

# Nationale Referenzzentrale für *Escherichia coli* einschließlich Verotoxin-bildender *E. coli*

## Jahresbericht 2012

AGES – IMED Graz  
Zentrum für lebensmittelbedingte  
Infektionskrankheiten  
Beethovenstr. 6  
A-8010 Graz  
Tel. 050555-61211  
E-Mail: [humanmed.graz@ages.at](mailto:humanmed.graz@ages.at)

Ansprechpersonen:  
Dr. Sabine Schlager  
Dr. Christian Kornschöber

### Zusammenfassung

Im Jahr 2012 wurden an der Nationalen Referenzzentrale für *Escherichia coli* einschließlich Verotoxin-bildender *E. coli* insgesamt 1118 Proben untersucht, davon 666 humane Proben, 250 Lebensmittelproben, 24 Umweltproben sowie 142 Isolate Verotoxin-bildender *Escherichia coli* (VTEC) aus dem Nationalen Zoonosemonitoring 2012. Der Rest (n=36) setzt sich aus Ringversuchsproben und eingesandten Referenzstämmen zusammen. In 145 der 666 humanen Proben konnte VTEC mittels Nukleinsäureamplifikation nachgewiesen werden, und es wurden insgesamt 136 Verotoxin-bildende Isolate verifiziert. Im Epidemiologischen Meldesystem (EMS) wurden 125 Krankheitsfälle gemeldet (Stand 04.02.2013). Die Differenzen sind auf Fälle bei Umgebungsuntersuchungen zurückzuführen. Die Inzidenz VTEC-bedingter Erkrankungen lag 2012 bei 1,48 pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohner. Die Häufigkeit in anderen europäischen Ländern betrug 2010 zwischen 0 und 4,41 pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohner (der EU-Durchschnitt lag bei 0,83 pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohner). Bei den von der Referenzzentrale analysierten 136 Humanisolaten handelte es sich um 51 VTEC und 85 EHEC (= *eae*-positive VTEC). Das Verhältnis von humanen EHEC O157 (19 Isolate) zu VTEC/EHEC non-O157 (117 Isolate) unterschied sich vom Verhältnis des Vorjahres (2011: 34 EHEC O157 Isolate, 103 VTEC/EHEC non-O157 Isolate) und glich sich wieder den Verhältnissen von 2010 an (11 EHEC O157 versus 77 VTEC/EHEC non-O157). Es traten achtzehn Fälle von hämolytisch-urämischem Syndrom (HUS) als postinfektiöse Komplikation auf. Für das Kindesalter (0-14 Jahre) errechnet sich für 2012 eine Inzidenz von 1,38 HUS-Fälle pro 100.000 Kinder, signifikant höher als im Vorjahr, wo

die Inzidenz 0,45 HUS-Fälle pro 100.000 Kinder betrug. Es gab im Jahr 2012 zwölf kleinere Familienauserbrüche und zwei Häufungen von Krankheitsfällen hervorgerufen durch EHEC O157:HNM/H7. Weiters wurden bei umfangreich durchgeführten Umgebungsuntersuchungen in einem Tiroler Unternehmen und in einer Burgenländischen Krabbelstube verschiedene EHEC-, VTEC- und EPEC-Isolate detektiert. Das vermehrte Probenaufkommen, das im Jahr 2011 durch eine erhöhte Sensibilisierung aufgrund des Deutschen VTEC O104:H4 Ausbruchsgeschehen bedingt gewesen war, konnte auch im Jahr 2012 verzeichnet werden.

## Summary

In 2012, 1118 samples were investigated at the National Reference Centre for *Escherichia coli* including verotoxin producing *E. coli* (VTEC). In total, 666 human, 250 food samples, 24 environmental samples, and 142 isolates from the "National Zoonosis Monitoring Program 2012" were analyzed. The remaining samples (n=36) consisted of external quality control- and reference-strains. From the human samples 145 tested positive for VTEC (in the Austrian Electronic Notification System (EMS) 125 VTEC cases were reported). The incidence 2012 was 1.48 VTEC cases per 100000 inhabitants. From the 145 VTEC-positive samples 136 verotoxin producing isolates – 51 VTEC and 85 enterohaemorrhagic *E. coli* (EHEC = VTEC plus *eae*-gene) – could be confirmed. The ratio of human EHEC O157 (19 isolates) to VTEC/EHEC non O157 (117 isolates) differed from that of the year before (2011: 34 EHEC O157, 103 VTEC/EHEC non O157) but was similar to that in 2010 (11 EHEC O157 versus 77 VTEC/EHEC non O157). Eighteen cases of haemolytic uremic syndrome (HUS) were diagnosed as post infectious complication. The incidence of HUS in children (< 15 years) due to VTEC/EHEC was 1.38 HUS cases per 100000 children in 2012, significantly higher than 2011, where it was 0.45 HUS cases per 100000 children. There were twelve smaller family outbreaks and two EHEC O157H7/HNM clusters. Extensive investigations of a Tyrolean company and a crèche in Burgenland led to a high percentage of EHEC-, VTEC- and EPEC-positive stool samples. The increased submission of human samples due to the 2011 VTEC O104:H4 outbreak in Germany still was recognizable in 2012 (2010: 88 VTEC-isolates, 2011: 137 VTEC-isolates and 2012: 136 VTEC-isolates).

## Einleitung

*Escherichia coli* (*E. coli*) kommt im Darm physiologisch vor. Pathogene Isolate unterteilt man in extraintestinale *E. coli* (ExPEC) und in darmpathogene *E. coli*. Zur letztgenannten Gruppe zählt man unter anderem **enteropathogene *E. coli* (EPEC)** – früher auch als Dyspepsiecoli bezeichnet –, die zu den häufigsten Verursachern bakterieller Durchfallerkrankungen bei Kleinkindern gehören, **enteroinvasive *E. coli* (EIEC)**, **enterotoxische *E. coli* (ETEC)** und **Verotoxin-bildende *E. coli* (VTEC)**. ETEC stellen die häufigste Ursache für Reisediarrhoe („Montezumas Rache“) dar.

VTEC sind durch ihre Fähigkeit zur Bildung von Vero-/Shigatoxinen (Vtx/Stx) gekennzeichnet. Anhand ihrer unterschiedlichen Oberflächenantigene werden VTEC in verschiedene Serovare eingeteilt. Als bedeutendstes Serovar gilt *E. coli* O157:H7. Die Ausdrücke VTEC und **Shigatoxin bildende *E. coli* (STEC)** werden als Synonyme verwendet. Historisch werden diejenigen VTEC als **enterohämorrhagische *E. coli* (EHEC)** bezeichnet, die aufgrund zusätzlicher Pathogenitätsfaktoren (z.B. Intimin) in der Lage sind, schwere Erkrankungen hervorzurufen. Die Infektion beginnt mit wässrigen Durchfällen, die zum Teil von starker Übelkeit, Erbrechen und Bauchschmerzen begleitet sein können. Die Krankheit ist meist selbstlimitierend und dauert im Durchschnitt acht bis zehn Tage. Bei 10-20 % der Patientinnen und Patienten entwickelt sich eine hämorrhagische Kolitis mit blutigem Stuhl und teilweise Fieber. Bei 5-15 % der Erkrankten, besonders bei Kleinkindern, kann es Tage nach Beginn der Durchfallerkrankung zu einer charakteristischen Folgeerkrankung kommen, dem **hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS)**. Dabei binden die Vero-/Shigatoxine an spezielle Rezeptoren der Zellwände (hauptsächlich des Nierenendothels) und schädigen diese. Die kleinen Blutkapillaren werden zerstört, und in weiterer Folge kann es zu Nierenversagen, Blutarmut, verminderter Anzahl an Blutplättchen, Hautblutungen und neurologischen Veränderungen kommen [1].

