



ZOONOSEN UND IHRE ERREGER IN ÖSTERREICH

BERICHT 2017

ZOONOSEN UND IHRE ERREGER IN ÖSTERREICH


BERICHT 2017

LISTE DER AUTORINNEN UND AUTOREN

Dr. Peter Much

Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH, AGES
Integrative Risikobewertung, Daten und Statistik
A-1220 Wien, Spargelfeldstraße 191
Tel.: +43 (0) 664 8398065
E-Mail: zoonosenbroschuere@ages.at
Homepage: www.ages.at

Dr.ⁱⁿ Magdalena Arrouas

Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz (BMASGK)
Leiterin der Sektion X
Öffentliche Gesundheit und medizinische Angelegenheiten
A-1030 Wien, Radetzkystraße 2
Tel.: +43 (0) 1 711 00-4637
E-Mail: magdalena.arrouas@bmgf.gv.at
Homepage: www.bmasgk.gv.at

Dr. Ulrich Herzog

Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz (BMASGK)
Leiter Bereich IX/B
Bereich B - VerbraucherInnengesundheit und Veterinärwesen
A-1030 Wien, Radetzkystraße 2
Tel.: +43 (0) 1 711 00-4824
E-Mail: ulrich.herzog@bmgf.gv.at
Homepage: www.bmasgk.gv.at

DANKSAGUNG

Die AGES bedankt sich bei allen Amtsärztinnen und Amtsärzten, Amtstierärztinnen und Amtstierärzten, Lebensmittelinspektorinnen und Lebensmittelinspektoren sowie Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Institute aus den Bereichen Human- und Veterinärmedizin, Lebens- und Futtermitteluntersuchungen, die an der Erhebung und Weitergabe des Datenmaterials mitgewirkt haben.



INHALT

ZOO NOSENBERICHT 2017

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	8
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	9
TABELLENVERZEICHNIS	10
VORWORT MINISTERIN	11
EINLEITUNG	12
ÜBERWACHUNG VON ZOO NOSEN IN ÖSTERREICH	14
MONITORING-PROGRAMME	14
SURVEILLANCE-PROGRAMME	14
ANERKANNT E FREIHEITEN VON TIERKRANKHEITEN IN ÖSTERREICH	15
KOOPERATION ZWISCHEN FACHGEBIETEN	15
NATIONALE REFERENZLABORS/-ZENTRALEN	16
ERHEBUNG DES AUFTRETENS VON INF EKTIONSKRANKHEITEN BEIM MENSCHEN IN ÖSTERREICH	16
EU-VERGLEICH DER ERKRANKUNGSZAHLEN BEIM MENSCHEN	16
ÜBERWACHUNGSPFLICHTIGE ZOO NOSEN UND IHRE ERREGER IN ÖSTERREICH	19
SALMONELLOSE	20
CAMPYLOBACTERIOSE	29
LISTERIOSE	34
VEROTOXIN-BILDENDE <i>ESCHERICHIA COLI</i> (VTEC)	40

YERSINIOSE	46
TUBERKULOSE DURCH <i>MYCOBACTERIUM BOVIS</i>	50
BRUCELLOSE	56
TRICHINELLOSE	60
ECHINOKOKKOSE	64
TOXOPLASMOSE	68
LEBENSMITTELBEDINGTE KRANKHEITSAUSBRÜCHE IN ÖSTERREICH	72
DEFINITION	72
WARUM MÜSSEN AUSBRÜCHE ÜBERHAUPT UNTERSUCHT WERDEN?	72
WER FÜHRT AUSBRUCHSUNTERSUCHUNGEN DURCH?	73
HÄUFIGKEIT VON LEBENSMITTELBEDINGTEN AUSBRÜCHEN IN ÖSTERREICH	74
ARTEN VON LEBENSMITTELBEDINGTEN AUSBRÜCHEN	76
BUNDESLÄNDERÜBERGREIFENDE LEBENSMITTELBEDINGTE KRANKHEITSAUSBRÜCHE DES JAHRES 2017	76
ANHANG	78
BEVÖLKERUNG IN ÖSTERREICH, 2017	78
ANZAHL AN TIERBESTÄNDEN, TIEREN UND SCHLACHTUNGEN IN ÖSTERREICH, 2017	79
LISTE DER NATIONALEN REFERENZLABORS/-ZENTRALEN MIT ANSPRECHPERSONEN	80
IMPRESSUM	82

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AGES	Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
B.	<i>Brucella</i>
BMASGK	Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz
BMNT	Bundesministerium für Nachhaltigkeit und Tourismus
BSE	Bovine spongiforme Enzephalopathie
C.	<i>Campylobacter</i>
CPE	Carbapenemase produzierende Enterobakterien
DT	definitiver Typ
<i>E. coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
<i>E. granulosus</i>	<i>Echinococcus granulosus</i>
<i>E. multilocularis</i>	<i>Echinococcus multilocularis</i>
ECDC	Europäisches Zentrum für die Prävention und Kontrolle von Krankheiten
EFSA	Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit
EMS	Epidemiologisches Meldesystem
ESBL	Extended Spectrum β -Lactamase-bildende Enterobakterien
EU	Europäische Union
FM	Futtermittel
HUS	hämolytisch-urämisches Syndrom
IGRA	Interferon- γ -Release-Assay
KBE/g	Kolonie-bildende Einheiten je Gramm
L.	<i>Listeria</i>
M.	<i>Mycobacterium</i>
MRSA	Methicillin-resistenter <i>Staphylococcus aureus</i>
MTC	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> -Komplex
NRL	nationales Referenzlabor
NRZ	nationale Referenzzentrale
OBF	amtlich anerkannt frei von Brucellose (Officially Brucellosis Free)
OBFM	amtlich anerkannt frei von <i>Brucella melitensis</i> (Officially <i>Brucella melitensis</i> Free)
OIE	internationales Tierseuchenamt (Office International des Epizooties)
OTF	amtlich anerkannt frei von Tuberkulose verursacht durch <i>Mycobacterium bovis</i> (Officially Tuberculosis Free)
PT	Phagentyp
RDNC	reaction pattern does not conform to the phage scheme
S.	<i>Salmonella</i>
SARS	Severe Acute Respiratory Syndrome
<i>T. gondii</i>	<i>Toxoplasma gondii</i>
<i>T. spiralis</i>	<i>Trichinella spiralis</i>
VIS	Veterinär Informations System
VTEC	Verotoxin-bildende <i>Escherichia coli</i>
vtx-Gen	Verotoxin-Gene
WGS	Ganzgenomsequenzierung (whole genome sequencing)
WHO	Weltgesundheitsorganisation (World Health Organisation)
°C	Grad Celsius

