

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

Jahresbericht 2013

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

Ansprechpersonen:
Dr. Sabine Schlager
Dr. Christian Kornschöber

Zusammenfassung

Im Jahr 2013 wurden an der Nationalen Referenzzentrale für *Escherichia coli* einschließlich Verotoxin-bildender *E. coli* insgesamt 1275 Proben untersucht, davon 777 humane Proben, 213 Lebensmittelproben, 120 Umweltproben sowie 152 Isolate aus dem Nationalen Zoonosemonitoring 2013. Der Rest (n=13) setzt sich aus Ringversuchsproben und eingesandten Referenzstämmen zusammen. In 141 der 777 humanen Proben konnten Verotoxin-bildende *Escherichia coli* (VTEC) mittels Nukleinsäureamplifikation nachgewiesen werden; es wurden insgesamt 122 Verotoxin-bildende Isolate verifiziert. Im Elektronischen Meldesystem (EMS) wurden 130 Krankheitsfälle gemeldet (Stand 23.04.2014). Die Inzidenz VTEC-bedingter Erkrankungen lag 2013 in Österreich bei 1,54 pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohner. Bei den von der Referenzzentrale analysierten humanen VTEC-Isolaten handelte sich um 84 Intimin-(*eae*)-positive (VTEC *eae*+) und 38 *eae*-negative VTEC (VTEC *eae*-). Das Verhältnis von humanen VTEC O157 (42 Isolate; 34,4 %) zu VTEC non-O157 (80 Isolate; 65,6 %) unterschied sich vom Verhältnis des Vorjahres (2012: 19 VTEC O157; 14 %; 117 VTEC non-O157; 86 %) und glich sich wieder den Verhältnissen des Jahres 2011 an (34 VTEC O157; 24,8 %; 103 VTEC non-O157; 75,2 %). Es traten siebzehn Fälle (13,9 %) von hämolytisch-urämischem Syndrom (HUS) als postinfektiöse Komplikation auf. Für das Kindesalter (0-14 Jahre) errechnet sich für 2013 eine Inzidenz von 0,81 HUS-Fällen pro 100.000 Kinder. Im Jahr 2013 gab es in Österreich keinen größeren VTEC-Ausbruch, lediglich dreizehn Familien- bzw. Haushaltsausbrüche (2-5 Fälle pro Cluster).

Summary

In 2013, 1275 samples were investigated at the National Reference Centre for *Escherichia coli* including verotoxin producing *E. coli* (VTEC). In total, 777 human, 213 food samples, 120 environmental samples, and 152 isolates from the “National Zoonosis Monitoring Program 2013” were analyzed. The remaining samples (n=13) consisted of external quality control- and reference-strains. From the human samples 141 tested positive for VTEC (in the Austrian Electronic Notification System (EMS) 130 VTEC cases were reported). The incidence 2013 was 1.54 VTEC cases per 100000 inhabitants. From the 141 VTEC-positive samples 122 verotoxin producing isolates – 84 intimin-(*eae*)-positive (VTEC *eae*+) and 38 *eae*-negative VTEC (VTEC *eae*-) – could be confirmed. The ratio of human VTEC O157 (42 isolates; 34.4 %) to VTEC non O157 (80 isolates; 65.6 %) differed from that of the year before (2012: 19 VTEC O157; 14 %, 117 VTEC non O157; 86%) but was similar to that in 2011 (34 VTEC O157; 24.8%; 103 VTEC non O157; 75.2 %). Seventeen cases (13.9 %) of haemolytic uremic syndrome (HUS) were diagnosed as post infectious complication. The incidence of HUS in children (< 15 years) due to VTEC was 0.81 HUS cases per 100000 children in 2013. There were 13 smaller family outbreaks (2-5 cases per cluster) and one province-crossing foodborne outbreak with four cases due to VTEC O157:HNM.

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)**, **enteroaggressive *E. coli* (EAggEC)** 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, codiert vom Gen *eae*) 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-urämischen 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 2013 wurden in der Referenzzentrale insgesamt 1275 Proben untersucht, davon 777 humane Proben (Stühle, Stuhlanreicherungen, Sera, Harn, Isolate), 213 Lebensmittelproben (Anreicherungen und Isolate amtlicher Proben, Verdachtsproben, Proben aus Eigenuntersuchungen der Lebensmittel-Industrie, Isolate gem. § 74 LMSVG), 120 Umweltproben (Wässer, Tierkotproben, Stiefeltupfer, Abklatsche, Abstriche, Erdreich) sowie 152 Isolate aus dem Nationalen Zoonosemonitoring 2013. Der Rest (n=13) setzt sich aus Ringversuchsproben und Referenzstämmen zusammen.

Von den 777 **humanen Proben** wurden von der Referenzzentrale mittels Nukleinsäureamplifikation 141 als VTEC-positiv ausgewiesen (im Jahr 2012 wurden 145 Proben als VTEC-positiv ausgewiesen). Im EMS wurden 130 Krankheitsfälle gemeldet (Stand 23.04.2014). Bei den 11 in der Referenzzentrale als VTEC-positiv ausgewiesenen Proben, die im EMS nicht gemeldet wurden, handelt es sich um Untersuchungen bei symptomlosen Kontaktpersonen (Umgebungsuntersuchungen). Die Inzidenz VTEC-bedingter Erkrankungen lag 2013 in Österreich bei 1,54 pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohner. Die Häufigkeit in anderen europäischen Ländern betrug 2012 zwischen <0,1 und 8,99 pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohner (der EU-Durchschnitt lag bei 1,15 pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohner) [2].