## Ergebnisse

Im Jahr 2012 wurden in der Referenzzentrale insgesamt 1118 Proben untersucht, davon 666 humane Proben (Stühle, Stuhlanreicherungen, Sera, Harne, Isolate), 250 Lebensmittelproben (Anreicherungen und Isolate amtlicher Proben, Verdachtsproben, Proben aus Eigenuntersuchungen der Lebensmittel-Industrie, Isolate gem. § 74 LMSVG), 24 Umweltproben (Wässer, Tierkotproben, Stiefeltupfer) sowie 142 Isolate aus dem Nationalen Zoonosemonitoring 2012. Der Rest (n=36) setzt sich aus Ringversuchsproben und Referenzstämmen zusammen.

Von den 666 **humanen Proben** wurden von der Referenzzentrale mittels Nukleinsäureamplifikation 145 als VTEC-positiv ausgewiesen. Im EMS wurden 125 VTEC-Krankheitsfälle gemeldet (Stand 04.02.2013). Die differierenden Fälle sind Umgebungsuntersuchungen. Die Inzidenz VTEC-bedingter Erkrankungen lag 2012 bei 1,48 pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohner. Die Häufigkeit in anderen europäischen Ländern betrug 2010 zwischen 0 und 4,41 pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohner (der EU-Durchschnitt lag bei 0,83 pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohner) [2]. In diesen 145 VTEC-positiven Proben wurden 136 Verotoxin-bildende Isolate identifiziert (aus jeweils vier Proben zwei Isolate), in dreizehn Proben konnte kein Isolat gefunden werden. Weiters ist erwähnenswert, dass 83 der 666 eingesandten Stuhlproben positiv auf die Anwesenheit von enteropathogenen *E. coli* (EPEC) getestet wurden!

Bei den von der Referenzzentrale analysierten humanen VTEC-Isolaten handelte sich um 51 VTEC und 85 EHEC (= *eae*-positive VTEC). Das Verhältnis von humanen EHEC

O157 (19 Isolate) zu VTEC/EHEC non-O157 (117 Isolate) unterschied sich vom Verhältnis des Vorjahres (2011: 34 EHEC O157, 103 VTEC/EHEC non-O157) und glich sich wieder den Verhältnissen des Jahres 2010 an (11 EHEC O157 versus 77 VTEC/EHEC non-O157). Wie auch bereits 2010 sind EHEC der Serogruppe O26 im Jahr 2012 mit 21 % aller Isolate am häufigsten in Erscheinung getreten (siehe Abb. 1 und Abb. 2).

Die monatliche Verteilung der VTEC/EHEC-Erkrankungen zeigte, wie in den Vorjahren, eine Häufung an Fällen in den Sommermonaten bis hinein in den Spätherbst. Die Altersverteilung zeigte, ebenfalls wie in den Jahren zuvor, einen Häufigkeitsgipfel in der Altersgruppe von 0-4 Jahre (72 Kleinkinder); 101 der 145 positiv auf VTEC-getesteten Stuhlproben stammten von Kindern unter 15 Jahren.

Abbildung 1: Verteilung der im Nationalen Referenzzentrum für enterohämorrhagische *Escherichia coli*, Innsbruck (2002 - 2009) und in der Nationalen Referenzzentrale für *Escherichia coli* einschließlich Verotoxin bildender *E. coli*, Graz (2010 - 2012) verifizierten Verotoxin-bildenden *E. coli* (EHEC O157, EHEC non-O157 und VTEC (*eae* negativ)) aus humanen Proben, Österreich, 2002 - 2012.

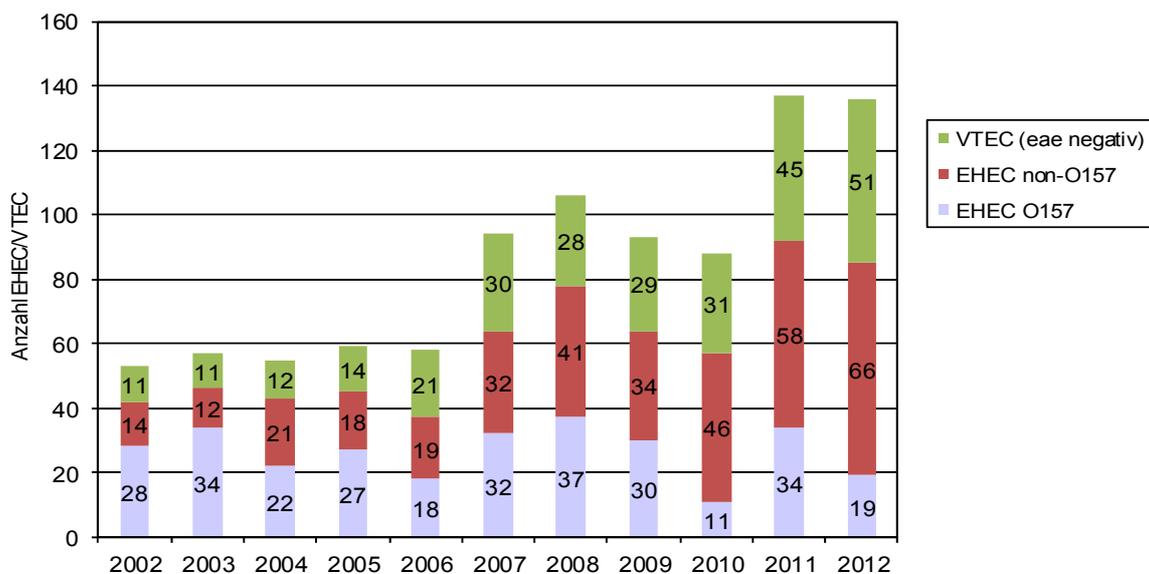
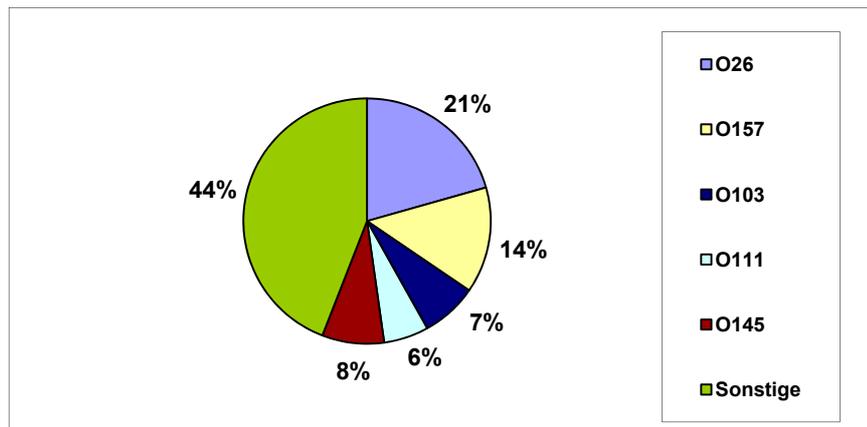
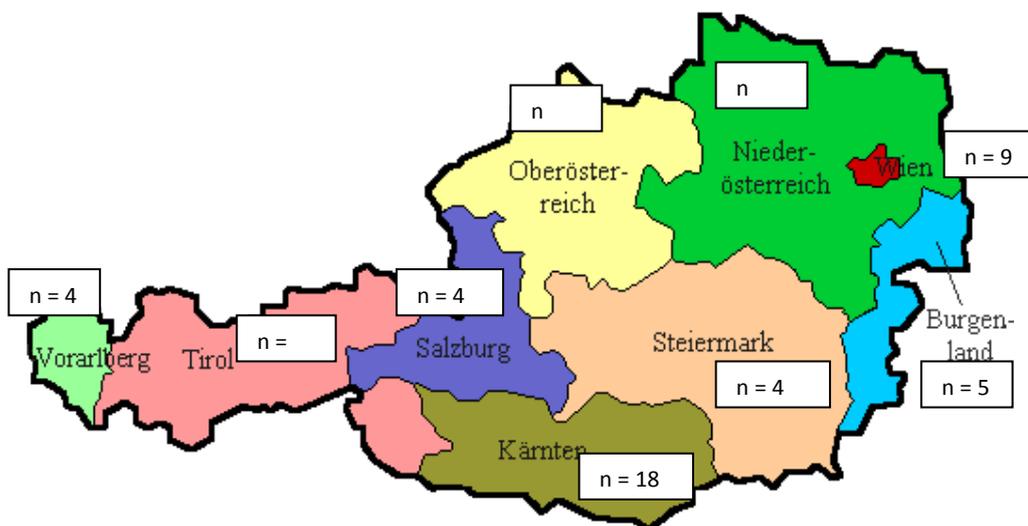