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1:	Inzidenz der Salmonellosen in Österreich je 100.000 EinwohnerInnen 2000–2017 mit Darstellung des bedeutendsten Serovars <i>S. Enteritidis</i> und aller übrigen Serovare gemeinsam	23
Abbildung 2:	Die häufigsten Salmonella-Serovare beim Menschen in Österreich im Jahr 2017.....	23
Abbildung 3:	Inzidenzen der gemeldeten Salmonellosen je Altersgruppe je 100.000 EinwohnerInnen 2011–2017	24
Abbildung 4:	Nach dem Revisions- und Probenplan getestetes Geflügelfleisch und Geflügelfleischprodukte und die Prävalenz von <i>Salmonella</i> sowie der Serovare <i>S. Enteritidis</i> , <i>S. Typhimurium</i> und <i>S. Infantis</i> in Österreich, 2001–2017	26
Abbildung 5:	Von der EU festgesetzte Ziele bezüglich der Prävalenz von <i>S. Enteritidis</i> und <i>S. Typhimurium</i> inklusive der monophasischen Variante bei Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie <i>S. Enteritidis</i> , <i>S. Typhimurium</i> inklusive der monophasischen Variante, <i>S. Infantis</i> , <i>S. Virchow</i> und <i>S. Hadar</i> bei Elterntieren von Hühnern, die Gesamtzahl der produzierten Herden im Bekämpfungsprogramm und die erreichten Werte 2017	27
Abbildung 6:	Anzahl amtlich getesteter Futtermittelproben (FM) mit den Nachweisraten von <i>Salmonella</i> in Österreich 2005–2017	28
Abbildung 7:	Inzidenzen an gemeldeten Campylobacteriosen und Salmonellosen je 100.000 EinwohnerInnen (Säulen) sowie monatliche Fälle (12-monatiger gleitender Mittelwert der Fallzahlen) an Campylobacteriose und Salmonellose in Österreich 2003–2017	31
Abbildung 8:	Monatlich gemeldete Campylobacteriosen und Isolationsraten von thermotoleranten <i>Campylobacter</i> bei geschlachteten Masthühnerherden in Österreich, 2010–2017.....	32
Abbildung 9:	Auf thermotolerante <i>Campylobacter</i> untersuchtes Geflügelfleisch, Österreich, 2017.....	33
Abbildung 10:	Inzidenz der kulturell verifizierten Fälle an invasiver Listeriose und der daraus resultierenden Todesfälle (28-Tage-Letalität) in Österreich 2000–2017.....	37
Abbildung 11:	Inzidenz der kulturell verifizierten Fälle an invasiver Listeriose je 100.000 EinwohnerInnen unter bzw. über 65 Jahre, 2009–2017.....	37
Abbildung 12:	Untersuchte Proben und Nachweisraten von <i>L. monocytogenes</i> in Lebensmitteln in Österreich im Jahr 2017	39
Abbildung 13:	Inzidenz der VTEC-Erkrankungen und der HUS-Fälle in Österreich 2001–2017	42
Abbildung 14:	Am häufigsten identifizierte VTEC O-Serotypen bei Erkrankungsfällen in Österreich, 2017.....	43
Abbildung 15:	Inzidenzen der gemeldeten VTEC-Fälle je Altersgruppe je 100.000 EinwohnerInnen 2011–2017	43
Abbildung 16:	VTEC-Untersuchungen und Ergebnisse bei diversen Lebensmitteln in Österreich, 2017.....	45
Abbildung 17:	Inzidenz aller Fälle (Säulen) und nach Altersgruppen der gemeldeten Yersiniosen in Österreich 2010-2017	48
Abbildung 18:	Tuberkulosefälle je 100.000 EinwohnerInnen sowie Fälle verursacht durch <i>M. bovis</i> bzw. <i>M. caprae</i> in Österreich 2001–2017	53
Abbildung 19:	Anzahl der humanen Brucellose-Fälle in den Jahren 2000–2017.....	58
Abbildung 20:	Humane Trichinellosefälle in Österreich 2000–2017	62
Abbildung 21:	Anzahl der humanen Echinokokkose-Fälle (zystische und alveoläre) in Österreich 2002–2016	67
Abbildung 22:	Bestätigte Fälle an mütterlichen und konnatal erworbenen Toxoplasmosen in Österreich, 2009–2017	71

Abbildung 23:	Untersuchte Rinder und kleine Wiederkäuer auf <i>Toxoplasma gondii</i> bzw. