: A new pandemic? Epidemiol. Infect. 105, 21–27.

Seeliger, H.R.P., Maya, A.E. (1964). Epidemiologie der Salmonellosen in Europa 1950-1960. In: Van Oye, E., ed. The world problem of salmonellosis. The Hague: Dr. W. Junk, 245–294.

Shivaprasad, H.L. (2000). Fowl typhoid and pullorum disease. Revue Scientifique et Technique 19, 406-424.

Sojka, W.J., Wray, C., Hudson, E.B., Benson, J.A. (1975). Incidence of *Salmonella* infection in animals in England and Wales, 1968–1973. Vet. Rec. 96, 280–287.

Stevens, M.P., Humphrey, T.J., Maskell, D.J. (2009). Molecular insights into farm animal and zoonotic *Salmonella* infections. Phil. Trans. R. Soc. B. 364, 2709–2723.

St. Louis, M.E., Morse, D.L., Potter, M.E., DeMelfi, T.M., Guzewich, J.J., Tauxe, R.V., Blake, P.A. (1988). The emergence of grade A eggs as a major source of *Salmonella* Enteritidis infections. New implications for the control of salmonellosi. JAMA 259, 2103–2107.

Van Immerseel, F., Methner, U., Rychlik, I., Nagy, B., Velge, P., Martin, G., Foster, N., Ducatelle, R., Barrow, P.A. (2005). Vaccination and early protection against non-host-specific *Salmonella* serotypes in poultry: exploitation of innate immunity and microbial activity. Review article. Epidemiol Infect. 133, 959–78

Verordnung (EG) Nr. 2160/2003 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 17. November 2003 zur Bekämpfung von Salmonellen und bestimmten anderen durch Lebensmittel übertragbaren Zoonoseerregern. Amtsblatt der Europäischen Union L 325, 1–15.

Verordnung (EG) Nr. 1177/2006 der Kommission vom 1. August 2006 zur Durchführung der Verordnung (EG) Nr. 2160/2003 des Europäischen Parlaments und des Rates hinsichtlich der Bestimmungen über die Anwendung von spezifischen Bekämpfungsmethoden im Rahmen der nationalen Programme zur Bekämpfung von Salmonellen bei Geflügel. Amtsblatt der Europäischen Union L 212, 3–5.

Ward, L.R., Threlfall, J., Smith, H.R., O'Brien, S. (2000). *Salmonella* Enteritidis epidemic. Science, 287, 1755–1756.

Friedrich-Loeffler-Institut, Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit

Hauptsitz Insel Riems
Südufer 10
D-17493 Greifswald – Insel Riems
Telefon +49 (0) 38351 7-0
Telefax +49 (0) 38351 7-1219

Pressestelle
Telefon +49 (0) 38351 7-1244
Telefax +49 (0) 38351 7-1226
E-Mail: elke.reinking@fli.bund.de

Fotos/Quelle: Soweit nicht anders angegeben: Friedrich-Loeffler-Institut
Inhalt: Friedrich-Loeffler-Institut, Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit,
D-17493 Greifswald – Insel Riems