Abbildung 2: O-Serotypen-Verteilung der 136 in der Nationalen Referenzzentrale für *Escherichia coli* einschließlich Verotoxin bildender *E. coli* verifizierten humanen VTEC/EHEC-Isolate, Österreich, 2012.



Die Zahl der VTEC/EHEC-Fälle in den verschiedenen Bundesländern variierte beträchtlich. Tirol meldete, wie schon in den Jahren zuvor, signifikant mehr VTEC/EHEC-Fälle als die anderen Bundesländer (siehe Abb. 3.). Der Grund dafür dürfte in einem seit 2004 in Tirol eingeführten VTEC/EHEC-Screeningprogramm liegen. Diese Beobachtungen weisen auf eine Unterdiagnostik von VTEC/EHEC in den anderen Bundesländern hin.

Abbildung 3: Österreich-weite Verteilung der an der Nationalen Referenzzentrale für *Escherichia coli* einschließlich Verotoxin bildender *E. coli* VTEC-positiv getesteten Humanproben im Jahr 2012 (n = 145). Vier EHEC O157:HNM/H7-positive Proben stammten von deutschen Staatsbürgern.



Im Jahr 2012 wurden achtzehn Fälle von **hämolytisch-urämischem Syndrom (HUS)** im EMS gemeldet (im Vorjahr trat im vergleichbaren Zeitraum neun Mal HUS als Komplikation nach einer VTEC-Infektion auf). Eine Patientenprobe wurde nicht in die Nationale Referenzzentrale geschickt, die anderen siebzehn konnten wie folgt analysiert werden:

Sieben dieser HUS-Fälle wurden durch den EHEC-Serotyp O26 hervorgerufen. Die entsprechenden Isolate zeigten keine Übereinstimmung nach Analyse mittels Pulsfeld-Gelelektrophorese (PFGE):

- ein drei Jahre altes Mädchen aus Wien bedingt durch EHEC O26:HNM;
- ein drei-jähriges Mädchen aus der Steiermark bedingt durch EHEC O26:HNT (molekularbiologisch getestet EHEC O26:H11);
- ein weiteres drei Jahre altes Mädchen aus Tirol bedingt durch EHEC O26:HNM;
- ein zwei-jähriges Mädchen aus Kärnten ebenfalls bedingt durch EHEC O26:HNM;
- ein ein-jähriges Mädchen aus Salzburg bedingt durch EHEC O26:Hrough;
- ein fünf Jahre altes Mädchen aus Niederösterreich bedingt durch EHEC O26:HNM;
- ein ein-jähriges Mädchen aus Tirol bedingt durch EHEC O26:HNM;

Weitere Fälle waren:

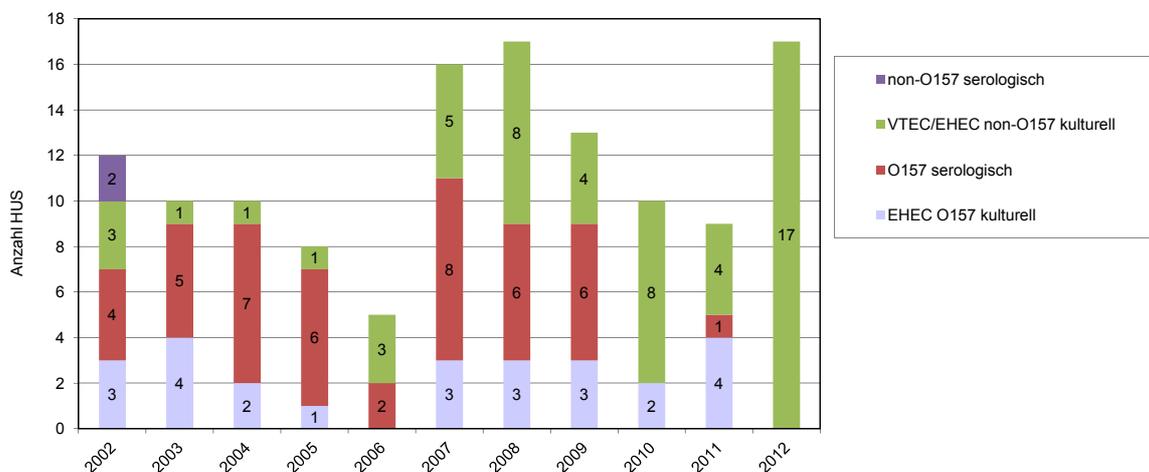
- ein sechs Jahre altes Mädchen aus Oberösterreich, in dessen Stuhlprobe die Anwesenheit der Gene für Shigatoxin 1 und 2 (stx1/2), Intimin (eae) und Enterohämolysin (Ehly) nachgewiesen wurde, der entsprechende VTEC-Stamm jedoch nicht isoliert werden konnte;
- ein zwei Jahre altes Mädchen aus Oberösterreich, in dessen Stuhlprobe die Anwesenheit der Gene für stx2 und eae nachgewiesen wurde, der entsprechende VTEC-Stamm jedoch nicht isoliert werden konnte;
- ein fünf-jähriger Knabe aus Salzburg, aus dessen Stuhlprobe stx1-negative, stx2-positive, eae-positive, Ehly-positive EHEC O109:HNT und stx1-negative, stx2-negative, eae-positive, Ehly-positive O109:HNT isoliert werden konnten; beide Isolate zeigen das idente Bandenmuster in der PFGE; es handelt sich hier um sogenannte Lost Shigatoxin EHEC (LST-EHEC) O109:HNT;
- ein weiteres zwei-jähriges Mädchen aus Wien bedingt durch EHEC O145:H25;
- ein ein-jähriges Mädchen ebenfalls aus Niederösterreich bedingt durch EHEC O111:HNM;
- bei einem zehn Jahre alten Mädchen aus Tirol wurde in der bakteriellen Stuhlanreicherung stx2 nachgewiesen, viable VTEC konnten jedoch nicht mehr detektiert werden;
- ein ein-jähriger Bub aus Oberösterreich bedingt durch VTEC Orough:HNM;
- ein siebenjähriger Bub aus Wien, aus dessen Stuhlprobe aufgrund einer Antibiose keine viablen VTEC mehr isoliert werden konnten; die bakterielle Stuhlanreicherung war jedoch stx1-positiv;
- ein vier-jähriges Mädchen aus dem Burgenland, in dessen Stuhlprobe die Anwesenheit der Gene für stx1 und stx2 nachgewiesen, der entsprechende VTEC-Stamm jedoch nicht isoliert werden konnte;

