

**Aus dem Department für Pathobiologie**

der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Institut für Mikrobiologie

(Leiterin: Univ.-Prof. Dipl.-Ing. Dr. rer. nat. Monika Ehling-Schulz)

**Bakterielle Zoonoseerreger bei Hunden und Katzen in Kärntner  
Tierheimen**

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von

**Lydia Hofstätter**

**Joel Drüe**

Wien, Dezember 2022

Betreuer: Priv.-Doz. Dr. med. vet. Joachim Spargser Dipl. ECVM  
Department für Pathobiologie  
Institut für Mikrobiologie  
Veterinärplatz 1, 1210 Wien Österreich  
Joachim.Spargser@vetmeduni.ac.at

BegutachterIn: Dr. med. vet. Claudia Hess, Dipl. ECPVS  
Universitätsklinik für Geflügel und Fische  
Veterinärplatz 1, 1210 Wien Österreich  
Claudia.Hess@vetmeduni.ac.at

## Abkürzungsverzeichnis

µl	.....	Mikroliter
AGES	.....	Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
C	.....	Celsius
C.	.....	<i>Campylobacter</i>
CCD	.....	Cefoperazone-Carcoal-Deoxycholate
CIN	.....	Cefsulodin-Irgasan-Novobiocin
DAEC	.....	diffus adhärenzte <i>Escherichia coli</i>
DNA	.....	Desoxyribonukleinsäure
DSH	.....	Deutscher Schäferhund
Dt.	.....	Deutscher
E.	.....	<i>Escherichia</i>
EAEC	.....	enteroaggregative <i>Escherichia coli</i>
EH	.....	Einzelhaltung
EHEC	.....	enterohämorrhagische <i>Escherichia coli</i>
EIEC	.....	enteroinvasive <i>Escherichia coli</i>
EKH	.....	Europäisch Kurzhaar
EMS	.....	epidemiologisches Meldesystem
EP	.....	Einzelprobe
EPEC	.....	enteropathogene <i>Escherichia coli</i>
ETEC	.....	enterotoxische <i>Escherichia coli</i>
ExPEC	.....	extraintestinale pathogene <i>Escherichia coli</i>
g	.....	Gramm
Ges.	.....	Gesamt
GH	.....	Gruppenhaltung
GP	.....	Gruppenprobe
h	.....	Stunden
HD	.....	Hund
HUS	.....	Hämolytisch-Urämisches-Syndrom
ILV	.....	Institut für Lebensmitteluntersuchungen
ITC	.....	Irgasan-Ticarcillin-Kaliumchlorat
KTZ	.....	Katze
l	.....	Liter
m	.....	männlich
MALDI-TOF	.....	Matrix-assisted Laser Desorption Ionization - Time of Flight
mg	.....	Milligramm
min	.....	Minute
mm	.....	Millimeter
MSRV	.....	Modified Semisolid Rappaport-Vassiliadis
PCR	.....	Polymerase Chain Reaction
S.	.....	<i>Salmonella</i>
SMAC	.....	Sorbit-MacConkey
spp.	.....	species pluralis
STEC	.....	Shigatoxin-produzierende <i>Escherichia coli</i>
stx1	.....	Shigatoxin 1-Gen
stx2	.....	Shigatoxin 2-Gen
TIKO	.....	Tierschutz Kompetenzzentrum

V ..... Volt  
VTEC ..... Verotoxin-produzierende *Escherichia coli*  
w ..... weiblich  
XLD ..... Xylose-Lysin-Desoxycholat  
Y ..... *Yersinia*

## Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung und Fragestellung.....	1
2	Literaturübersicht.....	2
2.1	Shigatoxin-produzierende <i>Escherichia coli</i> (STEC).....	2
2.2	<i>Campylobacter jejuni</i> .....	4
2.3	<i>Yersinia enterocolitica</i> .....	5
2.4	<i>Salmonella enterica</i> .....	7
3	Material und Methodik.....	9
3.1	Probenentnahme .....	9
3.2	Kultivierung.....	17
3.2.1	<i>Escherichia coli</i> .....	18
3.2.2	<i>Campylobacter jejuni</i> .....	18
3.2.3	<i>Yersinia enterocolitica</i> .....	18
3.2.4	<i>Salmonella enterica</i> .....	18
3.3	Transport der Bakterienkulturen.....	19
3.4	Identifizierung der Bakterienisolate mittels MALDI-TOF Massenspektrometrie .....	19
3.5	Konservierung der Bakterienisolate .....	20
3.6	Molekulargenetische Untersuchung der <i>E.coli</i> Isolate mittels PCR .....	20
4	Ergebnisse.....	23
4.1	Kultivierung.....	23
4.2	Hunde (Joel Drüe) .....	23
4.2.1	Molekulargenetische Ergebnisse mittels PCR der <i>E. coli</i> Isolate (STEC).....	24
4.3	Katzen (Lydia Hofstätter) .....	24
4.3.1	Molekulargenetische Ergebnisse mittels PCR der <i>E. coli</i> Isolate (STEC).....	26
4.4	Erregerprävalenzen Hunde- und Katzenproben.....	26
5	Diskussion .....	28

6	Zusammenfassung .....	34
7	Summary .....	35
8	Literaturverzeichnis.....	36
9	Tabellenverzeichnis .....	47

## 1 Einleitung und Fragestellung

Hunde und Katzen sind als häufige Träger von Zoonoseerregern bekannt (Rijks et al. 2016, Feldmeier 2009). Gerade Tiere, die in Gruppen gehalten werden und vor Aufnahme in ein Tierheim wenig Fürsorge erhalten haben, sind besonders gefährdet (Tupler et al. 2012, Sabshin et al. 2012). Daher wurde auf Initiative des Landes Kärnten und in Zusammenarbeit mit der Veterinärmedizinischen Universität Wien ein Projekt zur Untersuchung des Vorkommens relevanter bakterieller und parasitologischer Zoonoseerreger in Kärntner Tierheimen ins Leben gerufen.

Diese Diplomarbeit befasst sich dabei mit dem bakteriologischen Teil des Projekts. Der Fokus der Untersuchung wurde auf folgende bakterielle Erreger gelegt: Shigatoxin-produzierende *Escherichia coli* (STEC), *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica* und *Salmonella enterica*. Diese Bakterien gehören weltweit zu den bedeutendsten lebensmittelbedingten Zoonoseerregern bei Menschen (Kirk et al. 2015, Cardoen et al. 2009, Much et al. 2007).

In Zusammenarbeit mit dem dort arbeitenden Personal wurden Kotproben von Hunden und Katzen aus vier Kärntner Tierheimen (Tierheim Wolfsberg, Tierheim TIKO Klagenfurt, Tierheim Villach, Katzenschutzverein Eden Klagenfurt) gesammelt. Die Tiere wurden in den verschiedenen Tierheimen sowohl in Gruppen als auch einzeln gehalten. Die kulturelle Primärdiagnostik wurde unmittelbar nach der Probenentnahme im ILV (Institut für Lebensmitteluntersuchungen, Veterinärmedizin und Umwelt des Landes Kärnten) durchgeführt. Anschließend wurden die Erregerisolate zu weiterführenden Untersuchungen an das Institut für Mikrobiologie der Veterinärmedizinischen Universität in Wien verbracht.

Ziel des Projektes war es, die Erregerprävalenz bei Hunden und Katzen in Kärntner Tierheimen zu bestimmen und so deren Relevanz als Zoonoseerreger im Umfeld eines Tierheimes insbesondere für das dort arbeitende Personal zu ermitteln. Hunde (Joel Drüe) und Katzen (Lydia Hofstätter) wurden hierbei getrennt betrachtet, um etwaige tierartspezifische Unterschiede herauszuarbeiten.

## 2 Literaturübersicht

### 2.1 Shigatoxin-produzierende *Escherichia coli* (STEC)

*Escherichia (E.) coli* ist ein Gram-negatives, Oxidase-negatives, 2-6 µm langes und 1,1-1,5 µm breites Stäbchenbakterium. Die Temperatur für ideales Wachstum beträgt 37 °C und die Generationszeit ist mit ca. 20 min. vergleichbar kurz. *E. coli* können beweglich (durch Geißeln) als auch unbeweglich sein. Durch ihr physiologisches Vorkommen im Darmtrakt von Menschen und Tier weisen sie ein fakultativ anaerobes Wachstum auf (Scheutz et al. 2005). Taxonomisch gehört *E. coli* zur Familie *Enterobacteriaceae* und zur Ordnung *Enterobacterales* (Adeolu et al. 2016, Nataro et al. 1998).

Pathogene *E. coli* werden in extraintestinale (ExPEC) und darmpathogene *E. coli* (InPEC) und diese wiederum in Pathovaren unterteilt. Zu den darmpathogenen Pathovaren zählen diffus adhärenzte *E. coli* (DAEC), enteroaggregative *E. coli* (EAEC), enteroinvasive *E. coli* (EIEC), enteropathogene *E. coli* (EPEC), enterotoxische *E. coli* (ETEC) und Shigatoxin (benannt nach dem Toxin von *Shigella hyodysenteriae*)-bildende *E. coli* (STEC) (Kaper et al. 2004, Kuhnert et al. 2000).

Zu den Shigatoxin-bildenden *E. coli* gehören auch die enterohämorrhagischen *E. coli* (EHEC), die neben dem Shigatoxin 1-Gen (*stx1*) und/oder Shigatoxin 2-Gen (*stx2*) weitere Virulenzfaktoren wie z. B. das Adhäsion Intimin (*eae*-Gen) aufweisen. Shigatoxine wirken sowohl zytotoxisch, also auch enterotoxisch und neurotoxisch (Schmidt et al. 1993). Nicht lange nach Entdeckung der Shigatoxine wurde ein weiteres Toxin bei *E. coli*-Stämmen beschrieben, welches zytotoxisch auf Verorzellen (Nierenzellen von afrikanischen Meerkatzen) wirkte - das Verotoxin. Dadurch entstand die Bezeichnung Verotoxin-produzierende *E. coli* (VTEC) (Konowalchuk et al. 1977). Mit der Feststellung, dass Shiga- und Verotoxine biochemisch nahezu identisch sind, wurden die Begriffe STEC und VTEC ab diesem Zeitpunkt synonym verwendet (Calderwood et al. 1996).

Im Jahr 2020 konnten knapp 4500 bestätigte Fälle von STEC-Infektionen bei Menschen in der EU gezählt werden, damit ist sie die vierthäufigste lebensmittelbedingte Magen-Darm-Infektion im europäischen Raum (Jahresbericht der nationalen Referenzzentrale für *Escherichia (E.) coli* 2020). EHEC sind eine spezielle Form der STEC beim Menschen, diese können beim Menschen das Hämolytisch-Urämisches-Syndrom (HUS) auslösen. Dabei handelt es sich um

eine schwerwiegende Erkrankung, die Thrombopenie, hämolytischer Anämie oder akutes Nierenversagen verursachen kann. Die Übertragung auf den Menschen erfolgt vorwiegend über den Verzehr von kontaminierten Lebensmitteln, wie zum Beispiel rohem Rindfleisch (Rosner et al. 2011).

Als Erregerreservoir von STEC gelten hauptsächlich Wiederkäuer (Rinder, Schafe, Ziegen) und Wildwiederkäuer (Rehe und Hirsche). Aber auch das Vorkommen bei Hunden und Katzen ist in einigen Studien beschrieben (Beutin et al. 1993, Asakura et al. 1998, Nagano et al. 2004, Vu-Khac et al. 2008). STEC-Infektionen bei Haustieren können sich sehr vielfältig äußern. Die Beschreibung reicht von Symptomlosigkeit bis hin zu schweren Durchfällen (Hammermueller et al. 1995). Kotuntersuchungen bei Haustieren in Österreich und Deutschland ergaben eine Prävalenz von 1,09 % bis 4 % bei Hunden und 0 % bis 0,74 % bei Katzen, was die etwas höhere Prävalenz bei Hunden gegenüber Katzen deutlich macht. Es konnte in diesen Studien kein Zusammenhang von STEC mit Durchfallerkrankungen oder der Fütterung der Tiere festgestellt werden (Gallien et al. 1994, Franiek et al. 2012). In einer Studie von Hammermüller et al. (1995) wurden Hunde mit und ohne Durchfall auf STEC untersucht. Hierbei konnte *stx*<sub>2</sub> in 22 % der an Durchfall erkrankten Hunden nachgewiesen werden, aber nicht bei gesunden Hunden. Das *stx*<sub>1</sub>-Gen wurden sowohl bei gesunden als auch bei Hunden mit Durchfall nachgewiesen (Hammermueller et al. 1995).

Die Kultur von STEC auf Agarmedien gestaltet sich unproblematisch. In der Primärdiagnostik werden Selektiv- und Differentialnährböden wie Sorbit-MacConkey-Agar (SMAC-Agar) oder der CT-SMAC-Agar eingesetzt. Letzterer enthält Cefixim und Kaliumtellurit, um das Wachstum von *Proteus* spp. und *Aeromonas* spp. zu hemmen. Auf dem SMAC-Agar erscheinen die meisten STEC-Stämme als farblose Kolonien, da sie D-Sorbit nicht fermentieren können. Zu einer Rotfärbung der Kolonien von nicht-STEK-Stämmen kommt es durch den pH-Indikator Neutralrot bei Sorbit-Fermentation (March et al. 1986). Die Anzucht von STEC ist aber durchaus auch auf herkömmlichen MacConkey-Agar (Laktose-Supplementierung) möglich, mit dem Nachteil, dass das Wachstum einiger anderer Bakterien (wie zum Beispiel *Proteus* spp.) nicht gehemmt wird (March et al. 1986, Zadik et al. 1993). Für die Artdiagnose der auf den Nährmedien gewachsenen Kolonien eignen sich biochemische Testsysteme oder die MALDI-TOF (Matrix-assistierte Laser Desorption Ionisierung – Flugzeit [time of flight]) Massenspektrometrie. Die definitive Identifizierung von STEC erfolgt durch den molekulargenetischen Nachweis der *stx*-Gene (PCR).

## 2.2 *Campylobacter jejuni*

Vertreter der Gattung *Campylobacter* sind gebogene Stäbchen, mit einer Größe von ca. 0,2-0,9 x 0,5-5 µm. Sie sind gramnegativ und begeißelt. Für die thermotoleranten *Campylobacter*-Arten *Campylobacter* (*C.*) *jejuni* und *C. coli* liegt die ideale Wachstumstemperatur bei 37-42 °C. Die Gattung *Campylobacter*, der bis heute 41 Spezies zugeschrieben werden, gehört mit der Gattung *Sulfurospirillum* zur Familie *Campylobacteraceae*. Zur Gattung *Campylobacter* werden die klassischen Zoonoseerreger *C. jejuni* und *C. coli* gezählt (Costa et al. 2019, Marks et al. 2011).

Laut dem Jahresbericht der österreichischen Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) stand im Jahr 2020 die Campylobacteriose an erster Stelle der gemeldeten lebensmittelbedingten bakteriellen Infektionskrankheiten in Österreich, wie auch die Jahre zuvor. Insgesamt wurden für das Jahr 2020 5162 Erkrankungen durch *Campylobacter* beim Menschen in Österreich gemeldet (Matt et al. 2021).