In den 141 Proben, die in der PCR VTEC-positiv waren, konnten mittels Kultur 122 Verotoxin-bildende Isolate identifiziert werden (in 116 Proben jeweils ein Isolat, in drei Proben jeweils zwei unterschiedliche Isolate), in 22 dieser Proben konnte kein VTEC-Isolat gefunden werden. Aus zwei ursprünglich *stx*-positiv getesteten Proben konnten jedoch enteropathogene *Escherichia coli* (EPEC) isoliert werden. Zusätzliche 69 der 777 eingesandten Stuhlproben wurden positiv auf die Anwesenheit von enteropathogenen *E. coli* (EPEC) getestet. Acht EPEC-Stämme wurden zur Ausbruchsabklärung bzw. im Falle von HUS isoliert und typisiert. Weiters wurden fünf Proben positiv auf enterotoxische (ETEC) und drei Proben positiv auf die Anwesenheit von enteroinvasiven *E. coli* (EIEC) getestet. Enteroaggregative *E. coli* (EAggEC) wurden 2013 keine nachgewiesen werden. Bei den von der Referenzzentrale analysierten humanen VTEC-Isolaten handelte es sich um 84 *eae*-positive (VTEC *eae*+) und 38 *eae*-negative VTEC (VTEC *eae*-). Das Verhältnis von humanen VTEC O157 (42 Isolate; 34,4 %) zu VTEC non-O157 (80 Isolate; 65,6 %) unterschied sich vom Verhältnis des Vorjahres (2012: 19 VTEC O157; 14 %; 117 VTEC non-O157; 86 %) und glich sich wieder den Verhältnissen des Jahres 2011 an (34 VTEC O157; 24,8 %; 103 VTEC non-O157; 75,2 %) (siehe Abb. 1 und Abb. 2). Die monatliche Verteilung der VTEC-Erkrankungen zeigte eine ungefähr ein-monatige Verschiebung nach hinten. Im Jahr

2012 war der Juli der Monat mit den meisten Fällen ($n = 29$), für das Jahr 2013 war dies der August ($n = 29$) (siehe Abb. 3). Die Zahl der Einsendungen blieb auch bis in den Dezember auf höherem Niveau als die Jahre zuvor. Die Altersverteilung zeigte, wie in den Jahren zuvor, einen Häufigkeitsgipfel in der Altersgruppe von 0-4 Jahre (71 Kleinkinder; 50,4 %); 95 der 141 (67,4 %) positiv auf VTEC-getesteten Stuhlproben stammten von Kindern unter 15 Jahren (siehe Tab. 1).

Die Zahl der VTEC-Fälle in den verschiedenen Bundesländern variierte nicht mehr so signifikant wie in den Jahren zuvor. Aus Tirol stammte bis 2012 jährlich fast die Hälfte aller VTEC-positiv getesteten Proben (z.B. 2012: 62/145; 42,8 %). Im Jahr 2013 kamen einerseits weniger VTEC-positive Proben aus Tirol (2013: 36/141; 25,5 %), und andererseits erhöhte sich der Anteil VTEC-positiver Proben anderer Bundesländern z.B. Steiermark 2012 4/145 (2,8 %), 2013 14/141 (9,9 %); Salzburg 2012 4/145 (2,8 %), 2013: 17/141 (12,1 %) (siehe Abb. 4).

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 - 2013) verifizierten Verotoxin-bildenden E. coli (VTEC O157, VTEC eae+ und VTEC eae-) aus humanen Proben, Österreich, 2002 - 2013.

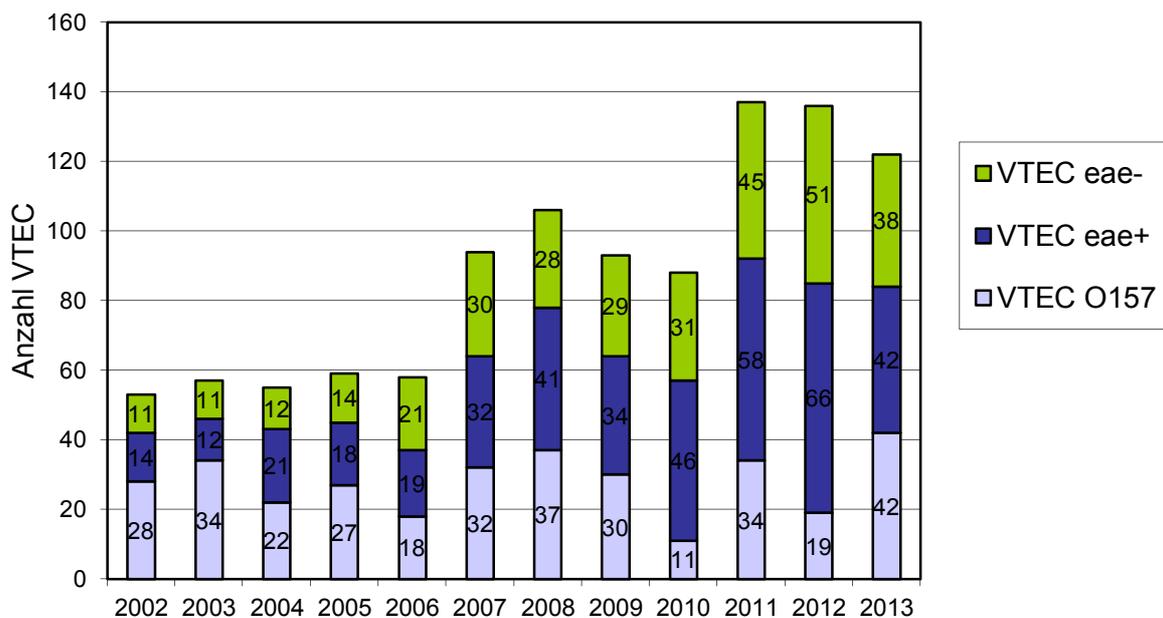


Abbildung 2: O-Serotypen-Verteilung der 122 in der Nationalen Referenzzentrale für Escherichia coli einschließlich Verotoxin bildender E. coli verifizierten humanen VTEC-Isolate, Österreich, 2013.

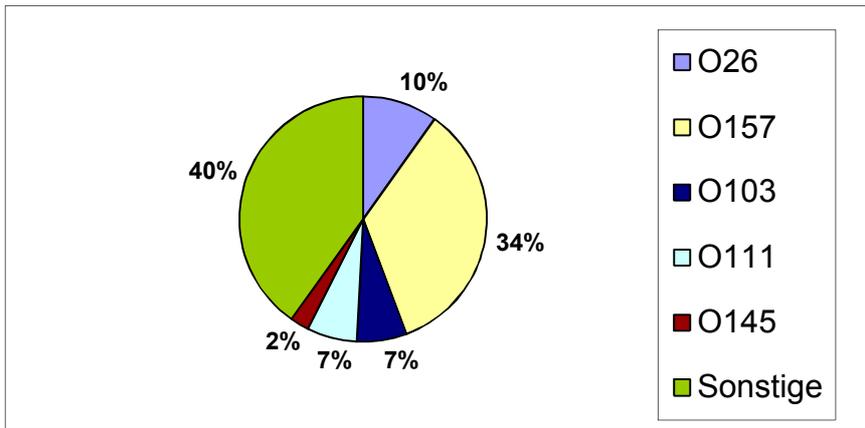


Abbildung 3: Jahreszeitliche Verteilung der an der Nationalen Referenzzentrale für Escherichia coli einschließlich Verotoxin bildender E. coli VTEC-positiv getesteten Humanproben im Jahr 2013 (n = 141).