- ein einjähriger Bub aus Oberösterreich bedingt durch EHEC O111:HNM.

Auffällig ist, dass dreizehn der siebzehn HUS-Patientinnen und Patienten Mädchen waren. Der älteste dieser siebzehn HUS-Patientinnen und Patienten, deren Proben in die Nationale Referenzzentrale gesandt wurden, war zehn Jahre alt. Für das Kindesalter (<15 Jahre) errechnet sich daher für das Jahr 2012 aus siebzehn nachgewiesenen VTEC-positiven HUS-Fällen eine Inzidenz von 1,38 Fälle pro 100.000 Kinder (verglichen mit einer Inzidenz von 0,45 im Vorjahr).

Auch die Serovarverteilung der gefundenen Isolate ist ungewöhnlich. Wie bereits erwähnt, wurden sieben der siebzehn HUS-Fälle durch EHEC O26:HNM/Hrough/H11 hervorgerufen. EHEC O26 stellt somit die virulenteste Serogruppe in Österreich 2012 dar. Bei keinem Fall konnte EHEC O157 nachgewiesen werden. Im Vergleich dazu wurden im Vorjahr fünf der neun HUS-Fälle durch EHEC O157 hervorgerufen (siehe Abb. 4).

Abbildung 4: Verteilung der im Nationalen Referenzzentrum für enterohämorrhagische *Escherichia coli*, Innsbruck (2002 - 2009) und in der Nationalen Referenzzentrale für *Escherichia coli* einschließlich Verotoxin bildender *E. coli* (2010-2012) kulturell oder serologisch verifizierten HUS-Fälle, Österreich, 2002 - 2012



Im Jahr 2012 gab es in Österreich keinen größeren **EHEC/VTEC-Ausbruch**, lediglich zwölf kleinere Familienausbrüche und zweimal das Vorkommen von, in der PFGE-Analyse identen, EHEC O157:HNM bzw. EHEC O157:H7 (A8-12, A16-12) ohne belegbarem epidemiologischen Zusammenhang. Weiters wurden bei umfangreich durchgeführten Umgebungsuntersuchungen in einem Tiroler Unternehmen (A3-12) und einmal in einer Burgenländischen Krabbelstube (A7-12) zahlreiche verschiedene EHEC-, VTEC- und EPEC-Isolate detektiert. Jeder Ausbruch bzw. jede Häufung wurde mittels Pulsfeldgelelektrophorese (PFGE, siehe Abb. 5) bestätigt.

Ausbruch A1-12 (A1-12): Aus den Stuhlproben zweier Tiroler Familienangehöriger wurden VTEC O146:H21 mit demselben Pathogenitätsgenmuster isoliert. Obwohl die Bandenmuster der PFGE Unterschiede aufweisen, ist hier ein epidemiologischer Zusammenhang gegeben.

A2-12: Im Rahmen der Abklärung eines Familienausbruchs bedingt durch VTEC O113:H8 in Tirol wurde in einem eingefrorenen Stück Hirschfleisch ein in der PFGE identes VTEC Isolat gefunden. Von einem weiteren, in derselben Tiefkühltruhe aufbewahrtem Stück Hirschfleisch (jedoch von einem anderen Tier), konnte ebenfalls VTEC O113:H8, mit 3 Banden Unterschied in der PFGE-Analyse, isoliert werden. Die Index-Patientin litt unter heftigem Durchfall. Bei einem weiteren Patienten – ihrem Vater – konnte phänotypisch nur VTEC Orough:H8 nachgewiesen werden, aber nach molekularbiologischer Serotypisierung zeigte sich, dass auch hier VTEC O113:H8 vorlag. Dieser Fall stellt einen Dauerausscheider dar, da im Jänner 2013 noch immer VTEC O113:H8 isoliert werden konnten. Weiters wurde die Mutter der Indexpatientin positiv auf VTEC O113:H8 getestet. Alle fünf Isolate zeigen das gleiche Pathogenitätsgenmuster: *stx1*-positiv, *stx2*-positiv, *eae*-negativ, *Ehly*-negativ.

A3-12: Umgebungsuntersuchungen in dem Tiroler Unternehmen, in dem der oben erwähnte Familienvater angestellt ist, führten zu folgenden Nachweisen:

- 3 x VTEC O27:H30, wobei zwei Isolate in der PFGE idente Bandenmuster zeigten. Der dritte Fall stellt ebenfalls eine Dauerausscheiderin dar, die im Jänner 2013 noch immer VTEC positiv war (gleiches, für VTEC O27:H30 charakteristisches, Pathogenitätsgenmuster);
- 1 x VTEC Orough:H28, hier wurde von einem erwachsenen Familienmitglied VTEC O146:Hrough (molekularbiologisch: H28) mit dem identen PFGE-Muster isoliert;
- 1 x VTEC Orough:H21 (aus der Stuhlprobe einer 68-jährigen Oberösterreicherin konnte ein in der PFGE identes VTEC O146:H21-Isolat gewonnen werden);
- 1 x EHEC O157:H7;
- 1 x VTEC molekularbiologisch aus der Mischkultur nachgewiesen, es wurde kein entsprechendes Isolat gefunden.

A4-12: Bei einem Erkrankungsfall bedingt durch VTEC O185:H7 in Oberösterreich führten zwei Umgebungsuntersuchungen zur Isolation von VTEC O146:H28, die sich im PFGE-Bandenmuster nur in einer Bande unterscheiden.

A5-12: In Tirol traten viermal EHEC O145:HNM mit dem gleichen PFGE-Muster bei Kleinkindern (1-4 Jahre) auf. Zwei Fälle sind Geschwisterkinder.