*Campylobacter jejuni* wird auch gelegentlich als Darmbewohner bei Hunden und Katzen nachgewiesen (Thépault et al. 2020, Mughini et al. 2013). Die Symptome bei diesen Haustieren können sehr unterschiedlich ausgeprägt sein. Sie reichen von milder bis akuter Durchfall-Symptomatik bis hin zu Anorexie, Erbrechen und Fieber. In vielen Fällen verläuft die Infektion aber asymptomatisch (Marks et al. 2011). Eine Übertragung auf den Menschen ist möglich und bereits in konkreten Fällen beschrieben worden (Wolfs et al. 2001, Svedhem und Norkrans 1980). Das Zusammenleben mit Hunden und Katzen stellt sich daher als möglicher Risikofaktor für eine *C. jejuni*-Infektion beim Menschen dar (Doorduyn et al. 2010, Mughini et al. 2013). Der prozentuale Anteil von Campylobacteriose-Fällen bei Menschen, welche mit Hunden und Katzen assoziiert werden konnten, erstreckt sich in Fall-Kontroll-Studien zwischen 8,6 % und 25 % (Kittl et al. 2013, Doorduyn et al. 2010). Dabei stellen Hunde, insbesondere junge Hunde unter einem Jahr, ein größeres Risiko dar als Katzen (Thépault et al. 2020, Mughini et al. 2013). Vor allem Kinder und immungeschwächte Menschen scheinen einem erhöhten Risiko ausgesetzt zu sein (Damborg et al. 2004, Wolfs et al. 2001). Die Übertragung von *C. jejuni* auf den Menschen erfolgt hauptsächlich durch direkten Tierkontakt oder indirekt über Kontamination von Haushaltsoberflächen durch Hunde und Katzen (Mughini et al. 2013). Wie auch bei Menschen wird ungenügend erhitztes Geflügelfleisch als Hauptinfektionsquelle für Hunde und Katzen angesehen (Thépault et al. 2020).

Im Rahmen diverser Studien, in denen Kotproben von Hunden und Katzen auf *C. jejuni* untersucht wurden, ließ sich eine Prävalenz bei Hunden von 2,2 % bis 5,7 % und bei Katzen von 3 % bis 8,4 % nachweisen (Pözlner et al. 2018, Andrzejewska et al. 2013, Wieland et al. 2005, Sandberg et al. 2002).

Für die kulturelle Diagnostik von thermotoleranten *Campylobacter* spp. wird am häufigsten der CCD-Agar (Cefoperazone-Charcoal-Deoxycholate-Agar) nach Hutchinson und Bolton (1984) eingesetzt. Dem blutfreien Nährboden sind Aktivkohle, Eisen(II)-sulfat und Natriumpyruvat zur Neutralisierung von toxischen Stoffwechselprodukten und Cefoperazon sowie Natrium-Deoxycholat zur Hemmung der gramnegativen Begleitflora zugesetzt. Auf CCD-Agar stellen sich *Campylobacter* nach Inkubation unter microaerophilen Bedingungen für 48 Stunden bei 42 °C als flache, feucht glänzende, graue bis weißliche Kolonien dar (Piersimoni et al. 1995, Whyte et al. 2003). Nach der morphologischen Beurteilung der Kolonien erfolgt die Artdiagnose mittels biochemischer oder massenspektrometrischer Verfahren (MALDI-TOF). Gelegentlich wird auch die PCR zur Speziesidentifikation eingesetzt (Schulze et al. 2000).

### 2.3 *Yersinia enterocolitica*

Yersinien sind gramnegative, Oxidase-negative, kokkoide bis pleomorphe Stäbchenbakterien. Sie sind fakultativ anaerob und haben eine Größe von ca. 0,5-0,8 x 1-3 µm (Thirunavukkarasu et al. 2005, Bercovier und Mollarett 1984). Yersinien lassen sich üblicherweise auf Blutagar bei einer Idealtemperatur von 28 °C bis 30 °C kultivieren. Die Gattung *Yersinia* ist taxonomisch der Familie *Yersiniaceae*, Ordnung *Enterobacterales*, zugeordnet. Derzeit sind 26 valide beschriebene Arten innerhalb der Gattung *Yersinia* bekannt. Zu den human- und/oder tierpathogenen Arten zählen *Yersinia (Y.) pestis*, *Y. pseudotuberculosis*, *Y. enterocolitica* und *Y. ruckeri*. Die übrigen Arten sind vorwiegend in der Umwelt anzutreffen (Adeolu et al. 2016).

Die Yersiniose, hervorgerufen durch *Yersinia enterocolitica*, ist die am dritthäufigsten gemeldete Zoonose des Menschen in der EU. Häufig tritt die Übertragung auf den Menschen über den Konsum von rohem oder nicht ausreichend erhitztem Schweinefleisch oder von Rohmilchprodukten auf (Fredriksson-Ahomaa et al. 2001). Im Jahr 2021 wurden in Österreich 178 Yersinien-Isolate von erkrankten Menschen an die nationale Referenzzentrale zur weiteren Untersuchung eingesandt, wovon 101 als *Y. enterocolitica* identifiziert werden konnten (Jahresbericht 2021 der nationalen Referenzzentrale für Yersinien).

Die Haupterregereservoirs von Yersinien sind Schweine, Nager, Wildvögel und in selteneren Fällen auch Milchkühe und Haustiere (Bottone 1999, Fredriksson-Ahomaa et al. 2006). Die Ansteckung von Haustieren wie Hund und Katze geschieht meist über Futter (vor allem bei Rohfleischfütterung) wie auch in seltenen Fällen über kontaminiertes Wasser oder bei Tier-zu-Tier-Kontakten (Fredriksson-Ahomaa et al. 2006, Fantasia et al. 1985). *Yersinia enterocolitica*-Infektionen verlaufen bei Hunden und Katzen meist asymptomatisch, es können jedoch auch Symptome wie erhöhte Kotabsatzfrequenz oder Durchfall bis hin zu Kolitis auftreten (Stamm et al. 2013). Studien im europäischen Raum konnten in Kotproben eine höhere Prävalenz von *Y. enterocolitica* bei Hunden (4,6 % bis 5 %) als bei Katzen (0,3 % bis 3 %) feststellen. Außerdem waren Jungtiere häufiger betroffen als Adulte (Stamm et al. 2013, Bucher et al. 2008).

Aufgrund der meist geringen Keimzahlen in den Proben und des gegenüber der Begleitflora langsameren Wachstums, erweist sich der Nachweis von *Y. enterocolitica* oft als schwierig. Zur kulturellen Anreicherung von Yersinien wird gelegentlich ihre Fähigkeit, auch bei niedrigen Temperaturen (4 °C) zu wachsen, ausgenutzt. Ein großer Nachteil dieses Kälteanreicherungsverfahrens ist die lange Inkubationszeit von bis zu 3 Wochen (Fredriksson-Ahomaa et al. 2003). Zur selektiven Flüssiganreicherung von Yersinien können semi-selektive Kulturmedien, wie zum Beispiel die von Wauters et al. (1988) entwickelte Irgasan-Ticarcillin-Kaliumchlorat-Bouillon (ITC) eingesetzt werden. Nach 2-5-tägiger Voranreicherung bei 24 °C werden die Kulturen schließlich auf Selektivnährböden überimpft. Vor dem Überimpfen auf Agarplatten kann eine Alkalibehandlung mit einer 0,5%igen Kaliumhydroxid-Lösung durchgeführt werden, da Yersinien eine deutlich höhere Alkalitoleranz aufweisen als andere Bakterien (Aulisio et al. 1980). In der kulturellen Routinediagnostik werden bevorzugt die zu untersuchenden Proben direkt auf Selektivnährböden wie dem Cefsulodin-Irgasan-Novobiocin-Agar (CIN-Agar) von Schiemann (1979) ausgestrichen. Das typische Erscheinungsbild von *Y. enterocolitica* auf CIN-Agar sind Kolonien, welche an „Kuhaugen“ erinnern. Durch den Abbau von Mannit kommt es im Beisein von Neutralrot zur Bildung von Kolonien mit dunkelrotem Zentrum und einer farblosen Randzone (Schiemann 1979). Die endgültige Identifizierung erfolgt durch den Einsatz biochemischer Verfahren oder mittels MALDI-TOF. Weiters besteht auch bei den Yersinien die Möglichkeit des molekularbiologischen Nachweises mittels speziesspezifischer PCR-Verfahren (Robert-Koch-Institut 2019).

## 2.4 *Salmonella enterica*

Salmonellen sind gramnegative, meist bewegliche Stäbchenbakterien mit einer Größe von ca. 0,7-1,5 x 2,0-5,0 µm. Sie sind fakultativ anaerob und ihre Wachstumstemperatur liegt bei ca. +10 bis +47 °C, die Idealtemperatur liegt jedoch bei 37 °C (Marks et al. 2011). Salmonellen gehören zur Familie *Enterobacteriaceae*, Ordnung *Enterobacterales*. Mithilfe des Kauffmann-White-Schemas können Salmonellen in über 2600 Serovare klassifiziert werden. Die Gattung *Salmonella* besteht aus zwei Arten: *Salmonella* (*S.*) *enterica* und *S. bongori*. Aufgrund biochemischer Charakteristika lässt sich die Art *S. enterica* in sechs Unterarten unterteilen: *S. enterica* ssp. *enterica*, *S. enterica* ssp. *salamae*, *S. enterica* ssp. *arizonae*, *S. enterica* ssp. *diarizonae*, *S. enterica* ssp. *houtenae* und *S. enterica* ssp. *indica* (Marks et al. 2011). Salmonellen lassen sich auch in wirtsadaptierte und nicht-wirtsadaptierte Serovare einteilen. Zu den wirtsadaptierten Salmonellen-Serovaren zählen *S. Dublin* beim Rind, *S. Abortusovis* beim Schaf, *S. Choleraesuis* beim Schwein, *S. Gallinarum* beim Huhn und *S. Abortusequi* beim Pferd (Hollinger et al. 2000). *Salmonella Typhi* und *S. Paratyphi* sind an den Menschen adaptiert. Zu den bedeutsamsten nicht-wirtsadaptierte Salmonellen zählen *S. Typhimurium* und *S. Enteritidis*.

Allein im Jahr 2020 wurden in Österreich 721 bestätigte Fälle von Salmonellen-Erkrankungen beim Menschen in das epidemiologische Meldesystem (EMS) eingetragen. Damit stellen sich Salmonellen nach *Campylobacter* als die zweithäufigsten Erreger meist lebensmittelbedingter bakterieller Darmerkrankungen beim Menschen in Österreich dar. Tierische Lebensmittel wie zum Beispiel Eier, Eiprodukte, Geflügelfleisch und Milcherzeugnisse gehören zu den bedeutendsten Infektionsquellen (AGES-Jahresbericht 2020; Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz).

Hunde und Katzen scheinen im Vergleich zu Geflügel, Schwein und pflanzenfressenden Nutztieren eine höhere Resistenz gegenüber Salmonellen zu haben. Häufig handelt es sich hierbei um symptomlose latente Infektionen, nur gelegentlich treten bei geschwächten, alten oder jungen Tieren Symptome wie Fieber, Erbrechen oder Durchfall auf (Bundesministerium für Gesundheit 2012). Die Ansteckung von Hund und Katze erfolgt hauptsächlich durch das Verfüttern von Salmonellen-belastetem Fleisch und Schlachtabfällen, aber auch eine Tier-zu-Tier-Übertragung ist möglich (Joffe et al. 2002). Hunde, die mit herkömmlichem Hundefutter gefüttert werden, weisen eine signifikant niedrigere Erregerprävalenz auf als Tiere, die hauptsächlich mit Rohfleisch gefüttert werden (Joffe et al. 2002, Cantor et al. 1997). In Studien

ergab sich eine Prävalenz bei Hunden von 1,2 % bis 8,3 %, bei Katzen lag sie bei 1,77 % bis 1,92 % (Wei et al. 2020, Leahy et al. 2016, Cave et al. 2002, Weber et al. 1995). Demnach war die Prävalenz bei den untersuchten Hunden höher als die bei Katzen.

Für den kulturellen Nachweis von Salmonellen werden meist Voranreicherungsverfahren und die Kultivierung auf und in semi-selektiven und selektiven Nährböden und Flüssigmedien angewandt. Die nicht selektive Voranreicherung hilft dabei, sub-letal geschädigte Salmonellen zu reaktivieren und zu stabilisieren. Hierfür wird vorwiegend gepuffertes Pepton-Wasser verwendet (D'aoust 1981). Bei der anschließenden Selektivanreicherung werden Begleitkeime in ihrem Wachstum durch den Einsatz von Farbstoffen und Antibiotika gehemmt. Zu den geeigneten Selektivanreicherungsmedien zählt der MSR/V (Modified Semisolid Rappaport-Vassiliadis) Nährboden. Nach Überimpfen auf MSR/V-Agar bilden bewegliche Salmonellen im Gegensatz zu anderen beweglichen Bakterien eine deutliche Schwärmzone aus. Von dieser Zone können dann Proben für die weitere Untersuchung entnommen werden. Weitere flüssige Anreicherungsmedien sind beispielsweise die Tetrathionat-Bouillon und die Selenit-Bouillon (Bager und Petersen 1991). Im Anschluss an die Anreicherung erfolgt die Kultivierung auf Selektiv-Nährböden, wie zum Beispiel dem XLD (Xylose-Lysin-Desoxycholat) Agar. Salmonellen stellen sich auf XLD-Agar für gewöhnlich als blassrosa bis farblose Kolonien mit schwarzen Zentren auf rot gefärbten Agar dar. Die Agar-Rotverfärbung beruht dabei auf Alkalisierung des Nährbodens infolge des Abbaus von Lysin durch Lysin-Decarboxylase. Der durch Salmonellen produzierte Schwefelwasserstoff wird durch die Agar-Komponenten Natriumthiosulfat und Ammoniumeisen (III)-Citrat in Form von schwarzen Koloniezentren visualisiert. Des Weiteren dient Natrium-Desoxycholat der Hemmung von grampositiven Bakterien (Altaf Hussain et al. 2020, Taylor 1965). Ein weiterer geeigneter Nährboden ist außerdem der Rambach-Agar, auf dem sich die Salmonellen-Kolonien durch den Abbau von Propylenglykol und der daraus resultierenden Säurebildung rot färben (Rambach 1990). Nach der Kultivierung auf Selektivnährböden werden die präsumtiven Salmonellenkolonien mithilfe biochemischer Verfahren oder mittels MALDI-TOF Massenspektrometrie artdiagnostisch verifiziert. Die als Salmonellen identifizierten Isolate werden im Anschluss mithilfe der Serotypisierung in Serovare klassifiziert.

### 3 Material und Methodik

#### 3.1 Probenentnahme

Die Probenentnahme wurde in allen vier Tierheimen von dem dort arbeitenden Personal durchgeführt. Vorbereitend dafür wurden jedem Tierheim Probensammel-Kits zugesendet, bestehend aus Kotprobenröhrchen und Permanent-Marker-Stiften. Die Probensammlung erfolgte am Morgen des geplanten Abholtages. Die Kotproben der Hunde wurden beim ersten Auslauf gesammelt, die der Katzen beim Reinigen des jeweiligen Katzenklos. Bei den Tieren, die in Gruppen gehalten wurden und eine Zuordnung zum Einzeltier somit nicht möglich war, wurde eine Sammelprobe entnommen. Pro Probe wurden ca. 5-15 g Kot eingesammelt.

Die vom Personal beschrifteten Probenröhrchen wurden dann unter Zuhilfenahme der Datenbank des jeweiligen Tierheims den Tieren zugeordnet. Tierart, Geschlecht, Alter, Herkunft, Rasse, Haltungsart, Vorerkrankungen, Vorbehandlungen des jeweiligen beprobten Tieres bzw. Tiergruppe wurden erfasst. Tiere, welche innerhalb von zehn Tagen vor Probenentnahme eine antibiotische Therapie erhalten haben, wurden vom Projekt ausgeschlossen.