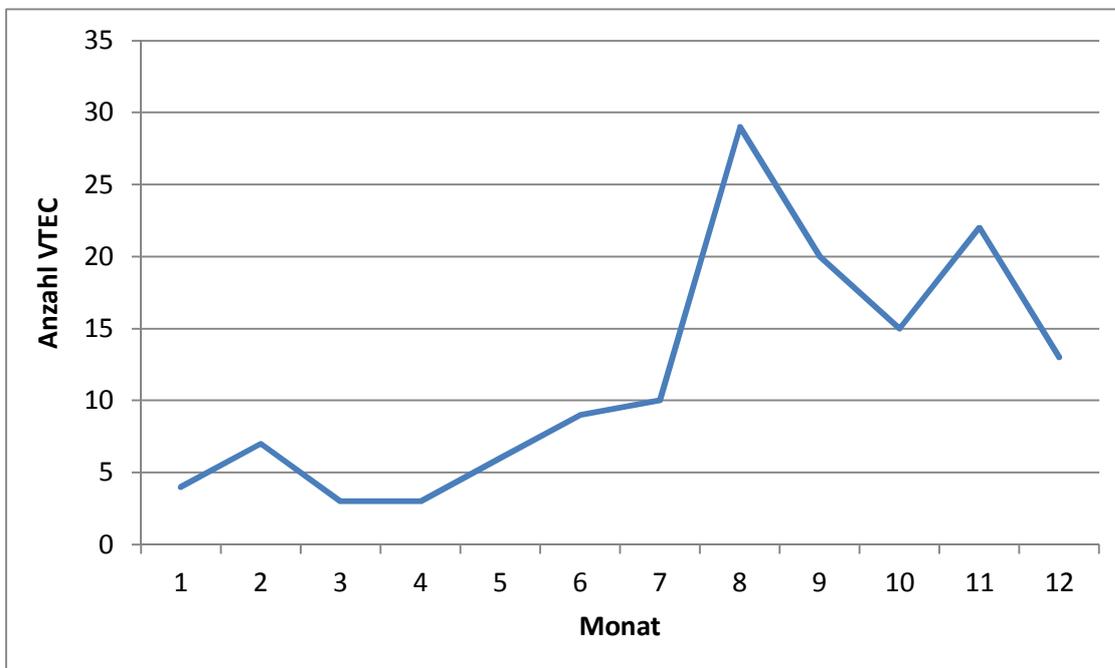
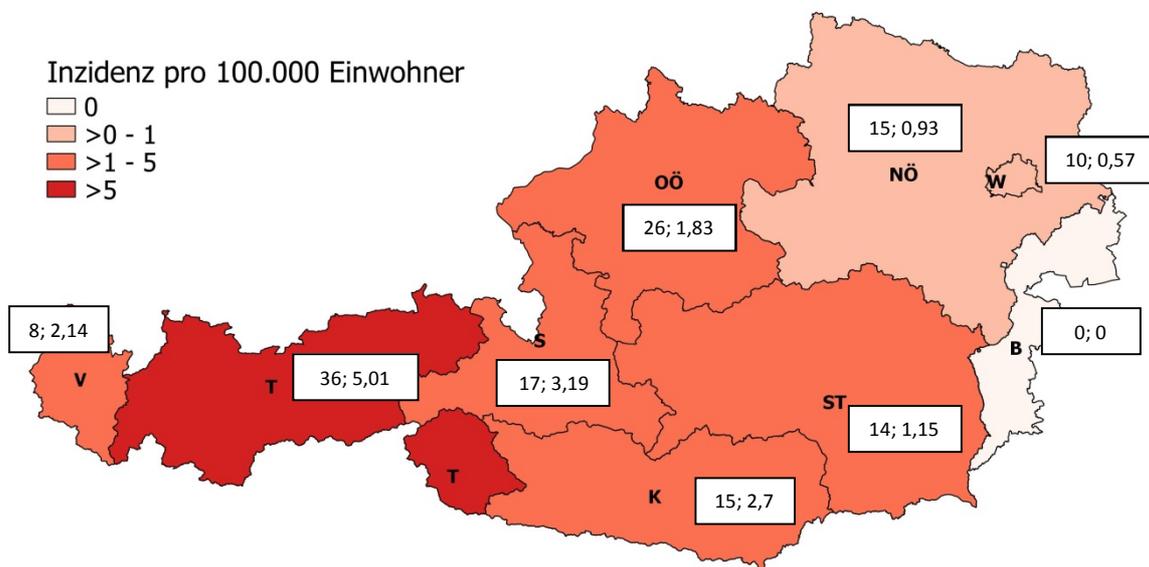


Tabelle 1: Alters- und Geschlechtsverteilung der an der Nationalen Referenzzentrale für Escherichia coli einschließlich Verotoxin bildender E. coli VTEC-positiv getesteten Humanproben im Jahr 2013 (n = 141).

Altersgruppe	Geschlecht		Gesamt
	männlich	weiblich	
< 1	1	1	2
1 - 4	32	37	69
5 - 14	12	12	24
15 - 24	4	3	7
25 - 34	5	4	9
35 - 44	1	7	8
45 - 54	3	1	4
55 - 64	1	6	7
65 - 74	2	5	7
> 75	-	2	2
unbekannt	1	1	2
Gesamt	62	79	141

Abbildung 4: Geografische Verteilung (Anzahl, Inzidenz pro 100.000) der an der Nationalen Referenzzentrale für Escherichia coli einschließlich Verotoxin bildender E. coli VTEC-positiv getesteten Humanproben im Jahr 2013 (n = 141).



