

Nr. 2, Februar 2011

Campylobacter

Serie über lebensmittelrelevante mikrobiologische Gesundheitsrisiken

Rolf Steinmüller, Auchincruive, Scotland UK

Bakterien der Gattung *Campylobacter* gehören in Deutschland zu den häufigsten Erregern bakterieller Darminfektionen beim Menschen. Im Jahre 2005 überstieg die Zahl der durch diese Bakterien verursachten Durchfallerkrankungen in Deutschland erstmals die Zahl der durch Salmonellen bedingten Infektionen. Bereits vergleichsweise geringe Erregerzahlen können bei Menschen zu schweren Durchfallerkrankungen, Bauchschmerzen und Fieber führen.

1 Einleitung

Campylobacter-Bakterien sind in Deutschland mit steigender Tendenz – neben Salmonellen¹ – die häufigste Ursache für bakterielle infektiöse Magen-Darm-Erkrankungen beim Menschen. Die Keime sind in der Umwelt weit verbreitet: Haus- und Wildtiere, Nutztiere, vor allem Geflügel, zu einem geringeren Anteil auch Schweine und Rinder sind als Reservoir von Bedeutung. Die Tiere beherbergen den Erreger häufig in hohen Zahlen im Darmtrakt, ohne in der Regel selbst zu erkranken. Als eine vom Tier auf den Menschen übertragene Infektionskrankheit gehört die *Campylobacteriose* zur Krankheitsgruppe der „Zoonosen“. Die bedeutendste Infektionsquelle jedoch stellen kontaminierte tierische Lebensmittel dar, insbesondere Geflügelprodukte.

Eine *Campylobacteriose* äußert sich in der Regel als schwere Durchfallerkrankung mit Fieber und Unterbauchkrämpfen, die meist nach wenigen

Tagen von selbst ausheilt. In seltenen Fällen kann das Guillain-Barré-Syndrom (GBS), eine Erkrankung des Nervensystems, als Komplikation einer *Campylobacteriose* auftreten.

2 Historischer Überblick

Der Kinderarzt Theodor ESCHERICH beschrieb 1886 zum ersten Mal nicht züchtbare, spiralförmige Bakterien im Zusammenhang mit Diarrhö bei Säuglingen [1, 2]. Die Bezeichnung *Campylobacter* (griech. gebogener Stab) wurde erst 1963 geprägt [3]. Zunächst erhielt der Erreger nur in der Veterinärmedizin Aufmerksamkeit (1909: vibrioähnliche Erreger beim seuchenhaften Verwerfen von Schafen, 1919: Keime in Abortmaterial von Rindern [4, 5]).

Beim Menschen wurde dieser Erreger erstmalig im Jahre 1946 in Stuhl- und Blutproben Enteritiskranker beschrieben [6], ein Jahr später im Blut schwangerer Frauen [7]. Elisabeth KING fand 1957 in Blutkulturen von Patienten mit hämorrhagischer Darmentzündung zwei Gruppen von Vibrionen [8]. Die eine Gruppe ähnelte

Vibrio fetus, die andere wurde als „related Vibrios“ bezeichnet. Die DNA beider Gruppen unterschied sich im Guanin- und Cytosingehalt von der Gattung *Vibrio* [3] und der neuen Spezies wurde der Gattung *Campylobacter* gegeben. Die ersten Isolierungen aus Stuhlproben glückten erst neun Jahre später [9, 10]. Damit wurde der Zusammenhang von *Campylobacter* und gastrointestinalen Infektionen und die gesamte Tragweite dieser Infektionskrankheiten erkennbar [11].

3 Taxonomie

Die Familie *Campylobacteriaceae* umfasst vier Gattungen: *Campylobacter*, *Arcobacter*, *Sulfurospirillum* und *Thiovulum* [12]. Zur Gattung *Campylobacter* zählen derzeit 16 Spezies und sechs Subspezies (♦Tabelle 1) [13, 14]. Die humanpathogenen Durchfallerreger bilden innerhalb der Gattung eine eng verwandte Gruppe mit einem Wachstumsoptimum bei 43 °C und werden aus diesem Grunde auch als thermophile bzw. thermotolerante *Campylobacter* bezeichnet [15–17].