Insgesamt wurden 202 Kotproben gesammelt, davon 131 Katzenproben und 71 Hundeproben. Aufgrund der Gruppenhaltung in den Tierheimen setzen sich diese 202 Proben aus 106 Gruppenproben und 96 Einzelproben zusammen, welche von insgesamt 280 Tieren (202 Katzen und 78 Hunden) stammten. Sieben Hundekotproben wurden erst einen Monat später gesammelt und direkt zum Institut für Mikrobiologie der Veterinärmedizinischen Universität Wien transportiert. Alle anderen Proben wurden am selben Tag der Entnahme zum ILV in Klagenfurt zur kulturellen Anreicherung verbracht und bis zur Verarbeitung bei 7 °C gelagert.

Tabelle 1: Verteilung der untersuchten Proben nach Tierheim, Tierart und Haltung

Tierheim	EP HD	GP HD	EP KTZ	GP KTZ	GP Ges.	EP Ges.	Proben HD Ges.	Proben KTZ Ges.	Proben Ges.
<b>TIKO</b>	27	2	42	21	23	69	29	63	<b>92</b>
<b>Wolfsberg</b>	12	2	7	5	7	19	14	12	<b>26</b>
<b>Garten Eden</b>	0	14	3	33	47	3	14	36	<b>50</b>
<b>Villach</b>	0	14	5	15	29	5	14	20	<b>34</b>
<b>Gesamt</b>	<b>39</b>	<b>32</b>	<b>57</b>	<b>74</b>	<b>106</b>	<b>96</b>	<b>71</b>	<b>131</b>	<b>202</b>

EP Einzelproben, GP Sammelproben aus Tiergruppen

Tabelle 2: Probanden Daten Katzen

Tierheim	Probennr.	Gruppe	Rasse	m/w	Alter	Haltung
Tiko	30	-	EKH	m	5 Mo.	EH
Tiko	31	-	EKH	w	10 J.	EH
Tiko	32	-	Karhäuser	w	9 Mo.	EH
Tiko	33	AK01	EKH	w	5 Mo.	GH
Tiko	33	AK01	EKH	m	5 Mo.	GH
Tiko	34	AK02	EKH	m	4 Mo.	GH
Tiko	35	-	EKH	mk	1 J.	EH
Tiko	36	AK03	EKH	wk	1 J.	GH
Tiko	36	AK03	EKH	mk	1 J.	GH
Tiko	37	-	EKH	m	-	EH
Tiko	38	-	EKH	m	-	EH
Tiko	39	AK04	EKH	m	-	GH
Tiko	39	AK04	EKH	m	-	GH
Tiko	40	AK05	EKH	-	-	GH
Tiko	40	AK05	EKH	-	-	GH
Tiko	41	AK06	EKH	-	-	GH
Tiko	41	AK06	EKH	-	-	GH
Tiko	41	AK06	EKH	-	-	GH
Tiko	42	-	EKH	m	6 Mo.	EH
Tiko	43	AK07	EKH	m	-	GH
Tiko	43	AK07	EKH	m	-	GH
Tiko	44	AK08	EKH	w	-	GH
Tiko	44	AK08	EKH	w	-	GH
Tiko	45	-	unbekannt	w	-	EH
Tiko	46	-	unbekannt	w	-	EH
Tiko	47	AK09	EKH	w	-	GH
Tiko	47	AK09	EKH	m	-	GH
Tiko	48	AK10	Sphynx	m	6 Mo.	GH
Tiko	48	AK10	Sphynx	m	6 Mo.	GH
Tiko	49	AK11	EKH	w	4 Mo.	GH
Tiko	49	AK11	EKH	m	1 J.	GH
Tiko	50	AK12	EKH	-	-	GH
Tiko	50	AK12	EKH	-	-	GH
Tiko	50	AK12	EKH	-	-	GH
Tiko	51	AK13	EKH	m	6 Mo.	GH
Tiko	51	AK13	EKH	m	6 Mo.	GH
Tiko	52	AK14	EKH	w	-	GH
Tiko	52	AK14	EKH	-	-	GH
Tiko	52	AK14	EKH	-	-	GH
Tiko	53	-	EKH	w	-	EH
Tiko	54	-	EKH	m	-	EH
Tiko	55	-	EKH	m	-	EH

Tierheim	Probenr.	Gruppe	Rasse	m/w	Alter	Haltung
Tiko	56	-	EKH	m	-	EH
Tiko	57	AK15	EKH	m	3 Mo.	GH
Tiko	57	AK15	EKH	m	3 Mo.	GH
Tiko	57	AK15	EKH	w	3 Mo.	GH
Tiko	57	AK15	EKH	w	3 Mo.	GH
Tiko	57	AK15	EKH	w	3 Mo.	GH
Tiko	58	-	EKH	m	-	EH
Tiko	59	-	EKH	w	-	EH
Tiko	60	-	EKH	m	-	EH
Tiko	61	-	EKH	m	-	EH
Tiko	62	-	EKH	w	-	EH
Tiko	63	AK16	EKH	w	-	GH
Tiko	63	AK16	EKH	-	-	GH
Tiko	63	AK16	EKH	-	-	GH
Tiko	63	AK16	EKH	-	-	GH
Tiko	63	AK16	EKH	-	-	GH
Tiko	64	-	EKH	-	-	EH
Tiko	65	AK17	EKH	w	-	GH
Tiko	65	AK17	EKH	-	-	GH
Tiko	66	-	Perser	w	-	EH
Tiko	67	-	EKH	-	13 J.	EH
Tiko	68	-	EKH	w	5 Mo.	EH
Tiko	69	-	EKH	-	2 J.	EH
Tiko	70	-	EKH	-	-	EH
Tiko	71	-	EKH	-	-	EH
Tiko	72	-	EKH	-	-	EH
Tiko	73	-	EKH	-	-	EH
Tiko	74	AK18	EKH	w	-	GH
Tiko	74	AK18	EKH	-	-	GH
Tiko	74	AK18	EKH	-	-	GH
Tiko	74	AK18	EKH	-	-	GH
Tiko	75	-	EKH	-	-	EH
Tiko	76	-	EKH	-	-	EH
Tiko	77	-	EKH	-	-	EH
Tiko	78	-	EKH	-	-	EH
Tiko	79	-	EKH	w	5 Mo.	EH
Tiko	80	-	EKH	-	-	EH
Tiko	81	AK19	EKH	w	4 J.	GH
Tiko	81	AK19	EKH	-	-	GH
Tiko	81	AK19	EKH	-	-	GH
Tiko	81	AK19	EKH	-	-	GH
Tiko	81	AK19	EKH	-	-	GH
Tiko	81	AK19	EKH	-	-	GH
Tiko	82	-	EKH	m	3 Mo.	EH

Tierheim	Probennr.	Gruppe	Rasse	m/w	Alter	Haltung
Tiko	83	AK20	EKH	w	9 Mo.	GH
Tiko	83	AK20	EKH	-	1 Wo.	GH
Tiko	83	AK20	EKH	-	1 Wo.	GH
Tiko	83	AK20	EKH	-	1 Wo.	GH
Tiko	83	AK20	EKH	-	1 Wo.	GH
Tiko	83	AK20	EKH	-	1 Wo.	GH
Tiko	83	AK20	EKH	-	1 Wo.	GH
Tiko	83	AK20	EKH	-	1 Wo.	GH
Tiko	83	AK20	EKH	-	1 Wo.	GH
Tiko	83	AK20	EKH	-	1 Wo.	GH
Tiko	84	-	EKH	m	6 Mo.	EH
Tiko	85	-	EKH	m	2 J.	EH
Tiko	86	-	EKH	w	4 Mo.	EH
Tiko	87	-	EKH	-	-	EH
Tiko	88	AK21	EKH	m	4 Mo.	GH
Tiko	88	AK21	EKH	-	-	GH
Tiko	89	-	EKH	w	6 Mo.	EH
Tiko	90	-	-	-	-	-
Tiko	91	-	EKH	m	3 Mo.	EH
Wolfsberg	92	-	EKH	-	9 Mo.	EH
Wolfsberg	93	BK01	EKH	w	-	GH
Wolfsberg	93	BK01	EKH	m	2 Mo.	GH
Wolfsberg	93	BK01	EKH	m	2 Mo.	GH
Wolfsberg	94	BK02	EKH	m	4 Mo.	GH
Wolfsberg	94	BK02	EKH	w	4 Mo.	GH
Wolfsberg	94	BK02	EKH	w	3 Mo.	GH
Wolfsberg	94	BK02	EKH	m	4 Mo.	GH
Wolfsberg	94	BK02	EKH	w	4 Mo.	GH
Wolfsberg	94	BK02	EKH	wk	-	GH
Wolfsberg	95	-	EKH	m	-	EH
Wolfsberg	96	-	EKH	mk	-	EH
Wolfsberg	97	-	EKH	w	4 Wo.	EH
Wolfsberg	98	-	EKH	m	10 Wo.	EH
Wolfsberg	99	-	EKH	wk	2 J.	EH
Wolfsberg	100	-	EKH	wk	2 J.	EH
Wolfsberg	101	-	EKH	m	10 Wo.	EH
Wolfsberg	102	BK03	EKH	w	3 Mo.	GH
Wolfsberg	102	BK03	EKH	wk	3 J.	GH
Wolfsberg	102	BK03	EKH	mk	9 J.	GH
Wolfsberg	102	BK03	EKH	wk	8 J.	GH
Wolfsberg	102	BK03	EKH	wk	8 J.	GH
Wolfsberg	102	BK03	EKH	wk	13 J.	GH
Wolfsberg	102	BK03	EKH	wk	-	GH
Wolfsberg	103	BK04	EKH	mk	8 J.	GH
Wolfsberg	103	BK04	EKH	mk	9 J.	GH

Tierheim	Probennr.	Gruppe	Rasse	m/w	Alter	Haltung
Wolfsberg	103	BK04	EKH	mk	3 J.	GH
Wolfsberg	103	BK04	EKH	wk	8 J.	GH
Wolfsberg	103	BK04	EKH	mk	3 J.	GH
Wolfsberg	103	BK04	EKH	wk	5 J.	GH
Wolfsberg	103	BK04	EKH	wk	8 J.	GH
Wolfsberg	103	BK04	EKH	wk	6 J.	GH
Wolfsberg	103	BK04	EKH	mk	5 J.	GH
Wolfsberg	103	BK04	EKH	wk	5 J.	GH
Wolfsberg	104	BK05	EKH	m	3 Mo.	GH
Wolfsberg	104	BK05	EKH	w	3 Mo.	GH
Wolfsberg	104	BK05	EKH	w	4 Mo.	GH
Eden	104	BK05	EKH	wk	2 J.	GH
Eden	112	CK01	EKH	mk	-	GH
Eden	113	CK01	EKH	wk	-	GH
Eden	114	CK01	EKH	-	-	GH
Eden	115	CK02	EKH	w	.	GH
Eden	116	CK03	EKH	m	4 Mo.	GH
Eden	117	CK03	EKH	-	5 Mo.	GH
Eden	118	CK04	EKH	w	-	GH
Eden	118	CK04	EKH	m	-	GH
Eden	119	-	-	-	-	EH
Eden	120	-	EKH	mk	-	EH
Eden	121	CK05	EKH	m	5 Mo.	GH
Eden	122	CK05	EKH	w	-	GH
Eden	123	CK01	EKH	mk	-	GH
Eden	124	CK01	EKH	wk	-	GH
Eden	125	CK01	EKH	mk	-	GH
Eden	126	-	EKH	wk	-	EH
Eden	127	CK06	EKH	mk	-	GH
Eden	128	CK07	EKH	mk	-	GH
Eden	129	CK07	EKH	mk	-	GH
Eden	136	CK08	EKH	mk	16J.	GH
Eden	137	CK08	EKH	wk	-	GH
Eden	138	CK09	EKH	wk	11 J.	GH
Eden	139	CK09	EKH	mk	-	GH
Eden	140	CK10	EKH	wk	3 J.	GH
Eden	141	CK10	EKH	mk	2 J.	GH
Eden	142	CK11	EKH	wk	6 J.	GH
Eden	143	CK11	EKH	mk	6 J.	GH
Eden	144	CK12	EKH	wk	4 J.	GH
Eden	145	CK12	EKH	mk	-	GH
Eden	146	CK13	EKH	wk	3 J.	GH
Eden	147	CK13	EKH	mk	5 J.	GH
Eden	148	CK14	EKH	mk	2 J.	GH

Tierheim	Probennr.	Gruppe	Rasse	m/w	Alter	Haltung
Eden	149	CK14	EKH	wk	5 J.	GH
Eden	150	CK15	EKH	mk	2 J.	GH
Eden	151	CK16	EKH	wk	13 J.	GH
Eden	151	CK16	EKH	wk	13 J.	GH
Eden	152	CK17	EKH	m/w	Welpen	GH
Eden	153	CK18	EKH	wk	-	GH
Eden	153	CK18	EKH	-	Welpen	GH
Eden	153	CK18	EKH	-	Welpen	GH
Villach	153	CK18	EKH	-	Welpen	GH
Villach	175	-	EKH	-	2 Mo.	EH
Villach	176	-	EKH	-	6 Mo.	EH
Villach	177	-	EKH	w	10 Wo.	EH
Villach	178	DK01	EKH	-	-	GH
Villach	179	DK02	EKH	-	-	GH
Villach	180	DK03	EKH	-	-	GH
Villach	181	DK04	EKH	-	-	GH
Villach	182	DK05	EKH	-	-	GH
Villach	183	DK06	EKH	-	-	GH
Villach	184	DK07	EKH	-	-	GH
Villach	185	DK08	EKH	-	-	GH
Villach	186	DK09	EKH	-	-	GH
Villach	187	-	EKH	-	-	EH
Villach	188	DK10	EKH	-	-	GH
Villach	189	DK11	EKH	-	-	GH
Villach	190	DK12	EKH	-	-	GH
Villach	191	-	EKH	-	-	EH
Villach	192	DK13	EKH	-	-	GH
Villach	193	DK14	EKH	-	-	GH
Villach	194	DK15	EKH	-	-	GH

KTZ Katze, m männlich, w weiblich, mk männlich-kastriert, wk weiblich-kastriert, J. Jahre, Mo. Monate, Wo. Wochen, EH Einzelhaltung, GH Gruppenhaltung, EKH Europäische Kurzhaar Katze, Ak/BK/CK/DK Tierheimeigene Gruppenkennung

Tabelle 3: Probendaten Hunde

Tierheim	Probennr.	Gruppe	Rasse	m/w	Alter	Haltung
Tiko	1	-	Australien Shepherd	m	8 J.	EH
Tiko	2	-	Bracken Mix	m	8 J.	EH
Tiko	3	-	Karabas	mk	10	EH
Tiko	4	-	Terrier Mix	m	-	EH
Tiko	5	-	Terrier Mix	w	8 J.	EH
Tiko	6	-	Shiba Inu	m	8 Mo.	EH
Tiko	7	-	Bracken Mix	m	3 J.	EH
Tiko	8	-	Engl. Bulldogge	mk	6 J.	EH
Tiko	9	-	Border Collie Mix.	m	4 J.	EH