A6-12: Drei Stämme des EHEC Serotyps O157 (1x O157:HNM, 1 x O157:H7 und 1 x O157:HNT) zeigten dasselbe PFGE-Bandenmuster. Molekularbiologisch nachgetestet handelt es sich bei allen drei Isolaten um EHEC O157:H7. Zwei wurden aus Wiener Geschwisterkindern isoliert, eines aus der Stuhlprobe eines zwei-jährigen Kindes aus Niederösterreich.

A7-12: Im Rahmen ausgedehnter Umgebungsuntersuchungen nach Infektion eines zwei-jährigen Krabbelstubenkindes in Burgenland wurden Proben asymptomatischer Kontaktpersonen zu einem hohen Prozentsatz molekularbiologisch positiv auf die Anwesenheit von VTEC und/oder EPEC getestet. Von 25 Proben wurden in fünf Proben VTEC (1 x EHEC O109:H21, 4 x molekularbiologischer Nachweis aus der Mischkultur) und in sechs Proben EPEC (1 x EPEC O153:H7, 1 x EPEC O113:H6, 1 x EPEC O113:Hrough (molekularbiologisch nachtypisiert: EPEC O113:H6), 3 x molekularbiologischer Nachweis aus der Mischkultur) nachgewiesen. In der Mehrzahl dieser Proben konnte das Isolat aufgrund der niedrigen Konzentration des jeweiligen Pathovars nicht gefunden werden. Die zwei, in der PFGE identen, EPEC O113:H6 wurden aus Stuhlproben zweier Mitarbeiter eines Heurigen isoliert.

A8-12: Aus einem Salzburger Krankenhaus wurden zwei EHEC O157:HNM-Isolate zweier deutscher Kinder eingesandt. Diese Isolate unterscheiden sich in der PFGE-Analyse in einer Bande. Das EHEC O157:HNM-Isolat einer 20-jährigen Tirolerin zeigt das gleiche PFGE-Bandenmuster, wie eines der oben genannten Isolate.

A9-12: Aus Kärnten wurden zeitgleich zwei Proben eingesandt, aus denen EHEC O145:H25 (von einem zwei-jährigen Wiener Mädchen, das mit HUS in Kärnten hospitalisiert wurde) und EHEC ONT:H25 mit dem identen PFGE-Bandenmuster isoliert wurden. Die Stuhlprobe des Bruders des zweiten Falles war EHEC O76:H19 positiv.

A14-12: Aus den Stuhlproben einer Tiroler Mutter und ihrer Tochter wurden in der PFGE idente EHEC O145:HNM isoliert.

A15-12: Aus Kärnten kamen die Stuhlproben einer Großmutter und deren zwei Enkelkinder, aus denen in der PFGE idente EHEC O103:H2 isoliert werden konnten.

A16-12: Die zwei EHEC O157:H7-Isolate eines vier-jährigen deutschen Bubens und einer 22-jährigen Wiener-Neustädterin zeigten Übereinstimmung in der PFGE-Analyse.

Auch bei den Familienausbrüchen kamen 2012 EHEC O26-Infektionen am häufigsten vor:

A10-12: Zwei in der PFGE-Analyse idente EHEC O26:H11 Stämme wurden aus Stuhlproben zweier Geschwisterkinder aus Kärnten isoliert.

A11-12: Weiters wurden zwei idente Isolate EHEC O26:HNM aus Stuhlproben zweier Tiroler Geschwisterkinder angezüchtet.

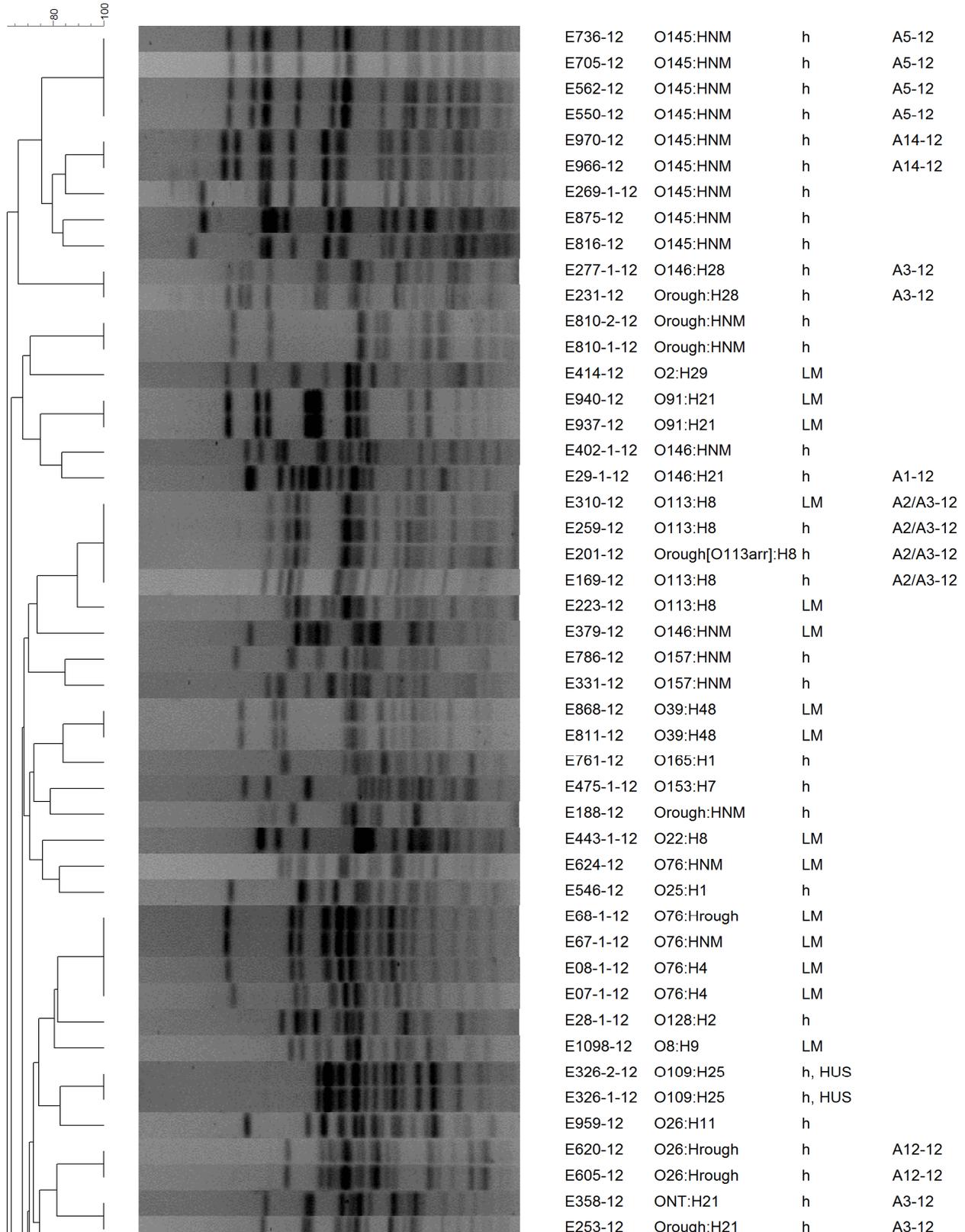
A12-12: Bei zwei fünf-jährigen Zwillingen aus Kärnten trat eine Infektion bedingt durch O26:Hrough mit identem PFGE-Muster auf.