Im Jahr 2013 wurden siebzehn Fälle von **hämolytisch-urämischem Syndrom (HUS)** im EMS gemeldet (im Vorjahr trat achtzehn Mal HUS als Komplikation nach einer VTEC-Infektion auf). Die Patientenproben konnten wie folgt analysiert werden: Fünf dieser HUS-Fälle wurden durch den VTEC-Serotyp O157 hervorgerufen. Viermal gelang es den entsprechenden VTEC-Stamm zu isolieren (die Isolate zeigten keine Übereinstimmung nach Analyse mittels Pulsfeld-Gelelektrophorese (PFGE)), und einmal konnte VTEC O157 als Ursache für HUS nur serologisch nachgewiesen werden:

- ein 71-jähriger Mann aus der Steiermark bedingt durch VTEC O157:HNM;
- ein fünf-jähriges Mädchen aus Wien bedingt durch VTEC O157:H7;
- ein zwölf-jähriges Mädchen aus Vorarlberg ebenfalls bedingt durch VTEC O157:H7;
- ein ein-jähriges Mädchen aus Salzburg bedingt durch VTEC O157:HNM;
- eine 74-jährige Oberösterreicherin, in deren Stuhlanreicherung die Anwesenheit des Gens für Shigatoxin 2 (*stx2*) und in deren Serum IgM- und IgG Antikörper gegen *E. coli* O157 Lipopolysaccharid (LPS) nachgewiesen wurden;

Weitere HUS-Fälle waren:

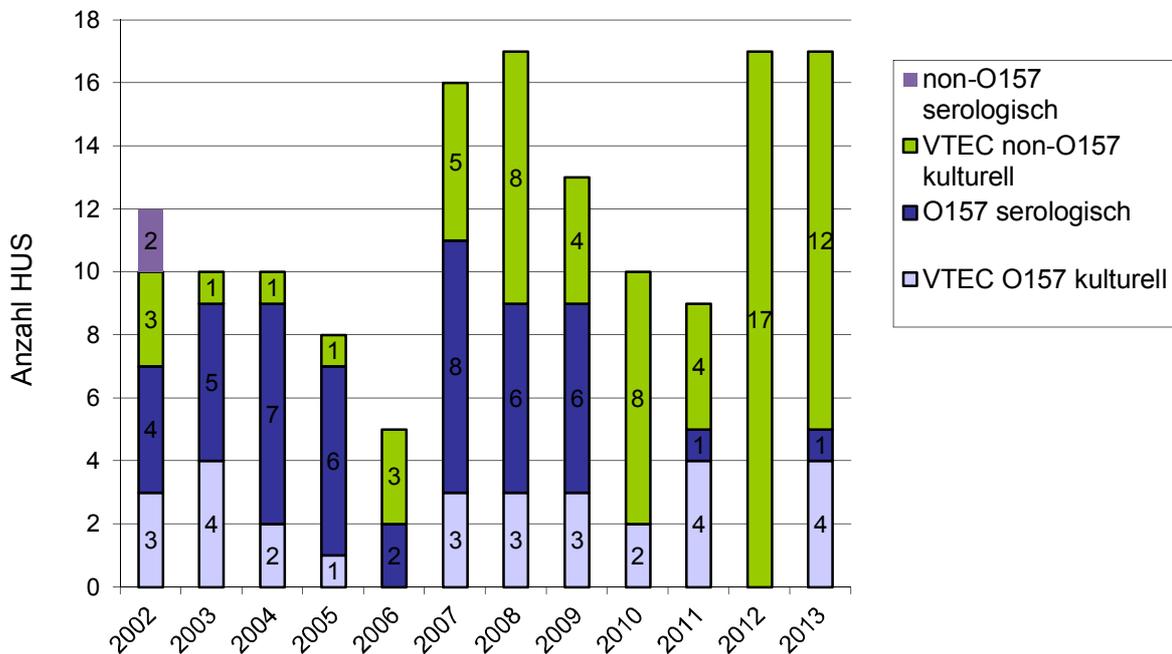
- ein zwei-jähriges Mädchen aus Kärnten bedingt durch VTEC O26:HNM;
- ein zehn Monate altes Mädchen, ebenfalls aus Kärnten, bedingt durch VTEC O147:H2;
- ein ebenfalls zehn Monate alter Bub aus Oberösterreich bedingt durch VTEC O165:HNM;
- in der Stuhlprobe eines vier-jährigen Wiener Knaben wurde die Anwesenheit der Gene für Shigatoxin 2 (*stx2*) und Intimin (*eae*) nachgewiesen, der entsprechende VTEC-Stamm konnte jedoch nicht isoliert werden. Es wurden Intimin-positive enteropathogene *Escherichia coli* (EPEC) O55:H7 aus dieser Stuhlprobe isoliert. Aus der Stuhlprobe seines Zwillingbruders, der lediglich unter Durchfall litt, konnte VTEC O103:H2 isoliert werden;
- eine 24-jährige Vorarlbergerin bedingt durch VTEC O20:HNM;
- ein 46-jähriger Salzburger bedingt durch VTEC O6:H10;
- ein fast zwei-jähriges Mädchen aus Oberösterreich, aus dessen Harn *stx1*-positive VTEC O128abc:HNM isoliert wurden. Die Stuhlprobe war in der bakteriellen Anreicherung *stx2*-positiv, es konnten aber aufgrund einer Antibiose keine viablen VTEC daraus isoliert werden. Weiters wies das Serum dieses Mädchens IgG-Antikörper gegen *E. coli* O157 LPS auf, nicht jedoch entsprechende IgM-Antikörper.
- Eine 28-jährige Wienerin, aus deren Stuhlprobe aufgrund einer Antibiose keine VTEC mehr isoliert werden konnten; die bakterielle Stuhlanreicherung war jedoch *stx1*- und *stx2*-positiv;
- Ein sieben Monate alter Knabe aus Oberösterreich bedingt durch VTEC O103:H2;
- Eine 52-jährige Oberösterreicherin ebenfalls bedingt durch VTEC O103:H2;
- Eine 41-jährige Wienerin, deren Harnprobe *stx1*-positiv und die Blutprobe *stx1*- und *stx2*-positiv in der bakteriellen Anreicherung waren. Beide Proben zeigten

jedoch kein Wachstum auf den entsprechenden Selektivnährböden, daher war keine Stammisolierung möglich. Die Stuhlprobe war VTEC-negativ.