Tierheim	Probennr.	Gruppe	Rasse	m/w	Alter	Haltung
Tiko	10	-	Dt. Schäfer	w	12 J.	EH
Tiko	11	-	Cane Corso	mk	3 J.	EH
Tiko	12	AH01	Mischling	w	21 J.	GH
Tiko	12	AH01	Mischling	w	5 J.	GH
Tiko	13	-	Appenzeller	m	1 J.	EH
Tiko	14	AH02	Mischling	m	1 J.	GH
Tiko	14	AH02	Mischling	mk	6 J.	GH
Tiko	15	-	Marxdorfer	m	3 J.	EH
Tiko	16	-	Husky	m	1 J.	EH
Tiko	17	-	Mischling	m	21 J.	EH
Tiko	18	-	American Stafford	-	10 J.	EH
Tiko	19	-	Dackel	mk	8 J.	EH
Tiko	20	-	Rottweiler	mk	11 J.	EH
Tiko	21	-	American Stafford	mk	11 J.	EH
Tiko	22	-	American Stafford	wk	10 J.	EH
Tiko	23	-	Cane Corso	m	5 J.	EH
Tiko	24	-	American Stafford	w	3 J.	EH
Tiko	25	-	Mischling	w	3 J.	EH
Tiko	26	-	Wolfshund	m	13 J.	EH
Tiko	27	-	Mischling	w	21 J.	EH
Tiko	28	-	American Stafford	mk	10 J.	EH
Tiko	29	-	Labrador	m	12 J.	EH
Wolfsberg	105	-	Pudel	w	-	EH
Wolfsberg	106	-	Golden Retriever	mk	5,5 J.	EH
Wolfsberg	107	-	Mischling	w	3,5 J.	EH
Wolfsberg	108	-	DSH	m	10 J.	EH
Wolfsberg	109	-	Appenzeller	w	3 J.	EH
Wolfsberg	110	-	Mischling	mk	6,5 J.	EH
Wolfsberg	111	-	Husky	wk	11 J.	EH
Eden	130	CH01	Mischling	wk	-	GH
Eden	131	CH01	Schäfer-Mix	mk	4 J.	GH
Eden	131	CH01	Mischling	mk	4 J.	GH
Eden	132	CH01	Mischling	mk	-	GH
Eden	133	CH01	Mischling	mk	11 J.	GH
Eden	134	CH01	-	-	-	-
Eden	135	CH01	Mischling	mk	5 J.	GH
Eden	135	CH01	Mischling	wk	-	GH
Eden	154	CH01	Mischling	wk	adult	GH
Eden	155	CH01	Mischling	mk	10 J.	GH
Eden	156	CH01	Mischling	wk	4 J.	GH
Eden	156	CH01	Mischling	mk	4 J.	GH
Eden	157	CH01	Border Collie Mix	mk	5 J.	GH
Eden	158	CH01	American	wk	2 J.	GH
Eden	159	CH01	Mischling	mk	6 J.	GH

Tierheim	Probennr.	Gruppe	Rasse	m/w	Alter	Haltung
Eden	159	CH01	Mischling	mk	-	GH
Eden	159	CH01	Mischling	wk	6 J.	GH
Eden	160	CH01	Mischling	mk	-	GH
Eden	161	CH01	Mischling	mk	-	GH
Villach	162	-	Mischling	mk	2 J.	GH
Villach	163	-	Appenzeller	mk	2 J.	GH
Villach	164	-	Shar Pei	mk	10	GH
Villach	165	-	Mischling	wk	4 J.	GH
Villach	166	-	Rottweiler	mk	4,5 J.	GH
Villach	167	-	Mischling	mk	10 J.	GH
Villach	168	-	Labrador	mk	9 J.	GH
Villach	169	-	Mischling	mk	2 J.	GH
Villach	170	-	DSH	mk	4 J.	GH
Villach	171	-	Mischling	wk	4,5 J.	GH
Villach	172	-	Schäfer	mk	10 J.	GH
Villach	173	-	Labrador	wk	9 J.	GH
Villach	174	-	Mischling	mk	9 J.	GH
Villach	195	-	Mischling	m	1 J.	GH
Wolfsberg	196	-	Mischling	w	6 J.	EH
Wolfsberg	197	-	Boston Terrier	wk	3,5 J.	GH
Wolfsberg	198	-	Schäfer Mix	wk	12 J.	GH
Wolfsberg	199	-	Mischling	mk	6 J.	EH
Wolfsberg	200	-	Mischling	m	5 J.	EH
Wolfsberg	201	-	Mischling	mk	11 J.	EH
Wolfsberg	202	-	Dackel Mix	mk	5 J.	EH

HD Hund, m männlich, w weiblich, mk männlich-kastriert, wk weiblich-kastriert, J Jahre, Mo Monate, GH Gruppenhaltung, EH Einzelhaltung, DSH Deutscher Schäferhund, AH/CH Tierheimeigene Gruppenkennung

### 3.2 Kultivierung

Die kulturelle Anreicherung wurde innerhalb von 48 Stunden nach Probenentnahme durchgeführt. Folgende Materialien wurden dafür verwendet:

- Sterile Holzstüpfel (Goodwood Medical Care Ltd., Jinzhou, China)
- Stüpfel mit Amies-Medium (APTACA S.p.A., Canelli AT, Italien)
- Stüpfel mit Amies-Medium, mit Kohle (APTACA S.p.A., Canelli AT, Italien)

Kultivierung von *E. coli*:

- MacConkey-Agar (BD, Wien, Österreich)

Kultivierung von *Campylobacter jejuni*:

- CCD-Agar (BD, Wien, Österreich)
- Campy-Gas-Pak (BD, Wien, Österreich)
- Anaerobiertopf

Kultivierung von *Yersinia enterocolitica*:

- CIN-Agar (BD, Wien, Österreich)

Kultivierung von *Salmonella enterica*:

- Gepuffertes Peptonwasser (VWR Chemicals, Radnor, USA)
- Selenit-Anreicherungsbouillon nach LEIFSON (Merck, Darmstadt, Deutschland)
- Rappaport-Vassiliadis Bouillon (Oxoid, Wesel, Deutschland)
- MRSV-Agar (Biokar Diagnostics, Alonne, Frankreich)
- XLD-Agar (BD, Wien, Österreich)
- Rambach-Agar (BD, Wien, Österreich)

Im ersten Schritt wurde ein Sterilstüpfel mehrmals in die jeweilige Kotprobe eingetaucht und dieser dann auf MacConkey-, CCD- und CIN-Nährmedium ausgestrichen. Zwischen jedem Ausstrich wurde der Stüpfel um eine Viertel-Drehung gedreht und am Ende in das Reagenzglas mit gepuffertem Peptonwasser überführt. Danach wurden mittels Metallöse bei allen Nährmedien ein Verdünnungsausstrich angefertigt. Alle verwendeten Nährmedien wurden als fertige Medien gekauft und ohne Zugabe von Zusätzen verwendet.

### **3.2.1 *Escherichia coli***

Die MacConkey-Agarplatten wurden aerob bei 36 °C für 24 h inkubiert. Nach Bebrütung wurde das bakterielle Wachstum hinsichtlich koloniemorphologischer Unterschiede beurteilt. Jede morphologisch unterschiedliche Kolonie wurde auf MacConkey-Agarplatten subkultiviert und erneut aerob bei 36 °C für 24 h inkubiert. Die Subkulturen wurden dann erneut morphologisch beurteilt und der vorherige Schritt so lange wiederholt, bis Reinkulturen von jedem Koloniemorphotyp gewonnen werden konnten.

### **3.2.2 *Campylobacter jejuni***

Die CCD-Agarplatten wurden unmittelbar nach Anfertigen des Verdünnungsausstriches in einen Anaerobiotopf mit Campy-Gas-Pak unter mikroaerophilen Bedingungen bei 42 °C für 48 h inkubiert und anschließend morphologisch beurteilt. Danach wurden morphologisch verdächtige Kolonien auf CCD-Platten subkultiviert und bei 42 °C 48 h inkubiert.

### **3.2.3 *Yersinia enterocolitica***

Die CIN-Agarplatten wurden aerob bei 28 °C für 48 h inkubiert und anschließend morphologisch beurteilt. Morphologisch verdächtigen Kolonien wurden subkultiviert und erneut aerob bei 28 °C für 24 h inkubiert. Dies wurde wiederholt durchgeführt, bis Reinkulturen vorlagen, welche den erregertypischen bullaugenförmigen 1-2 mm großen Kolonien mit rotem Zentrum entsprachen.

### **3.2.4 *Salmonella enterica***

Nach Zugabe des Tupfers in das Peptonwasser wurde dieses aerob bei 36 °C für 24 h inkubiert. Anschließend wurden jeweils drei Tropfen des inkubierten Peptonwassers auf MRSV-Agarplatten pipettiert und diese aerob bei 42 °C für 24 h inkubiert. Nach Bebrütung wurden die Agarplatten auf Ausbildung einer sichtbaren Schwärmzone im Bereich um die aufgetropften Stellen untersucht. Bei Ausbildung einer verdächtigen Schwärmzone wurde aus dem Randbereich mittels Einstechens einer Metallöse Material gewonnen, welches jeweils auf einer Rambach- und XLD-Agarplatte ausgestrichen wurde. Die Selektivnährböden wurden dann aerob bei 36 °C für 24 h inkubiert und anschließend morphologisch beurteilt.

Aufgrund ausbleibender kultureller Nachweise von Salmonellen am ILV, wurden alle 202 Proben in Wien, mittels des Standardverfahrens des Instituts für Mikrobiologie der Veterinärmedizinischen Universität Wien, erneut kultiviert.

Die bei -80 °C eingefrorenen Tupferproben wurden aufgetaut, durchmischt und 100 µl der Probe in Reagenzgläser mit gepuffertem Peptonwasser überführt, welche aerob bei 36 °C für 24 h inkubiert wurden. Für die sieben Kotproben aus Wolfsberg wurde ein frischer Kottupfer in das gepufferte Peptonwasser verbracht. Nach Bebrütung wurden jeweils 100 µl des Peptonwassers, nach mehrmaligem Durchmischen, in Selenit- und Rappaport-Vassiliadis-Boullion pipettiert, welche aerob bei 42 °C für 24 h inkubiert wurden. Nach der Inkubation wurde in jedes Nährmedium ein steriler Holzupfer eingebracht und kurz verrührt. Anschließend wurden beide Tupfer gemeinsam auf einer XLD-Agarplatte ausgestrichen und ein Verdünnungsausstrich mittels Metallöse angefertigt. Diese Kulturansätze wurden aerob bei 36 °C für 24 h inkubiert und das Koloniewachstum nach Inkubation morphologisch beurteilt. Da die ersten 195 Kotproben zu diesem Zeitpunkt nicht mehr verfügbar waren, wurden für diesen Prozess die zu dem Zeitpunkt eingefrorenen Tupferproben der Grundaustrieche auf MacConkey-Nährmedien benutzt. Von den sieben nachgelieferten Kotproben aus dem Tierheim Wolfsberg konnte ein frischer Kottupfer für die Kultivierung verwendet werden.

### **3.3 Transport der Bakterienkulturen**

Für den Transport der Bakterienkulturen nach Wien wurden von allen Grundaustriechen der MacConkey-Agarplatten und von allen Subkulturen Tupferproben genommen. Hierfür wurden Tupfer mit Amies-Transportmedium verwendet. Aufgrund der Empfindlichkeit von *C. jejuni* gegenüber Umwelteinflüssen und um die Rückgewinnungsrate bei erneutem Kultivieren zu erhöhen, wurden für den Transport aller *C. jejuni* Subkulturen Tupfer mit Amies-Medium und Kohle-Zusatz verwendet.

Die Tupfer wurden dafür mehrmals durch die auf den Agar-Medien gewachsenen Bakterienkolonien gestrichen und anschließend bei 7 °C gelagert. Alle Tupferproben wurden nach dem Transport nach Wien erneut auf die jeweiligen Nährmedien ausgestrichen und bei entsprechenden Inkubationsbedingungen kultiviert.

### **3.4 Identifizierung der Bakterienisolate mittels MALDI-TOF Massenspektrometrie**

Um die gewonnenen Bakterienisolate zu identifizieren wurde die MALDI-TOF Massenspektrometrie durchgeführt. Mit einem sterilen Zahnstocher wurde eine geringe Menge Koloniematerial der Reinkulturen auf eine MALDI-Trägerplatte aufgetragen und mit 1 µl 70%iger Ameisensäure (Sigma Aldrich, Wien, Österreich) überschichtet. Nach Lufttrocknung wurden je 1 µl α-Cyano-4-Hydroxymethylsäure-Matrixlösung (Bruker Daltonics, Bremen, Deutschland) auf jedes benutzte Feld aufgetragen und erneut luftgetrocknet. Pro Probe

wurden jeweils zwei Felder benutzt, auf welche Material zweier morphologisch gleicher Einzelkolonien aufgetragen wurde. Im Anschluss folgte die massenspektrometrische Analyse mit dem Microflex LT Biotyper (Bruker Daltonics, Bremen, Deutschland) unter Anwendung des FlexControl 3.4 und MBT Compass Explorer 4.1 Software-Systems. Letzteres verglich die dabei generierten Spektren mit der systemeigenen sowie einer institutseigenen Referenzspektren-Datenbank. Der dabei errechnete Identifikationswert gab Auskunft über das Maß der Übereinstimmung mit den Spektren der Datenbanken. Bei Werten  $>2.00$  galt die Artdiagnose als gesichert, bei Werten zwischen 1.70 und 1.99 konnte die Probe auf Gattungsebene identifiziert werden, bei Werten  $<1.70$  war das Bakterienisolat massenspektrometrisch nicht identifizierbar. Massenspektrometrisch als *Salmonella enterica* identifizierte Isolate wurden zur Serotypisierung an die AGES in Graz versandt.

### **3.5 Konservierung der Bakterienisolate**

Um die massenspektrometrisch als *E. coli*, *C. jejuni*, *Y. enterocolitica* oder *S. enterica* identifizierten Bakterienisolate zu konservieren, wurde wie folgend beschrieben vorgegangen: In sterile 1,8 ml Einfrierröhrchen (Thermo Scientific, Waltham, USA) wurden 650  $\mu$ l 50%igen Glycerin (Anstaltsapotheke der VUW, Wien, Österreich) und 750  $\mu$ l mit Vitamin K und Häm in angereichertes Thioglykolat-Medium (BD, Heidelberg, Deutschland) pipettiert. Anschließend wurde reichlich Material des Isolates mittels steriler Einmalöse (Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) von der Agarplatte in das Einfrierröhrchen überführt und gevortext. Die Einfrierröhrchen wurden entsprechend beschriftet und bei  $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$  eingefroren. Alle Arbeitsschritte wurden unter einer Sterilwerkbank durchgeführt.

### **3.6 Molekulargenetische Untersuchung der *E.coli* Isolate mittels PCR**

Zur Gewinnung der DNA aus den eingefrorenen *E. coli*-Isolaten wurde das GenElute™ Mammalian Genomic DNA Miniprep Kit (Sigma Aldrich, St. Louis, MO, USA) verwendet. Zuerst wurde mittels Metallöse Probenmaterial aus den angetauten Kryokulturen entnommen und dieses auf MacConkey-Agarplatten ausgestrichen und aerob bei  $36\text{ }^{\circ}\text{C}$  für 24 h inkubiert. Anschließend wurde mittels Metallöse eine Kolonie des Bakterienisolats in ein Röhrchen mit 170  $\mu$ l Lyse-T-Lösung und 30  $\mu$ l Proteinase K-Lösung gegeben, gevortext und bei  $55\text{ }^{\circ}\text{C}$  für 2 h im Thermomixer (Eppendorf AG, Wesseling, Deutschland) inkubiert. Danach wurden 200  $\mu$ l Lyse C-Lösung hinzu pipettiert und bei  $70\text{ }^{\circ}\text{C}$  für 10 min im Thermomixer (Eppendorf AG, Wesseling, Deutschland) die Bakteriensuspension lysiert. Anschließend wurden 200  $\mu$ l 95%iges Ethanol dazu pipettiert und gevortext.

Für die Vorbereitung der Filterröhrchen wurde eine Filtereinheit in einem Röhrchen mit 500 µl Präparationslösung befüllt, bei 12.000 × g für 1 min zentrifugiert und der Überstand verworfen. In die so vorbereitete Filtereinheit wurden anschließend 500 µl des Lysats pipettiert und bei 12.000 × g für 1 min zentrifugiert. Das entstandene Filtrat wurde verworfen. Nun wurden 500 µl Waschlösung in den Filter pipettiert und bei 12.000 × g für 1 min zentrifugiert. Im zweiten Waschvorgang wurden erneut 500 µl Waschlösung hinzu pipettiert und bei 12.000 × g für 3 min zentrifugiert. Das Filtrat wurde nach jedem Waschvorgang verworfen. Die Probe wurde anschließend bei 14.000 × g für 1 min zentrifugiert. Danach wurde der Filter in ein neues Röhrchen überführt und 200 µl Elutionslösung hinzu pipettiert. Nach 5-minütiger Inkubation bei Raumtemperatur wurde die Filtereinheit bei 12.000 für 1 min zentrifugiert und die DNA so eluiert. Die so gewonnene DNA wurde bei -80 °C gelagert.

Zur Identifizierung von Shigatoxin-produzierender *E. coli* (STEC) wurden Genfragmente von *stx1* und *stx2* amplifiziert. Untersucht wurde gepoolte DNA von jeweils fünf Isolaten, dazu wurde die zuvor gewonnene DNA aufgetaut und je 5 µl in ein Reaktionsgefäß pipettiert und gemischt. Zur Herstellung der PCR-Reaktionsgemische wurde *OneTaq\* Quick-Load\* DNA Polymerase* (New England Biolabs, Ipswich, USA) mit den Primerpaaren und den DNA-Extrakten (Templates) (Tabelle 3) gemischt und anschließend die Amplifikation in einem Mastercycler (Eppendorf AG, Deutschland) durchgeführt. Für die mitgeführten Positivkontrollen wurden DNA-Extrakte eines *stx1*- und *stx2*-tragenden *E. coli*-Stammes eingesetzt, bei den Negativkontrollen wurde statt dem Template ddH<sub>2</sub>O in den PCR-Ansatz pipettiert.

Die PCR-Amplifikate wurden im nächsten Schritt mittels Agarose-Gelelektrophorese aufgetrennt. Hierfür wurde in die erste Geltasche des fertig hergestellten 1,5%igen Agarosegel 4,5 µl eines Molekulargewichtsmarkers (Gene Ruler 100 Base Pair plus DNA ladder, Thermo Fisher Scientific, Deutschland) und in die weiteren Taschen je 8 µl der jeweiligen PCR-Ansätze pipettiert. In regelmäßigen Abständen und hinter der letzten Probe wurde eine weitere Geltasche mit 4,5 µl des Markers befüllt. Anschließend wurde das Gel bei einer Spannung von 200-220 V für ca. 2 h laufen gelassen und danach mit einem Skalpell vom restlichen Gelblock abgetrennt. Zum Färben kam das Gel anschließend für ca. 20 min in eine Ethidiumbromid-Lösung (2,5 mg/l, Herstellerangaben). Nach Entfärbung des Gels in einem Wasserbad für 10 min wurden die Amplifikationsprodukte mithilfe eines Transluminators (Bio-Rad Laboratories GmbH, Wien, Österreich) unter Verwendung der Software Quantity One sichtbar gemacht und dokumentiert.

Tabelle 4: Für PCR-Amplifikation verwendete Primer

Pathovar	Zielsequenz	Primer ID	Primer-Sequenz	Referenz
<b>STEC</b>	<i>Stx1</i> -Gen	MP4-stx1A-F	CGATGTTACGGTTTGTACTG TGACAGC	Müller et al. 2007
		MP4-stx1A-R	AATGCCACGCTTCCCAGAATT G	Müller et al. 2007
	<i>Stx2</i> -Gen	MP3-stx2A-F	GTTTTGACCATCTTCGTCTGA TTATTGAG	Müller et al. 2007
		MP3-stx2A-R	AGCGTAAGGCTTCTGCTGTG AC	Müller et al. 2007

Tabelle 5: Reaktionsansatz für Amplifikation der stx1- und stx2-Gensequenzen

Bestandteile	Menge
<b>OneTaq</b>	10 µl
<b>Primer-Forward</b>	1 µl
<b>Primer-Reverse</b>	1 µl
<b>Template</b>	2 µl
<b>ddH<sub>2</sub>O</b>	ad 25 µl

Tabelle 6: Thermozyklische Bedingungen

Schritt	°C	Dauer	Zyklen
<b>Initiale Denaturierung</b>	94 °C	05:00	1
<b>Denaturierung</b>	94 °C	00:30	30
<b>Annealing</b>	63 °C	00:30	
<b>Elongation</b>	72 °C	00:30	
<b>Finale Elongation</b>	72 °C	05:00	1

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Kultivierung

Bei 201 (99,5 %) der insgesamt 202 Kotproben konnten Bakterien auf den verwendeten Nährmedien und unter den jeweiligen Inkubationsbedingungen kultiviert werden. Bei 78 (38,61 %) Proben zeigte sich Wachstum auf den XLD/Rambach Nährmedien, bei 16 (7,92 %) auf dem CCD-Agar und bei 15 (7,43 %) auf dem CIN-Nährmedium.

### 4.2 Hunde (Joel Drüe)

Von den insgesamt 71 untersuchten Hundekotproben konnte bei sieben Proben einer der vier untersuchten Zoonoseerreger nachgewiesen werden.

In drei Proben ließen sich *C. jejuni* kultivieren und massenspektrometrisch bestätigen. Dabei ließen sich zwei Kolonimorphotypen unterscheiden: Einerseits 2-5 mm große, runde, flache, unregelmäßig begrenzte, grau-weißliche mit zentraler Trübung, haftende Kolonien, andererseits 1-2-mm große, runde, leicht erhabene, glattrandige, weißliche, nicht haftende Kolonien. Es handelte sich dabei um zwei Gruppenproben aus dem Tierheim Garten Eden und eine Einzelprobe aus dem Tierheim TIKO Klagenfurt.

In vier Proben wurden *S. enterica* kultiviert und massenspektrometrisch bestätigt. Diese stellten sich auf dem XLD-Agar als 1-3 mm große, runde, leicht erhabene, glattrandige, blassgelbliche mit schwarzem Zentrum, nicht haftende Kolonien dar. Bei diesen Proben handelte es sich um zwei Gruppenproben und zwei Einzelproben aus dem Tierheim Wolfsberg.

In keiner Hundeprobe konnten *Yersinia enterocolitica* nachgewiesen werden.

Tabelle 7: Massenspektrometrische Ergebnisse von Bakterienisolaten aus Hundekotproben

Probe	Organismus (bester Treffer)	Bewertungs- zahl	Organismus (zweitbester Treffer)	Bewertungs- zahl
3	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.23</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.17</u>
132	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.42</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.37</u>
160	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.30</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.22</u>
197	<i>Salmonella</i> spp.	<u>2.57</u>	<i>Salmonella</i> Typhimurium	<u>2.53</u>

198	<i>Salmonella</i> Typhimurium	<u>2.28</u>	<i>Salmonella</i> Typhimurium	<u>2.28</u>
200	<i>Salmonella</i> Typhimurium	<u>2.47</u>	<i>Salmonella</i> Typhimurium	<u>2.42</u>
201	<i>Salmonella</i> spp.	<u>2.53</u>	<i>Salmonella</i> Typhimurium	<u>2.46</u>

Die Serotypisierung der vier *Salmonella enterica*-Isolate durch die AGES-Graz ergab für alle vier Isolate den Serotyp *Salmonella* Coeln mit der Antigenformel 4,5,12 : y : 1,2 . Bei allen vier Proben handelte es sich um nachgelieferte und in Wien erstmals kultivierte Proben aus dem Tierheim Wolfsberg.

#### 4.2.1 Molekulargenetische Ergebnisse mittels PCR der *E. coli* Isolate (STEC)

Von den 71 Hundeproben ließen sich bei 67 *E. coli* kultivieren. Bei diesen 67 Proben konnten insgesamt 119 koloniemorphologisch unterschiedliche *E. coli* Isolate nachgewiesen werden. Dabei ließen sich folgende Koloniemorphotypen unterscheiden:

1-2 mm große, runde, leicht erhabene, glattrandige, farblos bis blassrosa mit teilweise dunklerem Zentrum, nicht haftende Kolonien, Laktose-negativ

3-4 mm große, unregelmäßige, leicht erhabene, unregelmäßig begrenzte, farblose, nicht haftende Kolonien, Laktose-negativ

3-4 mm große, unregelmäßige, leicht erhabene, unregelmäßig begrenzte, blassrosa mit rosafarbigem Zentrum, nicht haftende Kolonien, Laktose-positiv

1-2 mm große, runde, leicht erhabene, glattrandige, hellrosa, nicht haftende Kolonien, Laktose-positiv

2-3 mm große, runde, erhabene, glattrandige, schleimig-feuchte, rosa mit hellerem Zentrum, nicht haftende Kolonien, Laktose-positiv

Die PCR-Amplifikation der *stx1*- und *stx2*-Gensequenzen ergaben dabei bei allen 67 Proben beziehungsweise deren jeweiligen Isolaten ein negatives Ergebnis. Untersucht wurden sowohl Laktose-positive als auch Laktose-negative *E. coli*-Isolate.

#### 4.3 Katzen (*Lydia Hofstätter*)

Von den insgesamt 131 untersuchten Katzenproben konnten bei 14 Proben einer der vier untersuchten Zoonoseerreger nachgewiesen werden.

In 13 Proben konnten *C. jejuni* kultiviert und massenspektrometrisch bestätigt werden. Dabei ließen sich dieselben zwei Koloniemorphotypen, wie bei den Hundekotproben angeführt,

unterscheiden. Es handelte sich bei diesen *C. jejuni*-positiven Kotproben um eine Gruppenprobe aus dem Tierheim TIKO Klagenfurt, zwei Gruppenproben aus dem Tierheim Wolfsberg, zwei Gruppenproben aus dem Tierheim Garten Eden und einer Einzelprobe sowie sechs Gruppenproben aus dem Tierheim Villach.

In einer Probe konnte *Y. enterocolitica* kultiviert und massenspektrometrisch identifiziert werden. Auf dem CIN-Agar stellten sich die Kolonien 0,5-1 mm groß, rund, leicht erhaben, glattrandig, farblos mit rotem Zentrum und nicht haftend dar. Es handelte sich dabei um eine Gruppenprobe aus dem Tierheim Garten Eden.

In keiner der Katzenproben konnten *Salmonella enterica* nachgewiesen werden.

Tabelle 8: Massenspektrometrische Ergebnisse von Bakterienisolaten aus Katzenkotproben

Probe	Organismus (bester Treffer)	Bewertungszahl	Organismus (zweitbester Treffer)	Bewertungszahl
118	<i>Yersinia enterocolitica</i>	<u>2.16</u>	<i>Yersinia enterocolitica</i>	<u>2.07</u>
69	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.31</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.30</u>
88	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.29</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.16</u>
94	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.18</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.02</u>
104	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.22</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.19</u>
150	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.33</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.31</u>
153	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.30</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.16</u>
177	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.35</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.20</u>
178	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.17</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.17</u>
180	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.42</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.40</u>
182	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.40</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.39</u>
183	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.41</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.39</u>
186	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.42</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.39</u>
190	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.36</u>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<u>2.35</u>

#### 4.3.1 Molekulargenetische Ergebnisse mittels PCR der *E. coli* Isolate (STEC)

Bei 128 der 131 Katzenproben ließen sich *E. coli* kultivieren. Von diesen konnten insgesamt 170 kolonimorphologisch unterschiedliche *E. coli* Isolate identifiziert werden. Dabei ließen sich dieselben fünf Kolonimorphotypen, wie bei den Hundekotproben angeführt, unterscheiden. Die PCR-Nachweise von *stx1* und *stx2* ergaben dabei bei allen 128 Proben beziehungsweise deren jeweiligen Isolaten ein negatives Ergebnis. Untersucht wurden dabei sowohl Laktose-positive als auch Laktose-negative *E. coli*-Isolate.

#### 4.4 Erregerprävalenzen Hunde- und Katzenproben

Bei den insgesamt 202 Kotproben handelt es sich um 131 Katzenproben und 71 Hundeproben. Der Anteil der Gruppenproben an der gesamten Probenzahl betrug 106 und der der Einzelproben 96.

In vier (1,98 %) der 202 Proben konnten *S. enterica* nachgewiesen werden, davon zwei Gruppenproben (50 %) und zwei Einzelproben (50 %). Damit waren 1,89 % der 106 untersuchten Gruppenproben sowie 2,08 % der 96 untersuchten Einzelproben positiv für *Salmonella enterica*. Die Erregerprävalenz für die Hundeproben betrug 5,63 %, in Katzenkotproben konnten keine Salmonellen detektiert werden. Alle positiven Proben stammten von Hunden, welche zum Zeitpunkt der Beprobung älter als ein Jahr waren.

*Campylobacter jejuni* ließ sich in 16 (7,92 %) der 202 Proben nachweisen, davon 13 Gruppenproben (81,25 %) und drei Einzelproben (18,75 %). Von den 106 untersuchten Gruppenproben waren somit 12,26 % und von den 96 untersuchten Einzelproben 3,13 %, positiv für *C. jejuni*. Die Hundeproben wiesen eine Erregerprävalenz von 4,23 % und die Katzenproben eine von 9,92 % auf. Von den 13 positiven Katzenproben stammten insgesamt 38,46 % von Katzen unter einem Jahr Alter und 15,38 % von Katzen über einem Jahr Alter. Von den drei positiven Hundeproben stammten 33,33 % von Hunden älter als ein Jahr. Bei 46,15 % der positiven Katzenproben und 66,66 % der positiven Hundeproben war das Alter der Tiere unbekannt.

Nur in einer (0,5 %) der 202 Kotproben konnten *Y. enterocolitica* nachgewiesen werden. Dabei handelte es sich um eine Katzen-Gruppenprobe. Damit waren 0,94 % der 106 untersuchten Gruppenproben positiv für *Y. enterocolitica*. Die Erregerprävalenz für die Katzenproben betrug 0,76 %. Das Alter des positiv beprobten Tieres war unbekannt.

Für *E. coli* ergab sich bei 195 (96,04 %) der 202 Kotproben ein positiver Nachweis, allerdings handelte es sich dabei bei keinem der Isolate um Shigatoxin-produzierende *E. coli* (STEC).

Alle Hunde unbekanntes Alters konnten, aufgrund ihres äußerlichen Erscheinungsbildes, als adult identifiziert werden.