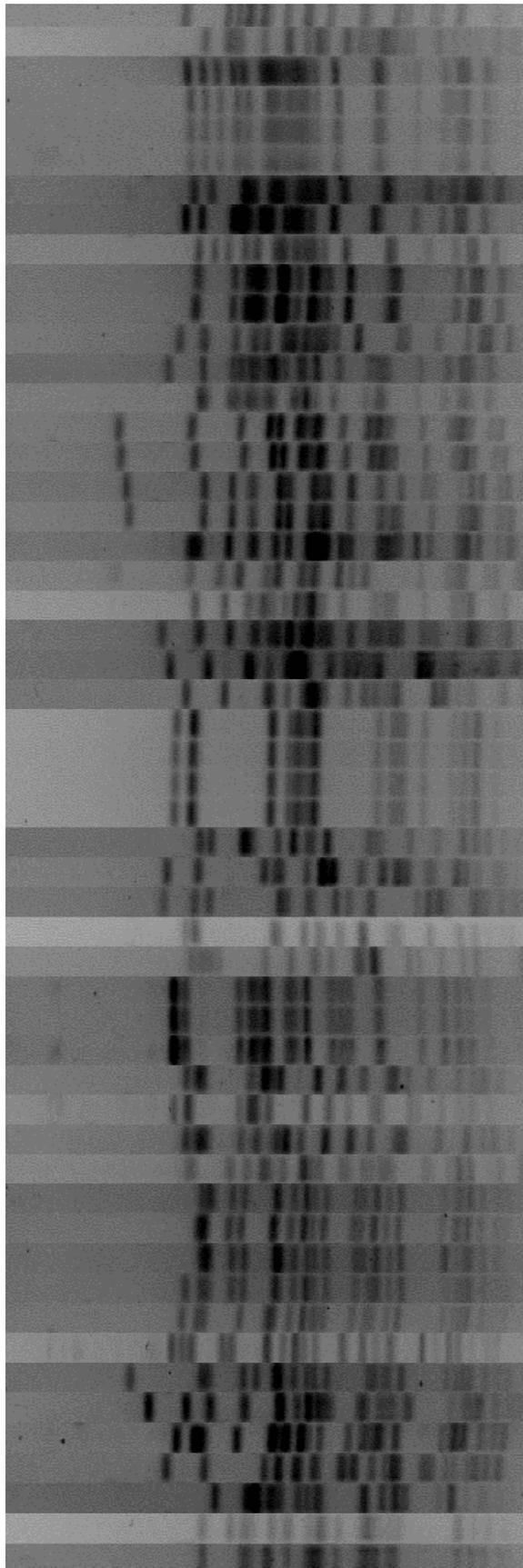
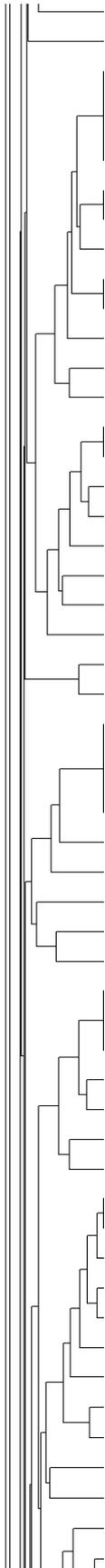
A13-12: Aus Stuhlproben zweier Tiroler Geschwisterkinder wurden EHEC O26:HNM mit identem Bandenmuster in der PFGE isoliert.

Alle anderen Humanisolate waren in der PFGE-Analyse voneinander unterschiedbar (siehe Abb. 5).

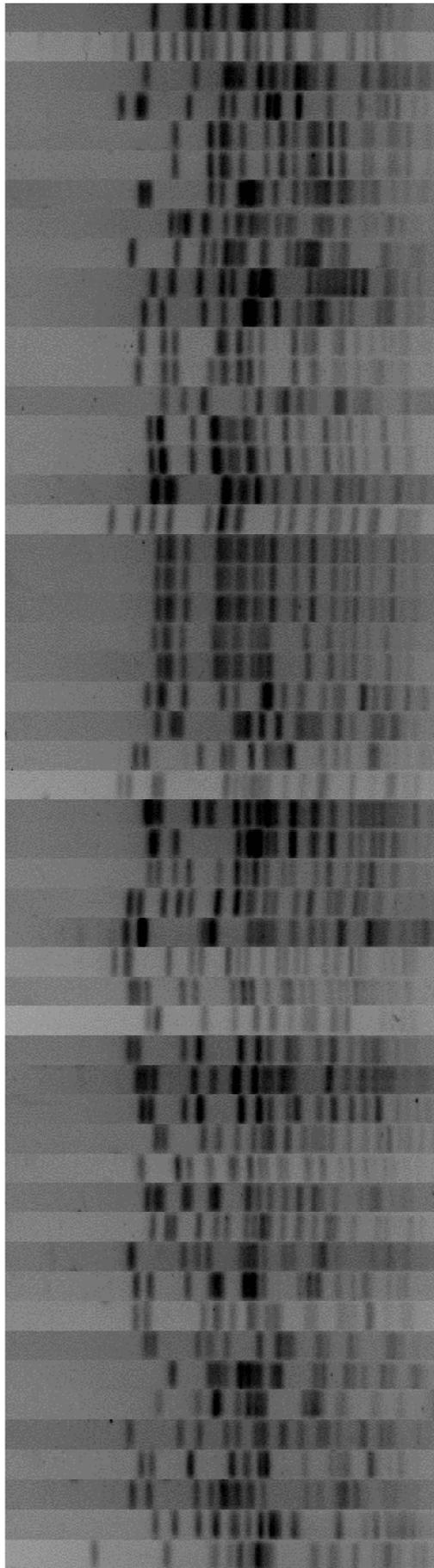
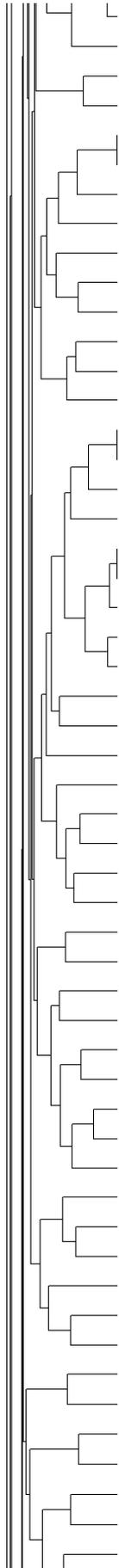
2012 kam es zu keinem belegbar VTEC-bedingten Todesfall in Österreich. Im Vorjahr waren zwei Patienten an VTEC-Infektionen verstorben.