- Ein einjähriger Bub aus Oberösterreich bedingt durch VTEC O145:HNM. Elf der siebzehn HUS-Patientinnen und Patienten waren weiblich (2012: 13/17 Patienten waren weiblich). Im Unterschied zum Jahr 2012, in dem alle HUS-Fälle unter zehn Jahre alt waren, waren 2013 sieben der siebzehn HUS-Fälle im Erwachsenenalter. Zehn Mal trat 2013 HUS bei Kindern unter 15 Jahren auf (vier Knaben, sechs Mädchen). Es errechnet sich daher für das Jahr 2013 eine Inzidenz von 0,81 Fälle pro 100.000 Kinder < 15 Jahre (verglichen mit einer Inzidenz von 1,38 im Jahr davor).

Auch die Serovar-Verteilung der gefundenen VTEC-Isolate ist anders als im Vorjahr. 2012 wurden sieben der siebzehn untersuchten HUS-Fälle durch VTEC O26:HNM/Hrough/H11 hervorgerufen. Im Jahr 2013 war nur ein HUS-Fall durch VTEC O26:HNM bedingt. Im Jahr 2012 wurde kein einziger Fall durch den VTEC-Serotyp O157 hervorgerufen, im Jahr 2013 jedoch gab es fünf HUS-Fälle bedingt durch diesen Serotyp (4x VTEC O157:HNM/H7 und einmal serologisch nachgewiesen). Die Situation stellt sich wieder ähnlich wie im Jahr 2011 dar, in dem fünf der neun HUS-Fälle durch den VTEC-Serotyp O157 hervorgerufen wurden (siehe Abb. 5).

Abbildung 5: 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 (2010-2013) kulturell oder serologisch verifizierten HUS-Fälle, Österreich, 2002 - 2013



Im Jahr 2013 gab es in Österreich keinen größeren **VTEC-Ausbruch**, lediglich dreizehn Familien- bzw. Haushaltsausbrüche. Bei umfangreich durchgeführten Umgebungsuntersuchungen in einem Steirischen Kindergarten (A14-13) gab es den Nachweis verschiedener VTEC und EPEC. Weiters wurde die Agentur für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (AGES) mit der Abklärung eines bundesländerübergreifenden lebensmittelbedingten Krankheitsausbruchs (BL-LMbKA: BKZoon- ID: 4/2013 - VTEC - O157: HNM) bedingt durch VTEC O157:HNM betraut. Jeder Ausbruch wurde mittels Pulsfeldgelelektrophorese (PFGE, siehe Abb. 6) bestätigt.

Ausbruch A1-13 (A1-13): Aus den Stuhlproben von fünf Oberösterreichischen Familienangehörigen, die teilweise im selben Haushalt lebten, wurden VTEC O103:H2 mit demselben Pathogenitätsgenmuster isoliert. Vier PFGE-Bandenmuster waren ident, eines zeigte eine Bande Unterschied zu den anderen vier.

A2-13: In der Stuhlprobe eines vier-jährigen Wiener Buben (HUS) wurde die Anwesenheit der Gene für Shigatoxin 2 (*stx2*) und Intimin (*eae*) nachgewiesen, der entsprechende VTEC-Stamm konnte jedoch nicht isoliert werden. Es wurden Intimin-positive enteropathogene *Escherichia coli* (EPEC) O55:H7 aus dieser Stuhlprobe isoliert. Aus der Stuhlprobe seines Zwillingsbruders, der lediglich unter Durchfall litt konnte VTEC O103:H2 isoliert werden;

A3-13: Die zwei-, fünf- und zehnjährigen Töchter einer Salzburger Familie litten unter blutigem Durchfall (die Fünf- und die Zehnjährige) bzw. Durchfall (das zweijährige Kind). In den Stuhlproben wurden VTEC O157:H7, mit identem Bandenmuster in der PFGE, nachgewiesen.

A4-13: Aus Stuhlproben zweier Niederösterreichischer Brüder (drei und acht Jahre) wurden VTEC O157:H7, mit identem Bandenmuster in der PFGE, isoliert.

A5-13: Im August und September 2013 traten 4 Fälle einer Infektion mit VTEC O157:HNM auf. Die Isolate zeigten ein identes PFGE-Muster im *BlnI*-Verdau (im *XbaI*-Verdau sind die Isolate von drei Fällen ident, ein Fall zeigt eine Bande Unterschied). Es handelt sich hierbei um einen bundesländerübergreifenden, lebensmittelbedingten Krankheitsausbruch mit der BKZoon-ID: 4/2013 - VTEC - O157: HNM. Alle vier Patienten (2x aus Salzburg, 1x aus Wien, 1x aus Niederösterreich) litten unter blutigem Durchfall und es kam zu drei Hospitalisierungen.

A6-13: In der Stuhlprobe eines ein-jährigen Niederösterreichischen Kindes mit blutigem Durchfall wurden VTEC O157:HNM nachgewiesen. Aus der Stuhlprobe einer 13-jährigen Kontaktperson wurden VTEC O157:HNM mit dem identen PFGE-Bandenmuster isoliert.

A7-13: Aus den Durchfallstühlen einer Steirischen Frau und ihrer zwei Kinder (Sohn: ein Jahr, Tochter: fünf Jahre) wurden, in der PFGE idente, VTEC O157:HNM isoliert.

A8-13: In der Stuhlprobe eines 24-jährigen Tirolers wurden nach einem Thailandaufenthalt VTEC O96:H19 nachgewiesen. Die Stuhlprobe seiner, ebenfalls an Durchfall leidenden, Mutter war hingegen VTEC O146:HNM-positiv.

A9-13: Bei einem Tiroler Erkrankungsfall (sechs-jähriges Mädchen) bedingt durch VTEC Orough:H8 führten zwei Umgebungsuntersuchungen (Mutter und vier-jährige Schwester des Kindes) zur Isolation, in der PFGE, identer VTEC Orough:H8.