Tabelle 9: Erregerverteilung nach Tierheim, Tierart und Haltungsform

	<i>Salmonella enterica</i>	<i>Campylobacter jejuni</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i>	<i>Escherichia coli</i>
	TIKO Klagenfurt (92 Proben)			
<b>Ges.</b>	0	3	0	87
<b>HE</b>	0	1	0	25
<b>HG</b>	0	0	0	1
<b>KE</b>	0	1	0	40
<b>KG</b>	0	1	0	21
	Wolfsberg (26 Proben)			
<b>Ges.</b>	4	2	0	25
<b>HE</b>	2	0	0	13
<b>HG</b>	2	0	0	1
<b>KE</b>	0	0	0	7
<b>KG</b>	0	2	0	5
	Garten Eden Klagenfurt (50 Proben)			
<b>Ges.</b>	0	4	1	49
<b>HE</b>	0	0	0	0
<b>HG</b>	0	2	0	14
<b>KE</b>	0	0	0	3
<b>KG</b>	0	2	1	32
	Villach (34 Proben)			
<b>Ges.</b>	0	7	0	34
<b>HE</b>	0	0	0	0
<b>HG</b>	0	0	0	14
<b>KE</b>	0	1	0	5
<b>KG</b>	0	6	0	15
<b>Gesamt</b>	<b>4 (1,98 %)</b>	<b>16 (7,92 %)</b>	<b>1 (0,50 %)</b>	<b>195 (96,04 %)</b>
<b>Anteil an Hundeproben</b>	4 (5,63 %)	3 (4,23 %)	0 (0,00 %)	68 (95,77 %)
<b>Anteil an Katzenproben</b>	0 (0,00 %)	13 (9,92 %)	1 (0,76 %)	128 (97,71 %)
<b>Anteil an ges. GP's</b>	2 (1,89 %)	13 (12,26 %)	1 (0,94 %)	103 (97,17 %)
<b>Anteil an ges. EP's</b>	2 (2,08 %)	3 (3,13 %)	0 (0,00 %)	93 (96,88 %)
				<b>Davon STEC: 0%</b>

Ges. Gesamt, HE Einzelprouben Hunde, HG Gruppenproben Hunde, KE Einzelprouben Katzen, HG Gruppenproben Katzen

## 5 Diskussion

Obwohl der lebensmittelbedingte Übertragungsweg bei *Salmonella enterica*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica* und Shigatoxin-produzierende *Escherichia coli* (STEC) die Hauptrolle spielt, stellen Tiere und deren Ausscheidungen ebenfalls eine nicht zu vernachlässigende Infektionsquelle für den Menschen dar. Ziel der vorliegenden Arbeit war es daher, das Vorkommen der wichtigsten bakteriellen Zoonoseerreger in Hunde- und Katzenpopulationen in Kärntner Tierheimen zu bestimmen, um so das Risiko für das dort in engem Kontakt zu den Tieren und deren Ausscheidungen arbeitende Personal einschätzen zu können.

Die Prävalenz von *S. enterica* in den hier untersuchten Hundekotproben betrug 5,63 % und stimmte damit mit vergleichbaren Untersuchungen in US-amerikanischen Tierheimen und den nachgewiesenen Prävalenzraten von 1,9 % bis 8,3 % überein (Leahy et al. 2015, Topler et al. 2012). Auffällig war jedoch, dass alle Salmonellen-positiven Proben zu jenen sieben Proben gehörten, welche direkt mit dem Standardverfahren des Instituts für Mikrobiologie an der Veterinärmedizinischen Universität Wien untersucht wurden. Eine mögliche Ursache dafür könnte sein, dass sich die Verwendung des MRSV-Agars als Selektiv- und Differentialnährboden ausschließlich für den Nachweis von gut beweglichen Salmonellen eignet und dadurch schwach bewegliche oder unbewegliche Salmonellen unentdeckt bleiben. Eine weitere mögliche Ursache ist die einmalige Beurteilung nach 24 h. Laut ISO-Standards, ist bei ausbleibender Bildung einer Schwärmzone nach 48 h eine erneute Beurteilung durchzuführen, um auch schwach bewegliche Salmonellen zu detektieren (ISO 6579). Dass die erneute Untersuchung der im ILV als Salmonellen-negativ befundeten Proben in Wien ebenfalls keine positiven Resultate lieferte, könnte daran liegen, dass die Kotproben zu diesem Zeitpunkt nicht mehr zur Verfügung standen und daher auf die Grundausschläge auf den MacConkey-Agar-Platten zurückgegriffen werden musste. In diesen waren möglicherweise keine oder eine zu geringe Anzahl von Salmonellen vorhanden.

Die in der Literatur beschriebenen Prävalenzraten von *S. enterica* in Hundekotproben unterscheiden sich beträchtlich und reichen von 0 % bis 78,2 % (Wie et al. 2020, Kiflu et al. 2017, McKenzie et al. 2010, Seepersadsingh et al. 2004, Sanchez et al. 2002, Carter und Quinn 2000, Cantor et al. 1997). Die unterschiedlichen Prävalenzraten sind vermutlich auf Unterschiede in der Fütterung und Haltung der Tiere sowie auf die variable Anzahl der

untersuchten Proben und dem Einsatz unterschiedlicher diagnostischer Methoden in den jeweiligen Studien zurückzuführen. So stellen das Zusammenleben mit anderen Hunden und das Verfüttern von rohem Fleisch Hauptrisikofaktoren für Salmonellen-Infektionen dar (Leonard et al. 2011, Joffe et al. 2002). Aufgrund der intermittierenden Erregerausscheidung konnte durch mehrmaliges Beprobieren der Tiere in der Vergangenheit die Sensitivität des Erregernachweises erhöht werden (Leonard et al. 2011, McKenzie et al. 2010).

In keiner der hier untersuchten Katzenkotproben ließen sich Salmonellen nachweisen. Dies steht im Gegensatz zu anderen Studien, in denen Prävalenzraten von 0,6 % bis 1,92 % beschrieben wurden (Wei et al. 2020, Reimschuessel et al. 2017, Weber et al. 1995). Dieser Unterschied könnte ebenfalls mit den in dieser Arbeit verwendeten diagnostischen Methoden zusammenhängen. Zusätzlich scheinen Katzen grundsätzlich seltener Träger von Salmonellen zu sein als Hunde (Wei et al. 2020, Sanchez et al. 2002, Weber et al. 1995).

Keine der in dieser Arbeit untersuchten Hunde oder Katzen zeigten zum Zeitpunkt der Beprobung Durchfall. Für Katzen ist allerdings eine höhere Erregerprävalenz im Kot von Tieren mit Durchfall im Vergleich zu Tieren ohne Durchfall beschrieben, wohingegen bei Hunden diesbezüglich kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden konnte (Leonard et al. 2011, Hill et al. 2000, Shimi und Barin 1977). Mit Salmonellen infizierte Hunde und Katzen zeigen selten klinische Symptome und können unabhängig von der klinischen Manifestation, noch drei bis sechs Wochen nach überstandener Infektion Salmonellen über den Kot ausscheiden (Sanchez et al. 2002). Enger Kontakt zu klinisch kranken oder kürzlich genesenen Tieren und deren Ausscheidungen stellt daher ein Infektionsrisiko für den Menschen dar (Wie et al. 2020, Leahy et al. 2015).

Bei allen vier *S. enterica* Isolaten handelte es sich um *Salmonella* Serovar Coeln. Dies ist zwar ein selten auftretender Serotyp, dennoch existieren konkrete Fallberichte über lebensmittelbedingte *Salmonella* Coeln-Infektionen bei Menschen (Vestrheim et al. 2016, Haeghebaert et al. 2001). In der Vergangenheit konnten diverse *S. enterica*-Serotypen aus Hunde- und Katzenkotproben isoliert werden. Bei den dabei dominierenden Serotypen handelte es sich um *S. Typhimurium* und *S. Kentucky* (Wie et al. 2020, Lefebvre et al. 2008, Shimi und Barin 1977). Dennoch ließ sich auch der weltweit verbreitete Serotyp *S. Enteritidis* in Hundekot nachweisen. Diese Nachweise verdeutlichen, dass durch engen Kontakt zu

Hunden und Katzen ein nicht zu unterschätzendes zoonotisches Übertragungsrisiko entstehen kann (Lefebvre et al. 2008).

Von den 71 beprobten Hunden ließen sich bei drei (4,23 %) *C. jejuni* im Kot nachweisen. Dieses Ergebnis liegt damit im oberen Bereich der in der Literatur beschriebenen Prävalenzraten von 2,2 % bis 5,7 % (Pözlner et al. 2018, Wieland et al. 2005). Zwei der positiven Proben stammten von Hunden aus Gruppenhaltung und eine von einem Hund aus Einzelhaltung. Bei diesen Tieren handelte es sich ausschließlich um adulte Tiere, welche älter als ein Jahr oder unbekanntes Alters waren. Vergleichbare Studien beschrieben dahingegen höhere Prävalenzraten im Kot juveniler Hunde (<1 Jahr) als im Kot adulter Hunde (>1 Jahr) (Holmberg et al. 2015, Andrzejewska et al. 2013, Acke et al. 2006). In dieser Arbeit handelte es sich nur bei drei der 71 Proben um Kotproben juveniler Hunde (<1 Jahr). Die inhomogene Altersverteilung der in dieser Arbeit beprobten Hunde könnte ursächlich für diese zur Literatur gegensätzliche Verteilung der positiven Proben sein.

Die Haltungsbedingung innerhalb der Tierheime ist vermutlich die Ursache für die dennoch insgesamt hohe Prävalenzrate. Im Vergleich zu den Einzelproben (3,13 %) ließen sich in 12,26 % der Gruppenproben *C. jejuni* nachweisen. Zudem identifizierten Acke et al. (2006) die Haltungsbedingungen, insbesondere den engen Kontakt untereinander als Risikofaktor für Hunde und Katzen in Tierheimen. Für die Katzenproben liegt die Prävalenzrate mit 9,92 % etwas über den in der Literatur beschriebenen von 3 % bis 8,4 % (Anrzejewska et al. 2013, Sandberg et al. 2002). Die in Studien beschriebene Häufung von *C. jejuni*-Nachweisen im Kot juveniler Tiere (<1 Jahr) zeigte sich im Gegensatz zu den Ergebnissen der Hunde bei den Katzen deutlicher. Fünf der 13 positiven Proben stammten von juvenilen Katzen (<1 Jahr) und nur zwei von adulten, (>1 Jahr). Sechs Proben stammten von Katzen unbekanntes Alters, welche augenscheinlich nicht als adult oder juvenil identifiziert werden konnten. Pözlner et al. (2018) wies *C. jejuni* sogar ausschließlich in juvenilen Katzen nach. Die vergleichsweise hohe Prävalenzrate von 9,92 % lässt sich zudem auf die vermehrte Gruppenhaltung in den untersuchten Tierheimen zurückführen. Insgesamt stammten 11 (84,62 %) der 13 positiv getesteten Proben von Katzen aus Gruppenhaltung.

Ein weiterer Grund für die hohen Prävalenzraten von *C. jejuni* in den Hunde- und Katzenkotproben könnte auch in der Probenentnahmetechnik liegen. Acke et al. (2018) beschreiben höhere Nachweisraten von *Campylobacter* spp. aus Kotproben im Vergleich zu

jenen aus Rektaltupferproben. Dies galt allerdings nur für Hundeproben, für Katzenproben deutete sich dort ein gegenläufiger Trend an. Allerdings konnte in einer italienischen Studie, in welcher die Probenentnahme ausschließlich mittels Rektaltupfer durchgeführt wurde, vergleichsweise hohe Prävalenzraten von 7,84 % für Katzen und 9,36 % für Hunde ermittelt werden (Giacomelli et al. 2015). Die Bedeutung der Art der Probenentnahme ist somit nicht abschließend geklärt. Dagegen stellt sich die möglichst zeitnahe Untersuchung der Proben als wichtiger Faktor zur Erhöhung der Sensitivität des *Campylobacter*-Nachweises dar (Gargiulo et al. 2008).

*Yersinia enterocolitica* konnte in nur einer der 202 untersuchten Kotproben nachgewiesen werden. Dabei handelte es sich um eine Gruppenprobe, zweier Katzen unbekanntes Alters. Die Prävalenzrate von *Y. enterocolitica* in den hier untersuchten Katzenkotproben beträgt 0,76 %. Dieses Ergebnis stimmt damit mit zwei Studien aus dem europäischen Raum und den dort nachgewiesenen Prävalenzraten von 0,3 % bis 3 % überein. Allerdings konnten in diesen Studien mit 4,6 % bis 5 % wesentlich höhere Prävalenzraten in Hundekotproben festgestellt werden (Stamm et al. 2013, Bucher et al. 2008).

Als Hauptinfektionsquelle für *Y. enterocolitica* bei Hunden und Katzen gilt kontaminiertes Futter. Häufig handelt es sich dabei um rohes oder unzureichend erhitztes Rind- oder Schweinefleisch. Spezielle Fütterungsmethoden, wie beispielsweise die BARF-Fütterung von Hunden, erhöhen daher das Risiko einer Infektion mit *Y. enterocolitica* (Fredriksson-Ahomaa et al. 2011, Christensen et al. 1987). In keinem der untersuchten Tierheime wurden die Tiere mit rohem Fleisch gefüttert. Da es sich bei den untersuchten Proben in den oben genannten Studien um tierärztlich eingesendete Proben handelt, lässt sich keine genaue Aussage über die Herkunft und damit über die Fütterungsart treffen.

Alle Katzen, von denen die Yersinien-positive Gruppenprobe stammte, wiesen zum Zeitpunkt der Probenentnahme keine Symptome einer gastrointestinalen Erkrankung auf. Der Gesundheitszustand hat jedoch keinen Einfluss auf die Nachweisrate von Yersinien im Kot. Dies konnte in mehreren Studien beobachtet werden, in denen Yersinien unabhängig vom Vorhandensein einer klinisch manifesten gastrointestinalen Erkrankung nachgewiesen werden konnten (Stamm et al. 2013, Fredriksson-Ahomaa et al. 2011, Fukoshima et al. 1980). In mehreren Studien konnten Yersinien häufiger im Kot juveniler Tiere nachgewiesen werden als in adulten Tieren (Stamm et al. 2013, Bucher et al. 2008, Fukoshima et al. 1984, Fantasia et

al. 1993). In der vorliegenden Arbeit lässt sich keine altersbedingte Häufung positiver Nachweise beobachten. Ursächlich dafür könnte die geringe Anzahl positiver Proben und die große Anzahl an Tieren unbekanntes Alters sein.

Keines der 289 koloniemorphologisch unterschiedlichen *E. coli*-Isolate aus insgesamt 195 positiven Hunde- und Katzenproben konnten als Shigatoxin-produzierendes *E. coli*-Isolat identifiziert werden. Über das Vorkommen von STEC bei Hunden und Katzen in Tierheimen ist vergleichsweise wenig bekannt. Dennoch konnten in einigen wenigen Studien aus dem europäischen Raum STEC im Kot von Hunden und Katzen nachgewiesen. So beschreiben zwei Studien aus Deutschland und Österreich Prävalenzraten von 1,09 % bis 4 % für Hunde und 0 % bis 0,74 % für Katzen (Franiak et al. 2012, Gallien et al. 1994). Eine Studie aus England berichtet von einer Nachweisrate von 28,1 % im Kot von Hunden. In dieser Studie konnte im Kot von chronisch oder akut an Durchfall erkrankter Tiere häufiger STEC nachgewiesen als im Kot klinisch gesunder Tiere (Sancak et al. 2004). Beutin et al. (1993) hingegen beprobten ausschließlich gesunde Tiere und ermittelten eine Prävalenzrate von 4,8 % für Hunde und 13,8 % für Katzen. Daher ist fraglich, inwiefern der Umstand, dass in der vorliegenden Arbeit alle beprobten Tiere klinisch gesund waren, den fehlenden Nachweis von STEC begründen könnte.