4 Eigenschaften

4.1 Morphologie und Feinstruktur

Campylobacter sind gramnegative, gebogene oder spiralförmig gewundene, schlanke, meist bewegliche Stäbchen mit einer Breite von 0,2–0,9 µm und einer Länge von 0,5–5 µm. Die Bakterien bilden an einem (mono-) oder an beiden Polen (bipolare) eine monotriche Begeißelung aus, welche für die typische korkenzieherartige Bewegung verantwortlich ist. Dabei kann die

¹(vgl. Ernährungs Umschau März und April 2009: Salmonellen und Salmonellose)

Länge der Geißel die Bakterienzelle um das Zwei- bis Dreifache übertreffen. Das Genom ist mit circa 1 700 kB vergleichsweise klein [18–21].

4.2 Biochemische Eigenschaften

Campylobacter zeichnet sich durch geringe biochemische Aktivität und durch besondere Wachstumsanforderungen aus. Sie benötigen eine mikroaerobe, mit CO₂ angereicherte Atmosphäre [2, 18, 22–24].

Die allermeisten *Campylobacter*-Arten sind Oxidase-positiv, Katalase-positiv und Urease-negativ. Alle Spezies reagieren im Methylrot- (Nachweisreaktion zur Identifikation von Säure-bildenden Bakterien) und VOGES-PROSKAUER-Test (Nachweisreaktion zur Identifikation von Acetoin-bildenden Bakterien) negativ, können Gelatine nicht verflüssigen und sind chemoorganotroph. Als Energiequelle verwenden sie zahlreiche organische Säuren, vor allem aus dem Tricarbonsäure(Ci-

trat)zyklus, und Aminosäuren. Kohlenhydrate werden weder oxidativ noch fermentativ umgesetzt [19, 25]. Weitere typische biochemische Reaktionen sind die Reduktion von Fumarat zu Succinat sowie die Reduktion von Nitrat.

4.3 Kulturelle Eigenschaften

Diese sehr anspruchsvollen Bakterien sind schwer kultivierbar (Generationszeit von etwa 90 Minuten) und reagieren empfindlich auf Umwelteinflüsse. Bei ungünstigen Umweltbedingungen können sich *Campylobacter* in kokkoide Degenerationsformen verwandeln. Dieses Stadium wird als „viable but non-culturable“ (VBNC, lebend, aber nicht kultivierbar) bezeichnet [27]. Kontroverse Ansichten bestehen jedoch hinsichtlich der Infektiosität und der Fähigkeit, in diesem Zustand den Darm von Tieren zu kolonisieren [28]. Abgesehen davon spielt die VBNC-Form jedoch eine bedeutende Rolle beim Überleben von *Campylobacter* in der Umwelt [29].

4.4 Toxine, Pathogenese und Virulenzfaktoren

Für die Ansiedlung von *Campylobacter* im Darm muss das Bakterium sein Umfeld auf der Darmschleimhaut erreichen und in die Muzinschicht eindringen. Dies erfordert die Fähigkeit zur Chemotaxis sowie Motilität. Die Bakterien besitzen die Fähigkeit, sich mittels ihrer Flagellen effizient in viskosen Medien zu bewegen. Sie dringen in die Muzinschicht des Darms ein und vermehren sich dort. Zusätzlich können sie das Glykoprotein Muzin metabolisieren und so zum Wachstum nutzen [30–33].

Die Pathogenesemechanismen der durch *Campylobacter* spp. verursachten Gastroenteritis beim Menschen sind noch nicht in allen Details bekannt. Höchstwahrscheinlich wirken verschiedene Virulenzfaktoren zusammen. Ihre Wirkung ist auch vom Immunstatus der betroffenen Person und einer möglichen Koinfektion durch andere enteroinvasive Mikroorganismen abhängig [34]. Es wurden verschiedene