A10-13: Eine 56-jährige Tirolerin, die unter blutiger Diarrhoe litt, schied VTEC O111:HNM aus. Von den untersuchten Kontaktpersonen wurde bei einer 29-jährigen Angehörigen VTEC Orough:H28 mit einem anderen Pathogenitätsgenmuster isoliert.

A11-13: Von den Stuhlproben zweier Oberösterreichischer Geschwisterkinder (vier-jähriger Bruder, zwei-jährige Schwester) wurden, in der PFGE, idente VTEC O111:HNM isoliert.

A12-13: Die Indexpatientin (HUS) war ein fast zwei-jähriges Mädchen aus Oberösterreich, aus dessen Harn *stx1*-positive VTEC O128abc:HNM isoliert wurden. Die Stuhlprobe war in der bakteriellen Anreicherung *stx2*-positiv, es konnten aber aufgrund einer Antibiose keine viablen VTEC daraus isoliert werden. Weiters wies das Serum dieses Mädchens IgG-Antikörper gegen *E. coli* O157 LPS auf, nicht jedoch entsprechende IgM-Antikörper. In der Stuhlanreicherung des sechs-jährigen Bruders konnten die Gene für *stx1*, *stx2* und *eae* nachgewiesen werden, es gelang jedoch nicht den entsprechenden VTEC-Stamm zu isolieren. Die mögliche Infektionsquelle stellte wahrscheinlich der, mit Fäkalkeimen verunreinigte, Hausbrunnen der benachbarten Großeltern dar, aus dessen Trinkwasser zwei verschiedene, andere VTEC isoliert wurden (VTEC O116:HNM und VTEC O150:HNM).

A13-13: In der Stuhlprobe eines vier-jährigen Wiener HUS-Patienten wurde die Anwesenheit der Gene für Shigatoxin 2 (*stx2*) und Intimin (*eae*) nachgewiesen, der entsprechende VTEC-Stamm konnte jedoch nicht isoliert werden. Es wurden Intimin-positive enteropathogene *Escherichia coli* (EPEC) O55:H7 aus dieser Stuhlprobe isoliert. Aus der Stuhlprobe seines Zwillingsbruders, der lediglich unter Durchfall litt, konnte VTEC O103:H2 isoliert werden.

A14-13: Bei einem Steirischen Kindergartenkind wurde die Stuhlanreicherung positiv auf die Anwesenheit des Gens für *stx2* getestet. Im Rahmen der sehr umfangreichen Umgebungsuntersuchungen kam es zu folgenden Nachweisen: aus einer Stuhlkultur, die *stx1*-, *stx2*- und *eae*-positiv war, konnte nur EPEC Orough:H7 isoliert werden; die, in der PFGE identen, EPEC Orough:H7 wurden aus dem Stuhl eines anderen Kindergartenkindes isoliert; 2x in der PFGE idente EPEC Orough:H11; 1x EPEC O157:H7; 1x EPEC O113:H18; 1x EPEC O23:H8; 5x kultureller Nachweis von EPEC, ohne dass das entsprechende Isolat gefunden werden konnte;

A15-13: In der Stuhlprobe eines zwei-jährigen Tiroler Mädchens mit blutigem Durchfall wurden VTEC O26:HNM nachgewiesen. Aus der Stuhlprobe der 61-jährigen Großmutter wurden VTEC Orough:H18 und EPEC O26:H11 isoliert. Die VTEC O26:HNM des Mädchens und die EPEC O26:H11 der Großmutter unterschieden sich in der PFGE-Analyse deutlich voneinander. Es wurden zur Ausbruchsabklärung 17 Kotproben von Rindern des Bauernhofs, auf dem beide Patientinnen lebten, untersucht. In zwei Rinderkotproben wurden VTEC O26:HNM gefunden, die das idente PFGE-Bandenmuster der Indexpatientin zeigten. Vereinzelt traten idente PFGE-Bandenmuster bei VTEC O157:H7/HNM auf; es war jedoch weder ein zeitlicher noch epidemiologischer Zusammenhang erkennbar. Alle anderen Humanisolate waren in der PFGE-Analyse voneinander unterscheidbar (siehe Abb. 6).

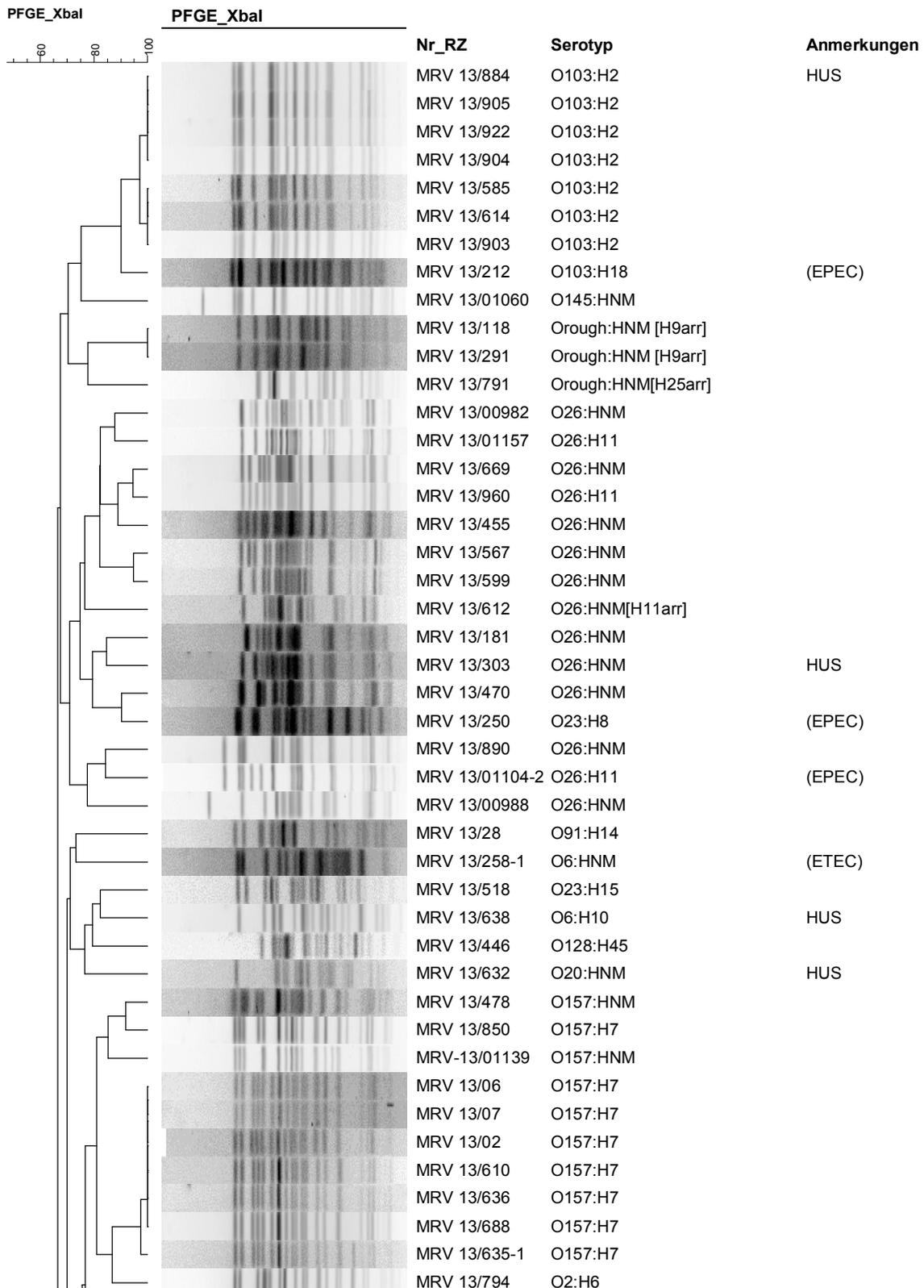
2013 kam es in Österreich zu einem VTEC-bedingten Todesfall auf Grund einer toxischen bakteriellen Sepsis. Die wahrscheinlichste Infektionsquelle war rohes