Die Bedeutung der Haltungsbedingungen als Risikofaktor ist ebenfalls unklar. Sancak et al. (2004) konnte bei Hunden und Katzen aus Tierheimen seltener STEC nachweisen als bei Tieren aus privaten Haushalten, wohingegen Beutin et al. (1993) bei Hunden und Katzen aus privaten Haushalten geringere Nachweisraten erzielten. Sancak et al. (2004) sowie Beutin et al. (1993) verwendeten zum Nachweis der Toxine anstelle der PCR die Kolonie-Blot-Hybridisierung. Dies könnte bei niedrigen Konzentrationen von *stx1* in den Proben das sensitivere Verfahren sein (Levine et al. 1987). In einer Fallkontrollstudie aus England konnten Hunden und Katzen, welche mit rohem Fleisch gefüttert wurden, als Infektionsquelle für STEC-Infektionen von vier Personen identifiziert werden (Kaindama et al. 2021). Dem Verfüttern von rohem Fleisch an Haustiere könnte daher in Bezug auf das Infektionsrisiko mit STEC eine bisher vernachlässigte Bedeutung zukommen.

Für alle vier betrachteten Zoonoseerreger stellt der enge Kontakt zu Hunden und Katzen ein potenzielles Infektionsrisiko für den Menschen dar (Kaindama et al. 2021, Imanishi et al. 2013, Hetem et al. 2013, Wolfs et al. 2001). Hinsichtlich des erhöhten Risikos durch Kontakt zu

juvenilen oder an Durchfall erkrankten Tieren lassen sich in der Literatur und in dieser Arbeit keine eindeutigen Schlüsse ziehen. Einige Studien weisen jedoch auf höhere Nachweisraten von *C. jejuni* im Kot juveniler oder erkrankter sowie von *S. enterica* und STEC im Kot erkrankter Tiere und von *Y. enterocolitica* im Kot juveniler Tiere hin (Thépault et al. 2020, Pözlner et al. 2018, Stamm et al. 2013, Leonard et al. 2011, Chaban et al. 2010, Bucher et al. 2008, Acke et al. 2006, Hammermüller et al. 1995). Diese beiden Faktoren könnten zumindest als Indikator zur Risikoeinschätzung dienen, auch wenn die Klärung der jeweiligen Bedeutung weiterer Untersuchungen bedarf. Die Haltungsbedingungen und Fütterung der Tiere stellen sich hingegen bei *C. jejuni*, *S. enterica* und *Y. enterocolitica* als bedeutsame Risikofaktoren dar (Thépault et al. 2020, Stamm et al. 2013, Leonard et al. 2011, Acke et al. 2006, Frederiksson-Ahomaa et al. 2006, Joffe et al. 2002). So erhöhen Gruppenhaltung und Fütterung mit rohem Fleisch das Infektionsrisiko der Tiere und damit auch insgesamt das Risiko einer Übertragung auf den Menschen. Für die vier untersuchten Zoonoseerreger lagen die Prävalenzraten in allen vier untersuchten Tierheimen wie in der Literatur bereits beschrieben oder darunter.

## 6 Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit war es, in vier ausgewählten Kärntner Tierheimen den Kot der dort lebenden Hunde und Katzen auf relevante bakterielle Zoonoseerreger zu untersuchen. Dabei wurde der Fokus auf Shigatoxin-produzierende *E. coli*, (STEC), *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica* und *Salmonella enterica* gelegt, die weltweit zu den bedeutendsten lebensmittelbedingten Zoonoseerregern gehören.

Der Nachweis dieser Erreger im Kot der Tiere erfolgte durch Kultivierung und anschließender Identifikation mittels MALDI-TOF Massenspektrometrie. Die als *Salmonella enterica* identifizierten Isolate wurden an der AGES (Nationale Referenzzentrale für Salmonellose Graz) serotypisiert und die gewonnenen *E. coli*-Isolate mittels PCR auf das Vorhandensein der Shigatoxin-Gene *stx*<sub>1</sub> und *stx*<sub>2</sub> überprüft. Insgesamt wurden 202 Kotproben untersucht, 71 davon stammten von Hunden und 131 von Katzen.

Hinsichtlich Hundekotproben konnte bei drei Tieren *Campylobacter jejuni* und bei vier Tieren *Salmonella enterica* (Serotyp *Salmonella* Coeln) isoliert werden. *Yersinia enterocolitica* und STEC waren in den Hundekotproben nicht nachweisbar. Bei 13 Katzenkotproben gelang der Nachweis von *Campylobacter jejuni* während *Yersinia enterocolitica* nur aus einer Probe isoliert werden konnte. *Salmonella enterica* und STEC waren in den Katzenkotproben nicht nachweisbar. Somit konnten bei 1,98 % *Salmonella enterica*, bei 7,92 % *Campylobacter jejuni* und bei 0,5 % der untersuchten Hunde- und Katzenkotproben *Yersinia enterocolitica* nachgewiesen werden.

Zusammenfassend ist daher festzustellen, dass Hunde und Katzen in den vier Tierheimen bakterielle Zoonoseerreger ausschieden. Die Prävalenzraten waren jedoch vergleichbar mit jenen von Tieren in Besitz, sodass kein höheres Risiko von Tierheimtieren bezüglich der Übertragung von bakteriellen Zoonoseerregern auf den Menschen angenommen werden muss.

## 7 Summary

This work aimed to examine the feces of dogs and cats living in four selected animal shelters in Carinthia for relevant bacterial zoonotic pathogens such as Shigatoxin-producing *E. coli*, (STEC) *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica* and *Salmonella enterica* which are among the most important food-borne zoonotic pathogens worldwide.

Detection of these zoonotic agents was performed by cultivation followed by species identification using MALDI-TOF mass spectrometry. *Salmonella enterica* isolates were further serotyped at AGES (Nationale Referenzzentrale für Salmonellose Graz) and *E. coli* isolates were examined by PCR for the presence of the shigatoxin genes *stx1* and *stx2*. In total, 202 feces samples were examined originating from 71 dogs and 131 cats.

Regarding canine feces samples *Campylobacter jejuni* were found in three dogs and *Salmonella enterica* (serotype *Salmonella* Coeln) in four animals. All feces samples from dogs were negative for *Yersinia enterocolitica* and STEC. In cats, 13 feces samples were positive for *Campylobacter jejuni*; *Yersinia enterocolitica* was isolated from one feline feces sample whereas *Salmonella enterica* and STEC were not detected. Overall, 1,98 %, 7.92 % and 0.5 % of the canine and feline feces samples were positive for *Salmonella enterica*, *Campylobacter jejuni* and *Yersinia enterocolitica*, respectively.

In summary, this project provided evidence that dogs and cats living in four Carinthian animal shelters are carriers of bacterial zoonotic agents. Since the prevalence rates of the detected zoonotic pathogens were comparable with those observed in pets kept in private households it is assumed that dogs and cats in Carinthian shelters do not represent a higher risk for the transmission of these zoonotic pathogens to humans.

## 8 Literaturverzeichnis

Adeolu M, Alnajar S, Naushad S, Gupta R. 2016. Genome-based phylogeny and taxonomy of the '*Enterobacteriales*': proposal for *Enterobacterales* ord. nov. divided into the families *Enterobacteriaceae*, *Erwiniaceae* fam. nov., *Pectobacteriaceae* fam. nov., *Yersiniaceae* fam. nov., *Hafniaceae* fam. nov., *Morganellaceae* fam. nov., and *Budviciaceae* fam. nov. International journal of systemic and evolutionary microbiology, 66(12):5575-5599.

AGES Jahresbericht 2020 Nationale Referenzzentrale für *Escherichia coli* einschließlich Verotoxin-bildender *E. coli* Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz; <https://www.ages.at/ages/referenzzentralen-labors/nationales-referenzlaboratorium-fuer-escherichia-coli-einschliesslich-verotoxin-bildender-e-coli-vtec>

(Zugriff 22.05.22)

Andrzejewska M, Szczepańska B, Klawe JJ, Spica D, Chudzińska M. 2013. Prevalence of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* species in cats and dogs from Bydgoszcz (Poland) region. Polish journal of veterinary sciences, 16(1):115-120.

Asakura H, Makino SI, Shirahata T, Tsukamoto T, Kurazono H, Ikeda T, Takeshi K. 1998. Detection and genetical characterization of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* from wild deer. Microbiology and immunology, 42(12):815-822.

Aulisio CC, Mehlman IJ, Sanders AC. 1980. Alkali method for rapid recovery of *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* from foods. Applied and Environmental Microbiology, 39(1):135-140.

Bager F, Petersen J, 1991. Sensitivity and specificity of different methods for the isolation of *Salmonella* from pigs. Acta veterinaria Scandinavica, 32(4):473-81.

Bercovier H, Mollaret HH. 1984. Genus XIV. *Yersinia* In: Krieg NR, Hrsg. Bergey's manual of systematic bacteriology. Erste Aufl. Baltimore: Williams & Wilkins Verlag, 498- 506.

Beutin L, Geier D, Steinrück H, Zimmermann S, Scheutz F. 1993. Prevalence and some properties of verotoxin (Shiga-like toxin)- producing *Escherichia coli* in seven different species of healthy domestic animals. Journal of clinical microbiology, 31(9):2483-8.

Bottone EJ. 1999. *Yersinia enterocolitica*: overview and epidemiologic correlates. *Microbes and Infection*, 1(4):323-33.

Brenner DJ. 1979. Speciation in *Yersinia*. *Contributions to Microbiology and Immunology*, 5:33-43.

Bucher M, Meyer C, Grötzbach C, Wacheck S, Stolle A, Fredriksson-Ahomaa M. 2008. Epidemiological Data on Pathogenic *Yersinia enterocolitica* on Southern Germany During 2000-2006. *Foodborne pathogens and disease*, 5(3):273-280.

Bundesministerium für Gesundheit, Merkblatt Salmonellose 2012; [www.verbrauchergesundheit.gv.at/tiere/zoonosen/Zoonose](http://www.verbrauchergesundheit.gv.at/tiere/zoonosen/Zoonose) (Zugriff 25.05.22)

Cantor GH, Nelson SJr, Vanek JA, Evermann JF, Eriks IS, Basaraba RJ, Besser TE. 1997. *Salmonella* shedding in racing sled dogs. *Journal of veterinary diagnostic investigation: official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 9(4):447-448.

Cardoen S, Van Huffel X, Berkvens D, Quoilin S, Ducoffre G, Saegerman C, Speybroeck N, Imberechts H, Herman L, Ducatelle R, Dierick K. 2009. Evidence-based semiquantitative methodology for prioritization of foodborne zoonoses. *Foodborne pathogens & disease*, 6(9):1083-1096

Cave NJ, Marks SL, Kass PH, Melli AC, Brophy MA. 2002. Evaluation of a routine diagnostic fecal panel for dogs with diarrhea. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(1):52-59.

Costa D, Iraola G. 2019. Pathogenomics of Emerging *Campylobacter* Species. *Clinical microbiology reviews*, 32(4):e00072-18.

D'aoust JY. 1981. Update on preenrichment and selective enrichment conditions for detection of *Salmonella* in foods. *Journal of Food Protection*, 44(5):369-374.

Doorduyn Y, Van Den Brandhof WE, Van Duynhoven YT, Breukink BJ, Wagenaar JA, Van Pelt W. 2010. Risk factors for indigenous *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* infections in The Netherlands: a case-control study. *Epidemiology and Infection*, 138(10):1391-1404.

Damborg P, Olsen KE, Møller Nielsen E, Guardabassi L. 2004. Occurrence of *Campylobacter jejuni* in pets living with human patients infected with *C. jejuni*. *Journal of Clinical Microbiology*, 42(3):1363-1364.

DIN EN ISO 6579-1:2017 + Amd.1:2020. 2020. Mikrobiologie der Lebensmittelkette - Horizontales Verfahren zum Nachweis, zur Zählung und zur Serotypisierung von Salmonellen - Teil 1: Nachweis von *Salmonella* spp.

European Food Safety Authority, European Centre for Disease Prevention and Control. 2021. The European Union One Health 2020 Zoonoses Report. *European food safety authority journal* 2021, 19(12):6971.

Fantasia M, Mingrone MG, Crotti D, Boscato C. 1985. Isolation of *Yersinia enterocolitica* Biotype 4 Serotype O3 from Canine Sources in Italy *Journal of clinical microbiology*, 22(2):314-315.

Fantasia M, Mingrone MG, Martini A, Boscato U, Crotti D. 1993. Characterisation of *Yersinia* species isolated from a kennel and from cattle and pig farms. *The Veterinary record*, 132(21):532-534.

Feldmeier H. 2009. Infektion mit zoonotischen Erregern durch Haustiere – Ein unterschätztes Gesundheitsrisiko. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.

Franiek N, Orth D, Grif K, Ewers C, Wieler LH, Thalhammer JG, Würzner R. 2012. ESBL-produzierende *E. coli* und *EHEC* bei Hunden und Katzen in Tirol als mögliche Quelle für humane Infektionen. *Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift*, 125(11-12):469-475.

Fredriksson-Ahomaa M, Korte T, Korkeala H. 2001. Transmission of *Yersinia enterocolitica* 4/O:3 to pets via contaminated pork. *Letters in applied microbiology*, 32:375-378.

Fredriksson-Ahomaa M, Stolle A, Korkeala H. 2006. Molecular epidemiology of *Yersinia enterocolitica* infections. *FEMS immunology and medical microbiology*, 47:315-29.

Fredriksson-Ahomaa M, Wacheck S, Bonke R, Stephan R. 2011. Different enteropathogenic *Yersinia* strains found in wild boars and domestic pigs. *Foodborne pathogens and disease*, 8(6):733-737.

Fredriksson-Ahomaa M, Korkeala H. 2003. Low occurrence of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in clinical, food, and environmental samples: a methodological problem. *Clinical microbiology reviews*, 16(2):220-229.

Galderwood SB. 1996. Proposed new nomenclature for SLT (VT) family. *American society for microbiology news*, 62:118-119.

Gallien P, Klie H, Lehmann S, Protz D, Helmuth R, Schäfer R, Ehrler M. 1994. Nachweis verotoxinbildender *E. coli* in Feldisolaten von Haus- und landwirtschaftlichen Nutztieren in Sachsen-Anhalt. *Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift*, 107(10):331-334.

Gargiulo A, Rinaldi L, D'angelo L, Dipineto L, Borrelli L, Fioretti A, Menna LF. 2008. Survey of *Campylobacter jejuni* in stray cats in southern Italy. *Letters in applied microbiology*, 46(2):267-270.

Giacomelli M, Follador N, Coppola LM, Martini M, Piccirillo A. 2015. Survey of *Campylobacter* spp. in owned and unowned dogs and cats in Northern Italy. *The Veterinary Journal*, 204(3):333-337.

Haeghebaert S, Duché L, Gilles C, Masini B, Dubreuil M, Minet JC, Bouvet P, Grimont F, Delarocque Astagneau E, Vaillant V. 2001. Minced beef and human salmonellosis: review of the investigation of three outbreaks in France. *European communicable disease bulletin*, 6(2):21-26.

Hammermueller J, Kruth S, Prescott J, Gyles C, 1995. Detection of toxin genes in *Escherichia coli* isolated from normal dogs and dogs with diarrhea. Canadian journal of veterinary research, 59(4):265-270.