Spezies	Vorkommen	
	Wirt*	Bedeutung
<i>C. coli</i>	1, 2, 3, 4, 5, 6	Enteritiden des Menschen; Darmbewohner gesunder Schweine
<i>C. jejuni</i>	1, 2, 3, 4, 5, 6	Enteritiden beim Menschen, seltener Septikämien mit Arthritis, Meningitis, Bursitis etc.; Aborte bei Schafen; Enteritiden bei Rindern
<i>C. concisus</i>	11	Isoliert von Menschen mit Entzündungen der Mundschleimhaut; ätiologischer Zusammenhang ungeklärt
<i>C. curvus</i>	11	Zählt zusammen mit <i>C. showae</i> und <i>C. gracilis</i> zu den Parodontitis-assoziierten Keimen
<i>C. fetus</i>	3, 4, 5, 11	Sporadische Aborte bei Schaf und Rind, Fertilitätsstörungen beim Rind, seltener Opportunist des Menschen
<i>C. gracilis</i>	11	Zählt zusammen mit <i>C. curvus</i> und <i>C. showae</i> zu den Parodontitis-assoziierten Keimen
<i>C. helveticus</i>	7	Atypische Gruppe thermophiler <i>Campylobacter</i> -Stämme (sog. „CH“-Gruppe, Schweiz-Gruppe)
<i>C. hominis</i>	8	–
<i>C. hyointestinales</i>	5	Isoliert von Schweinen mit proliferativer Ilevitis
<i>C. lanienae</i>	5, 9, 11	Gefunden vor allem bei Schweinen und Rindern und bisher nur im Humanbereich (u. a. bei Schlachthofarbeitern mit Kontakt zu Schweine- bzw. Rinder-Karkassen)
<i>C. lari</i>	1, 2, 3, 5, 9, 10, 11	Vorkommen bei Möwen und Säugetieren, Bedeutung als Krankheitserreger für Tiere unklar
<i>C. mucosalis</i>	5, 8, 11	–
<i>C. rectus</i>	11	–
<i>C. showae</i>	11	Zählt zusammen mit <i>C. curvus</i> und <i>C. gracilis</i> zu den Parodontitis-assoziierten Keimen
<i>C. sputorum</i>	4, 7, 8, 10, 11	Kommensale der Mundschleimhaut des Menschen; Kommensale des Genitaltraktes von Rind, Schaf und Pferd
<i>C. upsaliensis</i>	1, 7, 8, 10, 11	Isoliert aus dem Darm von Hunden, Durchfallerreger bei Kindern

*1 = Geflügel, 2 = Wildvögel, 3 = Rind, 4 = Schaf, 5 = Schwein, 6 = Fisch, 7 = Katze, 8 = Hund, 9 = Pferd, 10 = Krustentiere, 11 = Mensch

Tab. 1: Vorkommen der 16 bekannten humanpathogenen *Campylobacter*-Spezies (modifiziert nach [26])

Toxine – etwa ein Vibrio-cholerea-Toxin-ähnliches Enterotoxin und verschiedene Zytotoxine (z. B. Shiga-like Toxin, hämolytische Zytotoxine) – beschrieben [35]. Lediglich das „Cytotoxin-distending Toxin“ (CDT) von *C. jejuni* wurde bis jetzt als pathogenes Toxin auf molekularer Ebene charakterisiert. Es hemmt die Zellteilung eukaryontischer Zellen und besteht aus 3 Untereinheiten. Die aktive Komponente (CdtB) wurde u. a. auch bei *Shigella dysenteriae* und *Helicobacter hepaticus* nachgewiesen [30, 35, 36].

5 Krankheitsbild

Campylobacter verursacht Darminfektionen, die üblicherweise mit Bauchschmerzen und wässrigem, gelegentlich blutigem Durchfall einhergehen. Die Inkubationszeit beträgt zwischen 2 und 11 Tagen und liegt im Durchschnitt für *C. jejuni/C. coli* bei 18 Stunden bis 8 Tagen. Nach einem Vorstadium von 12–24 Stunden mit unspezifischem Krankheitsgefühl, Frösteln, häufig mit Kopf- und Gliederschmerzen, kommt es am ersten Krankheitstag häufig zu einem plötzlichen Fieberanstieg mit Temperaturen, die 40 °C erreichen können. Kopf- und Gliederschmerzen halten an, krampfartige abdominale Schmerzen, Schwindel und andere Kreislaufsymptome, selten Erbrechen, kommen hinzu. Die Diarrhö beginnt meist explosiv und steigert sich auf bis zu 20 Entleerungen pro Tag. Diese hören meist nach 5–7 Tagen auf, nur selten beträgt die Krankheitsdauer länger als 10 Tage [36, 37].