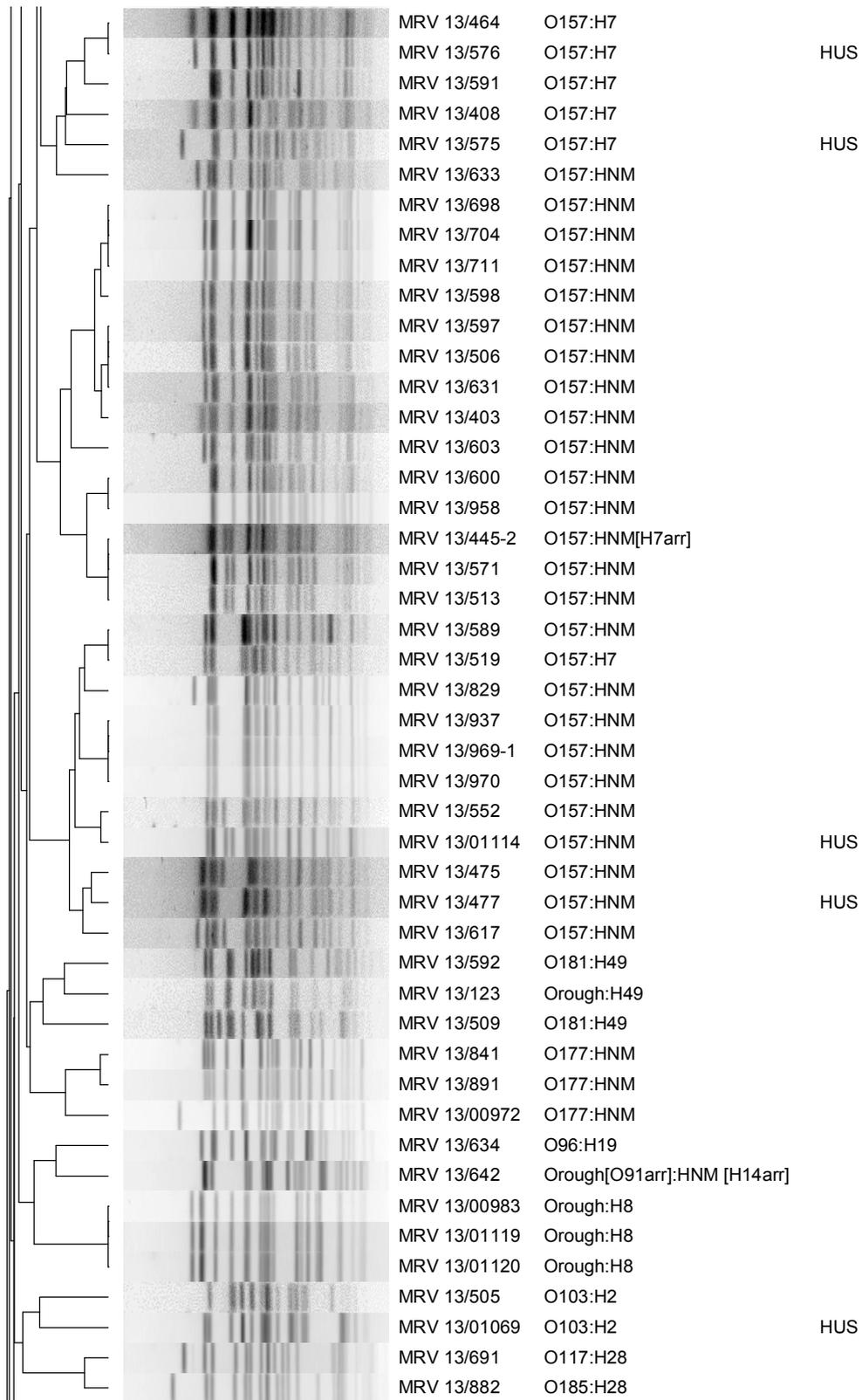
Faschiertes, das die 56-jährige Vorarlbergerin abgeschmeckt hatte. Sie bekam zwei Tage danach blutige Diarrhoe und wurde zuhause mit Ciprofloxacin i.v. behandelt. Nach weiteren sechs Tagen wurde sie mit HUS ins Krankenhaus eingeliefert und verstarb dort am achten Tag nach Krankheitsbeginn. Aus der bakteriellen Stuhlanreicherung der Verstorbenen konnte mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) die Anwesenheit der Gene, die für Shigatoxin 1 (*stx1*) und Shigatoxin 2 (*stx2*) kodieren, nachgewiesen werden. Weiters wurde ein Gen, das spezifisch für die Serogruppe O157 ist, nachgewiesen. Es konnte kein entsprechender Stamm isoliert werden, da auf den entsprechenden, spezifischen Nährmedien kein Bakterien-Wachstum mehr vorlag (aufgrund der Antibiose). Das gleiche Bild zeigte sich auch aus dem Serum: Hier gelang ebenfalls der Nachweis von *stx1*-, *stx2*- und O157-spezifischer DNA, aber wiederum war auf Grund der Antibiotikagabe kein Bakterienwachstum mehr zu erzielen. Aus dem, im Rahmen der Abklärung untersuchten, Kalbsfaschiertem (Hackfleisch) wurde VTEC Orough:H30 isoliert. Im Vergleich dazu gab es 2012 in Österreich keinen, und 2011 zwei durch VTEC bedingte Todesfälle.