Hetem DJ, Pekelharing M, Thijsen SFT. 2013. Probable transmission of *Yersinia enterocolitica* from a pet dog with diarrhoea to a 1-year-old infant. BMJ Case Reports.

Hill SL, Cheney JM, Taton-Allen GF, Reif JS, Bruns C, Lappin MR. 2000. Prevalence of enteric zoonotic organisms in cats. Journal of the American Veterinary Medical Association, 216(5):687-692.

Hutchinson DN, Bolton FJ, 1984. Improved blood free selective medium for the isolation of *campylobacter jejuni* from faecal specimens. Journal of Clinical Pathology, 37(8):956.

Altaf Hussain M, Wang W, Sun C, Gu L, Liu Z, Yu T, Ahmad Y, Jiang J, Hou J. 2020. Molecular Characterization of Pathogenic *Salmonella* Spp From Raw Beef In Karachi, Pakistan. Antibiotics, 9(2):73.

Hollinger K. 2000. Epidemiology and salmonellosis. *Salmonella* in Domestic Animals, 341-54.

Holmberg M, Rosendal T, Engvall EO, Ohlson A, Lindberg A. 2015. Prevalence of thermophilic *Campylobacter* species in Swedish dogs and characterization of *C. jejuni* isolates. Acta veterinaria Scandinavica, 57(1):19.

Imanishi M, Rotstein DS, Reimschuessel R, Schwensohn CA, Woody DH, Davis SW, Behravesh CB. 2014. Outbreak of *Salmonella enterica* serotype Infantis infection in humans linked to dry dog food in the United States and Canada, 2012. Journal of the American Veterinary Medical Association, 244(5):545-553.

Joffe DJ, Schlesinger DP. 2002. Preliminary assessment of the risk of *Salmonella* infection in dogs fed raw chicken diets. The Canadian veterinary journal, 43:441-442.

Kaindama L, Jenkins C, Aird H, Jorgensen F, Stoker K, Byrne L. 2021. A cluster of Shiga Toxin-producing *Escherichia coli* O157:H7 highlights raw pet food as an emerging potential source of infection in humans. Epidemiology and infection, 149:e124.

Kaper JB, Nataro JP, Mobley HL. 2004. Pathogenic *Escherichia coli*. Nature reviews. Microbiology, 2(2):123-140.

Kiflu B, Alemayehu H, Abdurahaman M. 2017. *Salmonella* serotypes and their antimicrobial susceptibility in apparently healthy dogs in Addis Ababa, Ethiopia. BMC Veterinary research, 13:134.

Kittl S, Heckel G, Korczak BM, Kuhnert P. 2013. Source attribution of human *Campylobacter* isolates by MLST and fla-typing and association of genotypes with quinolone resistance. PLoS one, 8(11):e81796.

Kirk MD, Pires SM, Black RE, Caipo M, Crump JA, Devleeschauwer B, Döpfer D, Fazil A, Fischer-Walker CL, Hald T, Hall AJ, Keddy KH, Lake RJ, Lanata CF, Torgerson PR, Havelaar AH, Angulo FJ. 2015. World Health Organization Estimates of the Global and Regional Disease Burden of 22 Foodborne Bacterial, Protozoal, and Viral Diseases, 2010: A Data Synthesis. PLoS medicine, 12(12):e1001921.

Konowalchuk J, Speirs JI, Stavric S. 1977. Vero response to a cytotoxin of *Escherichia coli*. Infection and immunity, 18(3):775-779.

Kuhnert P, Boerlin P, Frey J. 2000. Target genes for virulence assessment of *Escherichia coli* isolates from water, food and the environment. FEMS microbiology reviews, 24(1):107-117.

Leahy AM, Cummings KJ, Rodriguez-Rivera LD, Rankin SC, Hamer SA. 2016. Evaluation of Faecal *Salmonella* Shedding Among Dogs at Seven Animal Shelters across Texas. Zoonoses and public health, 63(7):515-521.

Lefebvre SL, Reid-Smith R, Boerlin P, Weese JS. 2008. Evaluation of the risks of shedding *Salmonellae* and other potential pathogens by therapy dogs fed raw diets in Ontario and Alberta. Zoonoses and public health, 55(8-10):470-480.

Leonard EK, Pearl DL, Finley RL, Janecko N, Peregrine AS, Reid-Smith RJ, Weese JS. 2011. Evaluation of pet-related management factors and the risk of *Salmonella* spp. carriage in pet

dogs from volunteer households in Ontario (2005-2006). *Zoonoses and public health*, 58(2):140-149.

Marks SL, Rankin SC, Byrne BA, Weese JS. 2011. Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: diagnosis, epidemiology, treatment, and control. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(6):1195-1208.

March SB, Ratnam S. 1986. Sorbitol-MacConkey medium for detection of *Escherichia coli* O157:H7 associated with hemorrhagic colitis. *Journal of clinical microbiology*, 23(5):869-872.

Matt M, Köberl-Jelovcan S, Ladstätter J, Much P, Pözlner T, Polster S, Weyrmayr K. 2021. Zahlen, Daten, Fakten zu *Campylobacter* in Österreich, 2016-2020 Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH. [https://wissenaktuell.ages.at/download/0/0/887133e2f4c7ff37bbedae30dc953b94c512dbc2/fileadmin/AGES2015/Wissen-Aktuell/Wissen\\_aktuell\\_2021/Campylobacter\\_2021\\_Wissen\\_aktuell.pdf](https://wissenaktuell.ages.at/download/0/0/887133e2f4c7ff37bbedae30dc953b94c512dbc2/fileadmin/AGES2015/Wissen-Aktuell/Wissen_aktuell_2021/Campylobacter_2021_Wissen_aktuell.pdf) (Zugriff 20.05.2022).

McKenzie E, Riehl J, Banse H, Kass PH, Nelson SJr, Marks SL.. 2010. Prevalence of diarrhea and enteropathogens in racing sled dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 24(1):97-103.

Much P, Pichler J, Allerberger F. 2007. Lebensmittelbedingte infektiöse Krankheitsausbrüche, Österreich 2005. *Wiener klinische Wochenschrift*, 119(5-6):150-157.

Mughini Gras L, Smid JH, Wagenaar JA, Koene MG, Havelaar AH, Friesema IH, French NP, Flemming C, Galson JD, Graziani C, Busani L, van Pelt W. 2013. Increased risk for *Campylobacter jejuni* and *C. coli* infection of pet origin in dog owners and evidence for genetic association between strains causing infection in humans and their pets. *Epidemiology and Infection*, 141(12):2526-2535.

Müller D, Greune L, Heusipp G, Karch H, Fruth A, Tschäpe H, Schmidt MA. 2007. Identification of unconventional intestinal pathogenic *Escherichia coli* isolates expressing intermediate virulence factor profiles by using a novel single-step multiplex PCR. *Applied and environmental microbiology*, 73(10):3380-3390.

Nagano H, Hirochi T, Fujita K, Wakamori Y, Takeshi K, Yano S. 2004. Phenotypic and genotypic characterization of  $\beta$ -D-glucuronidase-positive Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157: H7 isolates from deer. *Journal of medical microbiology*, 53(10):1037-1043.

Nataro J, Kaper J. 1998. Diarrheagenic *Escheria coli*. *Clinical microbiology reviews*, 11(1):142-201.

Pözlner T, Stüger HP, Lassnig H. 2018. Prevalence of most common human pathogenic *Campylobacter* spp. in dogs and cats in Styria, Austria. *Veterinary medicine and science*, 4(2):115-125.

Piersimoni C, Bornigia S, Curzi L, De Sio G. 1995. Comparison of two selective media and a membrane filter technique for isolation of *Campylobacter* species from diarrhoeal stools. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 14(6):539-542.

Reimschuessel R, Grabenstein M, Guag J, Nemser SM, Song K, Qiu J., (...) Okwumabua O. 2017. Multilaboratory Survey to Evaluate *Salmonella* Prevalence in Diarrheic and Nondiarrheic Dogs and Cats in the United States between 2012 and 2014. *Journal of clinical microbiology*, 55(5):1350-1368.

Rijks JM, Cito F, Cunningham AA, Rantsios AT, Giovannini A. 2016. Disease Risk Assessments Involving Companion Animals: An Overview for 15 Selected Pathogens Taking a European Perspective. *Journal of comparative pathology*, 155(1):75-97.

Robert Koch Institut, RKI- Ratgeber Yersiniose Stand 2019  
[https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber\\_Yersiniose.html](https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber_Yersiniose.html)  
(Zugriff: 20.5.22)

Rosner B, Bernard H, Werber D, Faber M, Stark K, Krause G. 2011. Epidemiologie des *EHEC* O104:H4/HUS-Ausbruchs in Deutschland, Mai bis Juli 2011. *Journal für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit*, 6(4):473-481.

Sabshin SJ, Levy JK, Tupler T, Tucker SJ, Greiner EC, Leutenegger CM. 2012. Enteropathogens identified in cats entering a Florida animal shelter with normal feces or diarrhea. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 241(3):331-337.

Sancak AA, Rutgers HC, Hart CA, Batt RM. 2004. Prevalence of enteropathic *Escherichia coli* in dogs with acute and chronic diarrhoea. *The Veterinary record*, 154(4):101-106.

Sanchez S, Hofacre CL, Lee MD, Maurer JJ, Doyle MP. 2002. Animal sources of salmonellosis in humans. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(4):492-497.

Sandberg M, Bergsjø B, Hofshagen M, Skjerve E, Kruse H. 2002. Risk factors for *Campylobacter* infection in Norwegian cats and dogs. *Preventive veterinary medicine*, 55(4):241-253.

Scheutz F, Strockbine N. 2005. Genus I *Escherichia* in: Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Zweite Auflage New York: Springer Verlag, 607–623.

Schiemann DA. 1979. Synthesis of a selective agar medium for *Yersinia enterocolitica*. *Canadian journal of microbiology*, 25(11):1298-1304.

Schmidt H, Plaschke B, Franke S, Rüssmann H, Schwarzkopf A, Heesemann J, Karch H. 1994. Differentiation in virulence patterns of *Escherichia coli* possessing eae genes. *Medical microbiology and immunology*, 183(1):23-31.

Schulze, F., Bartelt, E. and Müller W., 2000. *Campylobacter*. In: Sachse K, Gallien P. Molekularbiologische Nachweismethoden ausgewählter Zoonoseerreger. BgVV-Hefte 02/2000, 13-28.

Seepersadsingh N, Adesiyun AA, Seebaransingh R. 2004. Prevalence and antimicrobial resistance of *Salmonella* spp. in non-diarrhoeic dogs in Trinidad. *Journal of veterinary medicine. B, Infectious diseases and veterinary public health*, 51(7):337-342.

Shimi A, Barin A. 1977. *Salmonella* in cats. *Journal of comparative pathology*, 87(2):315-318.

Stamm I, Hailer M, Depner B, Kopp P, Rau J. 2013. *Yersinia enterocolitica* in Diagnostic Fecal Samples from European Dogs and Cats: Identification by Fourier Transform infrared Spectroscopy and Matrix Assisted Laser Desorption Ionization- Time of Flight Mass Spectrometry. *Journal of clinical microbiology*, 51(3):887-893.

Svedhem A, Norkrans G. 1980. *Campylobacter jejuni* enteritis transmitted from cat to man. *Lancet*, 1(8170):713-714.

Taylor WI. 1965. Isolation of *shigellae*. I. Xylose lysine agars; new media for isolation of enteric pathogens. *American journal of clinical pathology*, 44(4):471-475.

Thépault A, Rose V, Queguiner M, Chemaly M, Rivoal K. 2020. Dogs and Cats: Reservoirs for Highly Diverse *Campylobacter jejuni* and a Potential Source of Human Exposure. *Animals : an open access journal from MDPI*, 10(5):838.

Thirunavukkarasu A, Kumar V. 2005. Expression of Major Cold Shock Proteins and Genes by *Yersinia enterocolitica* in Synthetic Medium and Foods. *Journal of Food Protection*; 68(11):2454-2458.

Tupler T, Levy JK, Sabshin SJ, Tucker SJ, Greiner EC, Leutenegger CM. 2012. Enteropathogens identified in dogs entering a Florida animal shelter with normal feces or diarrhea. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 241(3):338-343.

Vestrheim DF, Lange H, Nygård K, Borgen K, Wester AL, Kvarme ML, Vold L. 2016. Are ready-to-eat salads ready to eat? An outbreak of *Salmonella* Coeln linked to imported, mixed, pre-washed and bagged salad, Norway, November 2013. *Epidemiology and infection*, 144(8):1756-1760.

Vu-Khac H, Cornick NA. 2008. Prevalence and genetic profiles of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* strains isolated from buffaloes, cattle, and goats in central Vietnam. *Veterinary Microbiology*, 126(4):356-363.

Wauters G, Janssens M, Steigerwalt AG, Brenner DJ. 1988. *Yersinia mollaretii* sp. nov. and *Yersinia bercovieri* sp. nov., formerly called *Yersinia enterocolitica* biogroups 3A and 3B. *International journal of systematic and evolutionary microbiology*, 38(4):424-429.

Weber A, Wachowitz R, Weigl U, Schäfer-Schmidt R. 1995. Nachweis von Salmonellen in Kotproben von Hunden und Katzen in Nordbayern im Zeitraum von 1975 bis 1994. Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift, 108(11):401-404.

Wei L, Yang C, Shao W, Sun T, Wang J, Zhou Z, Chen C, Zhu A, Pan Z. 2020. Prevalence and Drug Resistance of *Salmonella* in Dogs and Cats in Xuzhou, China. Journal of veterinary research, 64(2):263-268.

Whyte P, McGill K, Cowley D, Madden RH, Moran L., Scates P, (...), Cormican M. 2004. Occurrence of *Campylobacter* in retail foods in Ireland. International journal of food microbiology, 95(2):111-118.

Wieland B, Regula G, Danuser J, Wittwer M, Burnens AP, Wassenaar TM, Stärk KDC. 2005. *Campylobacter* spp. in Dogs and Cats in Switzerland: Risk Factor Analysis and Molecular Characterization with AFLP. Journal of Veterinary Medicine. B, Infectious diseases and veterinary public health, 52(4):183-189.

Wolfs TF, Duim B, Geelen SP, Rigter A, Thomson-Carter F, Fleer A, Wagenaar JA. 2001. Neonatal sepsis by *Campylobacter jejuni*: genetically proven transmission from a household puppy. Clinical Infectious Diseases, 32(5):e97-e99.

Zadik PM, Chapman PA, Sissons CA. 1993. Use of tellurite for the selection of verocytotoxigenic *Escherichia coli* O157. Journal of medical microbiology, 39(2):155-158.

## 9 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Verteilung der untersuchten Proben nach Tierheim, Tierart und Haltung.....	9
Tabelle 2: Probendaten Katzen.....	10
Tabelle 3: Probendaten Hunde .....	14
Tabelle 4: Für PCR-Amplifikation verwendete Primer .....	22
Tabelle 5: Reaktionsansatz für Amplifikation der stx1- und stx2-Gensequenzen.....	22
Tabelle 6: Thermozyklische Bedingungen.....	22
Tabelle 7: Massenspektrometrische Ergebnisse von Bakterienisolaten aus Hundekotproben .....	23
Tabelle 8: Massenspektrometrische Ergebnisse von Bakterienisolaten aus Katzenkotproben .....	25
Tabelle 9: Erregerverteilung nach Tierheim, Tierart und Haltungsform .....	27