Eine unkomplizierte *Campylobacter*-Enteritis sollte lediglich symptomatisch, d. h. mit Flüssigkeits- und Elektrolytersatz, Bettruhe und ggf. leichten krampflösenden Medikamenten behandelt werden. Die mittlere Ausscheidungsdauer der Erreger nach Abklingen der akuten Symptomatik ist mit 14 Tagen deutlich kürzer als die der Salmonellen. Eine Langzeitausscheidung ist mit Ausnahme von AIDS-Patienten extrem selten [37]. Eine seltene Komplikation ist das GUILLAIN-BARRÉ-Syndrom (mit Lähmungsercheinungen einhergehende Nervenerkrankung) [36].

6 Epidemiologie

In den letzten Jahrzehnten ist ein stetiger Anstieg an humanen *Campylobacter*-Infektionen in den Industrienationen zu verzeichnen. Für 2005 lag die Anzahl der gemeldeten Erkrankungsfälle in Deutschland mit 64 590 erstmals über dem Wert der gemeldeten Salmonellosen. *Campylobacter* ist damit einer der wichtigsten Erreger lebensmittelübertragener Gastroenteritiden [38–40].

6.1 Vorkommen und Häufigkeit

Die Mehrzahl der *Campylobacter*iosen tritt bei Kindern unter fünf Jahren und bei jungen Erwachsenen im Alter von 15–29 Jahren auf. Die Inzidenzrate für Männer ist über alle Altersstufen hinweg um 30 % höher als für Frauen. Sie weist jahreszeitlich (in der warmen Jahreszeit häufiger) und regional bedingte Unterschiede auf und lag im Jahr 2003 bei 58 Erkrankungen pro 100 000 Einwohner [41]. *C. jejuni ssp. jejuni* gilt als häufigster Erreger der *Campylobacter*-Enteritis beim Menschen [34].

6.2 Infektionsdosis

Die Angaben über die Infektionsdosis beim Menschen variieren zwischen 500 bis 10⁶ Keimen [42, 43]. Die Infektionsdosis scheint von der Virulenz des jeweiligen *Campylobacter*-Stammes und/oder der individuellen Konstitution des Empfängers abhängig zu sein, da nicht alle Exponierten Krankheitssymptome aufzeigen [43].

6.3 Infektionsquelle

Tiere: Der ubiquitär auftretende Erreger ist oft Kommensale im Darmtrakt von Haus- und Wildtieren. Viele Tierarten sind *C. jejuni*-Reservoir für den Menschen: Nagetiere, Wildvögel, Schafe, Pferde, Rinder, Schweine, Geflügel und auch Haustiere. Zudem scheint für *C. jejuni* und *C. coli* eine besondere Adaptation an Vögel zu bestehen (aufgrund höherer Körpertemperatur nahe 42 °C) [44, 45].

Am häufigsten wird *C. jejuni* nachgewiesen, bei Schweinen und Puten dominiert *C. coli*, während die Spezies *C. lari* überwiegend bei Möwen, Meerfischen und Schalentieren vorkommt [26, 46–48]. *C. upsaliensis* wurde sowohl aus menschlichem Stuhl als auch aus dem Kot von Hunden und Katzen isoliert [26, 49, 50]. Fliegen und Käfer können den Erreger auf ihrem Exoskelett tragen [51].

Umwelt: Regelmäßig wird *Campylobacter* in Oberflächengewässern nachgewiesen. Während Flüsse und Badesseen oft kontaminiert sind, ist der Nachweis in Grundwasser oder Brunnenwasser eher selten [52, 53]. Im Sommer werden höhere Nachweisraten als im Winter erzielt [54–56]. Kontaminiertes Oberflächenwasser nimmt im *Campylobacter*-Infektionszyklus gewöhnlich eine zentrale Rolle ein und fungiert nicht nur als Vektor für die *Campylobacter*-Enteritis des Menschen, sondern dient vor allem als Umweltreservoir und Reinfektionsquelle für Tiere (◆Abbildung 1).