Abbildung 5. Pulsfeldgelelektrophoretische Auswertung der Österreichischen VTEC-Isolate 2012 (A1-12 bis A16-12: Ausbruch/Häufung 1 bis 16 im Jahr 2012, arr: molekularbiologische Serotypisierung mittels Oligonukleotid-Arrays, h: humane Probe, LM: Lebensmittelprobe, HUS: hämolytisch-urämisches Syndrom)

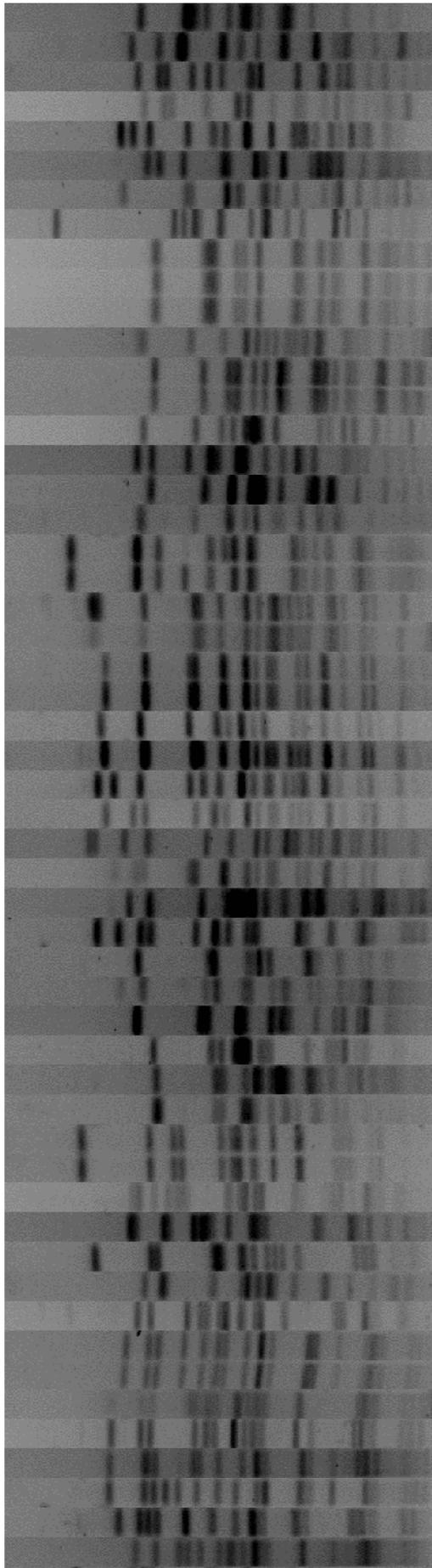
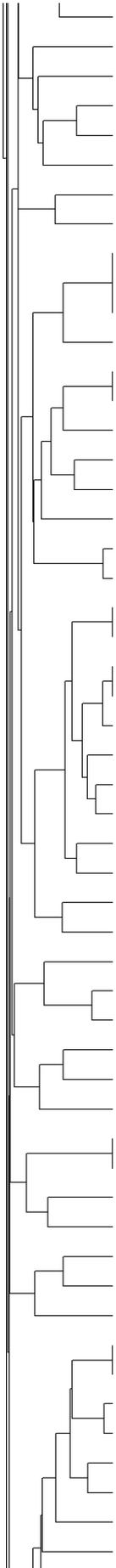




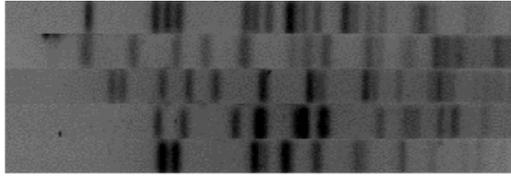
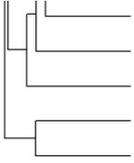
E83-1-12	O18:HNM	h	
E655-12	O76:H19	LM	
E934-12	O26:Hrough	h	
E849-12	O26:HNM	h	
E316-12	O26:H11	h	A10-12
E304-12	O26:H11	h	A10-12
E857-12	O26:Hrough	h	
E54-1-12	O26:H11	h	
E523-12	O26:H11	h	
E437-1-12	O26:HNM	h	A13-12
E415-1-12	O26:HNM	h	A13-12
E493-1-12	O26:H12	h	
E348-12	O26:HNT	h, HUS	
E1107-2-12	O26:Hrough	h	
E393-1-12	O26:HNM	h, HUS	A11-12
E394-1-12	O26:HNM	h	A11-12
E756-12	O26:HNM	h, HUS	
E577-12	O26:HNM	h, HUS	
E433-1-12	O26:H3	h	
E308-12	O26:HNM	h, HUS	
E641-12	O26:Hrough	h	
E441-1-12	O26:H11	h	
E838-12	O78:HNM	h	
E792-12	O78:HNM	h	
E653-12	O185:H16	LM	
E644-12	O185:H16	LM	
E643-12	O185:H16	LM	
E642-12	O185:H16	LM	
E780-12	O181:H49	LM	
E555-12	O74:H28	LM	
E741-12	O159:H28	h	
E706-12	O103:H2	h	
E330-12	O107:H7	h	
E992-12	O103:H2	h	A15-12
E991-12	O103:H2	h	A15-12
E965-12	O103:H2	h	A15-12
E593-12	O103:H2	h	
E270-12	O103:H2	h	
E495-1-12	O103:H2	h	
E329-12	O26:H11	h	
E740-1-12	O157:HNM	h	A8-12
E549-1-12	O157:HNM	h	A8-12
E615-1-12	O157:HNM	h	A8-12
E580-1-12	O157:HNM	h	
E502-1-12	O157:HNT	h	
E208-12	O157:H7	h	
E597-1-12	O157:HNM	h	
E903-12	O157:HNM	h	
E815-12	O157:HNM	h	
E435-1-12	O107:H4	LM	
E65-1-12	O106:H1	h	
E704-12	O103:H2	h	
E569-12	O103:H2	h	



E42-1-12	O103:H2	h	
E213-12	O185:H7	h	
E446-1-12	O51:H49	LM	
E402-2-12	O175:H52	h	
E596-1-12	O113:H6	h	A7-12
E573-1-12	O113:Hrough[H6arr]	h	A7-12
E297-12	O22:H8	LM	
E33-1-12	O76:H19	h	
E23-1-12	O21:Hrough	LM	
E444-1-12	O22:H8	LM	
E384-12	Orough:H21	h	
E1079-12	O100:HNM	LM	
E1037-12	O100:HNM	LM	
E783-12	Orough:HNM	h, HUS	
E946-12	O157:H7	h	A16-12
E933-12	O157:H7	h	A16-12
E878-12	O157:HNM	h	
E518-12	O145:HNT	h	
E590-1-12	O157:HNM[H7arr]	h	A6-12
E551-1-12	O157:HNT[H7arr]	h	A6-12
E561-1-12	O157:H7	h	A6-12
E973-12	O157:HNM	h	
E385-12	O157:HNM	h	
E604-12	O69:H18	h	
E431-1-12	O132:H2	h	
E1097-12	O139:HNM	LM	
E621-12	O26:Hrough	h	
E440-1-12	O111:HNM	h	
E432-1-12	O111:HNM	h	
E552-12	O111:HNM	h	
E22-1-12	O111:HNM	h	
E904-12	O166:H12	LM	
E177-12	O166:H28	LM	
E1026-12	O166:H28	LM	
E689-12	O76:H19	h	
E754-12	O111:HNM	h, HUS	
E870-12	O111:Hrough	h	
E757-12	O111:HNM	h, HUS	
E787-12	O10:H21	h	
E1023-12	O111:HNM	h	
E26-1-12	O157:H7	LM	
E519-12	O79:H19	LM	
E824-12	O55:H12	h	
E1099-12	O143:H8	LM	
E83-2-12	O113:Hrough	h	
E778-12	O113:Hrough	h	
E568-12	ONT:H9	LM	
E226-12	O128:H2	LM	
E520-1-12	O153:H25	LM	
E1100-12	O174:H2	LM	
E998-12	O50:HNM	LM	
E616-12	O26:Hrough	h, HUS	
E677-12	O26:HNM	h	