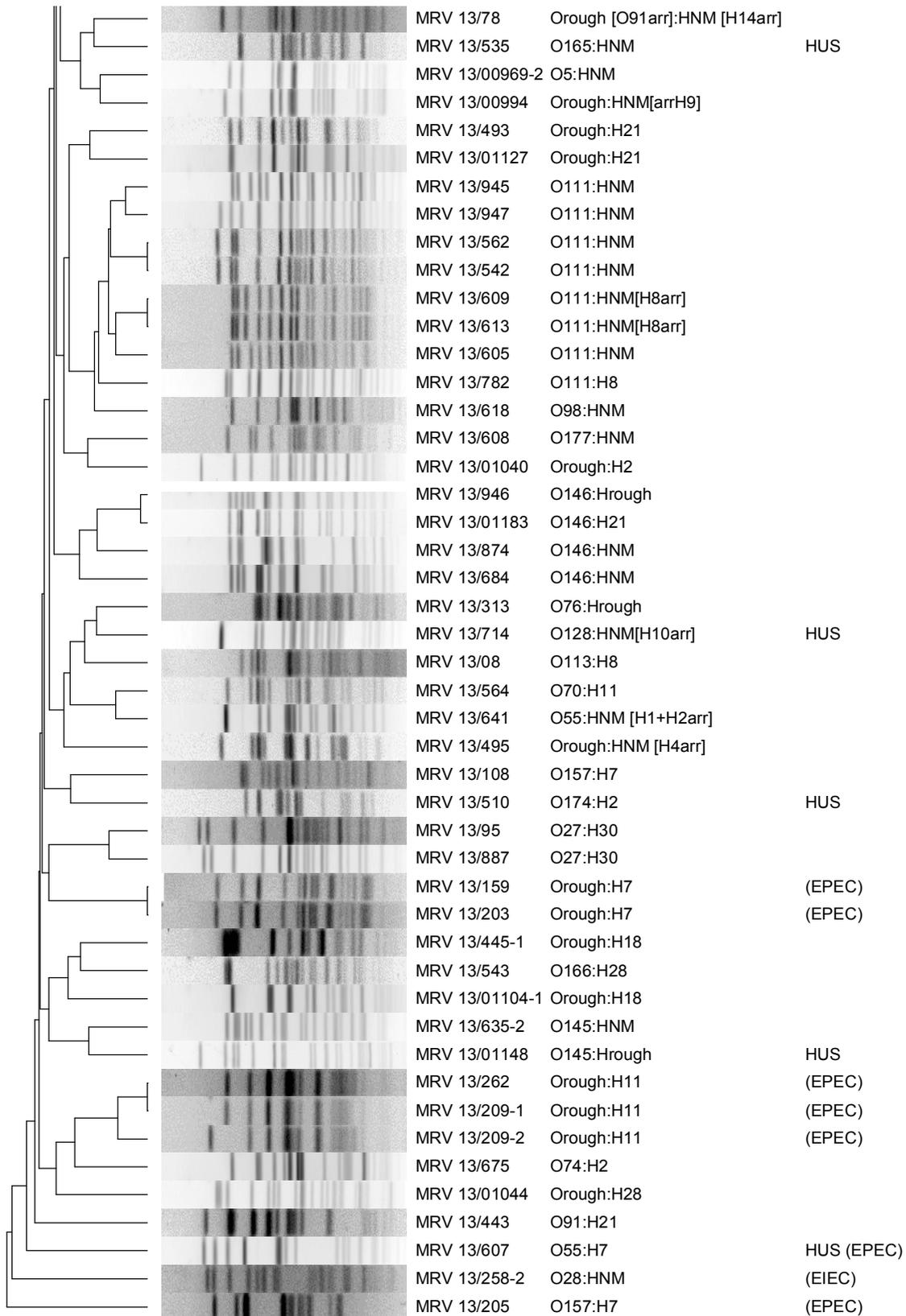
Diskussion

Das hohe Niveau des Probenaufkommens, bedingt durch die Sensibilisierung der Einsender aufgrund des deutschen VTEC O104:H4-Ausbruchs des Jahres 2011, war 2013 weiter zu verzeichnen [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-VTEC“ (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 Jahren 2009-2011 über 40 % der österreichischen VTEC-Erkrankungsfälle von anderen, nicht zu den Top-5 gehörenden Serogruppen hervorgerufen worden waren. Die auch damit begründete Österreichische Anfrage an die European Food Safety Authority (EFSA) führte zur „Scientific Opinion on VTEC-seropathotype and scientific criteria regarding pathogenicity assessment“, die im April 2013 veröffentlicht wurde [8].

Abbildung 6: Pulsfeldgelelektrophoretische Auswertung der Österreichischen humanen VTEC-Isolate 2013 (arr: molekularbiologische Serotypisierung mittels Oligonukleotid-Arrays, EIEC: enteroinvasive E. coli, EPEC: enteropathogene E. coli, ETEC: enterotoxische E. coli, HUS: hämolytisch-urämisches Syndrom)







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 2012. <http://www.efsa.europa.eu/de/efsajournal/doc/3547.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 uremic 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
- [8] Scientific Opinion on VTEC-seropathotype and scientific criteria regarding pathogenicity assessment EFSA Journal 2013;11(4):3138. <http://www.efsa.europa.eu/de/efsajournal/doc/3138.pdf>