Mensch: Zu berücksichtigen ist, dass *Campylobacter* nicht nur auch bei klinisch gesunden Tieren, sondern auch bei Menschen nachgewiesen wird, die somit latente Träger darstellen [58].

6.4 Übertragungswege

Hauptreservoir sind somit die zahlreiche Arten von Wild- und Nutztieren, hauptsächlich Geflügel. Nach Angaben zahlreicher Autoren ist Schlachtgeflügel die häufigste Infektionsquelle für den Menschen [z. B. 59–61]. Von diesen Tieren können die Erreger durch direkten Kontakt, jedoch vornehmlich über Wasser und kontaminierte tierische Lebensmittel wie Milch oder Fleisch als Vehikel, auf den Menschen übertragen werden [62].

Die Kontamination von Oberflächenwasser, Abwasser und Klärschlamm erfolgt durch Schlacht- und Siedlungsabfälle sowie Kot von warmblütigen Haus- und Wildtieren [63]. Hingegen spielt Trinkwasser aufgrund der überwiegenden Versorgung durch streng überwachte zentrale Anlagen und hy-

gienisch einwandfreie Einzelanlagen in Deutschland eine eher untergeordnete Rolle.

Weiterhin sind – oft in engem Kontakt mit Kindern gehaltene – Haustiere eine Infektionsquelle. Das in den Bundesländern ermittelte Vorkommen von *C. jejuni* bei 2 % der Hunde und 1 % der Katzen unterstreicht diese Übertragungsmöglichkeit [30].

Häufig treten Erkrankungen durch *Campylobacter*-Spezies im Haushalt und in Restaurants durch Kreuzkontaminationen beim Zubereiten der Speisen auf, wenn Oberflächen, auf denen z. B. Geflügel zubereitet wurde, nicht ausreichend gereinigt wurden.

7 Tenazität von *Campylobacter spp.*

Der Begriff Tenazität (lat. *tenacitas* = Zähigkeit) beschreibt die Überlebensfähigkeit von Mikroorganismen gegenüber bestimmten äußeren Einflüssen [64]. Im Vergleich zu anderen lebensmittelassoziierten pathogenen Mikroorganismen sind thermophile *Campylobacter* empfindlich gegenüber zahlreichen Umwelteinflüssen. Gleichwohl verfügt *Campylobacter* über alternative Mechanismen, in der Umwelt bzw. in der Lebensmittelkette zu persistieren.

Temperatur: Das Wachstumsopti-

mum thermophiler *Campylobacter*-Spezies liegt bei 42 °C, das der übrigen Arten bei 37 °C. Unter 30 °C ist keine Vermehrung möglich [65]. Alle 16 Arten wachsen jedoch unter mikroaerophilen Bedingungen bei 37 °C [36]. Die Erreger können sich bei 15–22 °C in Trinkwasser und Lebensmitteln nur wenige Tage halten. Im gekühlten (+4 °C) oder im gefrorenen (-20 °C) Zustand jedoch mehrere Wochen [66]. Das Einfrieren von Fleisch senkt zwar die quantitative Belastung mit *Campylobacter*, die Mikroorganismen können jedoch auf und in gefrorenen Produkten überleben und sind nach dem Auftauen vor allem im Tauwasser vorhanden [67].

a_w -Wert: Gegenüber Austrocknung ist der Keim sehr sensibel (a_w -Wert kleiner als 0,97) und kann auf trockenen Oberflächen nur schwer überleben [66]. Auf feuchten Oberflächen (z. B. Schlachtgeflügel), in Kuhmilch oder in Fäzes bleibt *C. jejuni* jedoch bei 4 °C bis zu drei Wochen überlebensfähig, in Flusswasser länger als acht Wochen.

pH-Wert: In Lebensmitteln mit niedrigem pH-Wert beträgt die Überlebenszeit lediglich wenige Stunden [67].