E40-1-12	O174:Hrough	h	
E893-12	Orough:H4	h	
E976-12	Orough:H11	LM	
E648-12	O159:HNM	LM	
E950-12	O121:H19	h	
E460-1-12	O109:H21	h	
E501-1-12	O91:HNM	h	
E219-12	O2:H6	h	
E679-12	O145:H25	h, HUS	A9-12
E688-12	O145:H25	h	A9-12
E678-12	ONT:H25	h	A9-12
E287-12	O113:H21	h	
E612-12	O6:H10	LM	
E611-12	O6:H10	LM	
E650-12	ONT:H9	LM	
E63-1-12	O113:H21	LM	
E470-1-12	ONT:H28	h	
E967-12	O8:Hrough	LM	
E953-12	Orough:H28	LM	
E952-12	Orough:H28	LM	
E924-12	Orough:H30	h	
E272-1-12	O27:H30	h	
E276-12	O27:H30	h	A3-12
E268-12	O27:H30	h	A3-12
E962-12	Orough:H30	h	
E84-12	O27:H30	Trinkwasser	
E954-12	Orough:HNM	LM	
E1022-12	Orough:H30	LM	
E445-1-12	O27:H30	LM	
E302-1-12	O27:H30	h	
E852-12	O26:HNM	h, HUS	
E73-1-12	Orough:HNM	h	
E981-12	Orough:H21	LM	
E826-12	O17:H18	h	
E53-1-12	O17:H18	h	
E941-12	O162:H10	LM	
E995-12	O175:H28	h	
E1107-1-12	O104:H21	h	
E923-12	O63:H6	h	
E877-12	O63:H6	h	
E179-12	O174:H2	h	
E06-1-12	O146:H21	h	A1-12
E931-12	O107:H28	LM	
E727-12	O8:H2	h	
E181-12	O174:H2	h	
E719-12	Orough:Hrough	LM	
E718-12	Orough:Hrough	LM	
E283-12	O146:Hrough[H28ar.	h	A4-12
E222-12	O146:H28	h	A4-12
E390-12	O146:HNM	LM	
E866-12	O146:H28	h	
E936-12	O146:H28	LM	
E391-12	O146:H28	LM	



E23-2-12	O146:Hrough	LM
E912-12	Orough:HNM	LM
E434-1-12	O146:H28	LM
E832-12	Orough:H30	LM
E369-12	O183:Hrough	h

## Diskussion

Vermehrtes Probenaufkommen, welches im Jahr 2011 durch die erhöhte Sensibilisierung aufgrund des deutschen VTEC O104:H4 Ausbruchs bedingt war, konnte auch im Jahr 2012 verzeichnet werden [3, 4, 5, 6]. VTEC-Infektionen stellen in industrialisierten Ländern derzeit die wichtigste lebensmittelbedingte bakterielle Erkrankung dar, an der zuvor völlig gesunde Kleinkinder (und im Falle von VTEC O104:H4 auch völlig gesunde Erwachsene) schwer erkranken und sogar versterben können. Die Überwachung dieser lebensmittelbedingten Infektionskrankheit zählt deshalb zu den vordringlichsten Aufgaben des öffentlichen Gesundheitswesens. Mit der im November 2012 erfolgten Implementierung der neuen ISO/TS 13136 [7] zur VTEC-Detektion und -Isolierung aus Lebens- und Futtermitteln wurde den Überwachungsorganen ein wichtiges Instrument zur Verfügung gestellt, dieser Aufgabe gerecht zu werden. Nicht zuletzt durch aktives Zutun von österreichischer Seite wurde diese ISO-Norm dahingehend abgeändert, nicht nur die Anwesenheit der „Top-5-O-Serotypen-EHEC“ (O157, O26, O103, O111, O145) in Lebens- und Futtermittel als VTEC-positiv zu bewerten, sondern alle Verotoxin positiven *E. coli* zu berücksichtigen. Das Hauptargument war, dass in den letzten Jahren (2009-2011) über 40 % der österreichischen VTEC-Erkrankungsfälle von anderen, nicht zu den Top-5 gehörenden Serogruppen hervorgerufen worden waren. Auch im Jahr 2012 riefen diese sogenannten „Non-Top-5-O-Serotypen-VTEC“ 44 % aller VTEC-Infektionen in Österreich hervor.

## Danksagung

Die Nationale Referenzzentrale für *Escherichia coli* einschließlich Verotoxin bildender *E. coli* dankt allen Bezirkshauptmannschaften und Gesundheitsämtern und allen einsendenden Labors für die Unterstützung.

## Literatur

- [1] Schlager S. In: Laborbefunde und ihre klinischen Interpretationen, Mikrobiologie: **Darmpathogene E. coli-Stämme**. P. Sinha (Ed.), Spitta Verlag, Balingen, 2010
- [2] The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2010.  
<http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/1203-ECDC-EFSA-zoonoses-food-borne-report.pdf>
- [3] Frank C, Faber MS, Askar M, Bernard H, Fruth A, Gilsdorf A, et al. **Large and ongoing outbreak of haemolytic uraemic syndrome, Germany, May 2011**. Euro Surveill.2011;16(21):pii=19878.  
<http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19878>
- [4] **Informationen zum EHEC-/HUS-Ausbruchsgeschehen von Mai bis Juli 2011 in Deutschland – Ende des Ausbruchs**. Robert Koch Institut, Epidemiologisches Bulletin, 8. August 2011, Nr. 31
- [5] Gault G, Weill FX, Mariani-Kurkdijan P, Jourdan-da Silva N, King L, Aldabe B, et al. **Outbreak of haemolytic uraemic syndrome and bloody diarrhoea due to Escherichia coli O104:H4, south-west**

France, June 2011. Euro Surveill. 2011;16(26):pii=19905.

<http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19905>

[6] Frank C, Werber D, Cramer JP, Askar M, Faber M, an der Heiden M, et al. **Epidemic profile of Shiga-toxin-producing Escherichia coli O104:H4 outbreak in Germany.** N Engl J Med 2011;365:1771-80

[7] ISO/TS 13136:2012. Microbiology of food and animal feed -- Real-time polymerase chain reaction (PCR)-based method for the detection of food-borne pathogens -- Horizontal method for the detection of Shiga toxin-producing Escherichia coli (STEC) and the determination of O157, O111, O26, O103 and O145 serogroups. [http://www.iso.org/iso/catalogue\\_detail.htm?csnumber=53328](http://www.iso.org/iso/catalogue_detail.htm?csnumber=53328)