Atmosphäre: *Campylobacter spp.* gehören aufgrund ihrer geringen Aertoleranz zu den mikroaerophilen Mikroorganismen. *In-vitro* zeigt sich bei-

reits eine Wachstumssuppression bei einem Sauerstoffgehalt von 15 % [68].

7.1 Überlebensfähigkeit in Lebensmitteln

Gegenüber Konservierungsmaßnahmen wie Säuerung, Trocknung oder Salzung sind die Mikroben empfindlich. Hohe Temperaturen (Kochen oder Braten) töten *Campylobacter* sicher und schnell ab. Temperaturen im Bereich von 52 °C bis 60 °C wirken wachstumshemmend und reduzieren die Keimzahl. Jedoch können hierbei *Campylobacter* überleben (z. B. im Brühwasser in der Geflügelschlachtung). Zu einer zuverlässigen Abtötung kommt es erst bei Temperaturen zwischen 60 °C und 74 °C [67].

8 Prävention

Da es keine wirksamen Maßnahmen gibt, Tiere im Freiland vor Infektionen mit *Campylobacter* zu schützen, muss die Prävention später in der Lebensmittelkette greifen. Dabei sind v. a. eine gute Melk- und Schlachthygiene und die Pasteurisierung von Rohmilch von Bedeutung [69].

Weitere Schutzmaßnahmen betreffen die Personalhygiene. So tragen Händewaschen mit Seife sowie Händedesinfektion nach Toilettenbenutzung, nach Kontakt mit erregerrhaltigen Gegenständen (z. B. Windeln erkrankter Kinder) bzw. rohem Geflügel sowie vor der Zubereitung und Einnahme von Mahlzeiten wesentlich zur Vermeidung der Weiterverbreitung der Krankheitserreger bei. Aus diesem Grund ist eine sorgfältige Küchenhygiene dringend empfohlen.

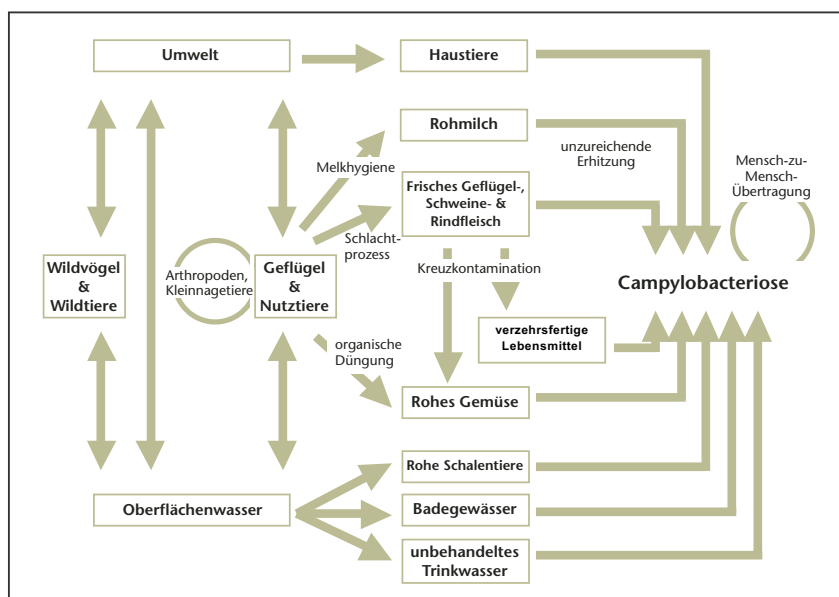


Abb. 1: Epidemiologie der humanen *Campylobacteriose*-Übertragungswege (modifiziert nach [57])

Dr. Rolf Steinmüller
 Neogen Corporation
 Auchincruive Ayr KA6
 SHW Scotland UK
 E-Mail: r.steinmueller@neogeneurope.com

Die Literatur zu diesem Artikel finden Sie im Internet unter www.ernaehrungs-umschau.de/service/literatur-verzeichnisse/

DOI: 10.4455/eu.2011.989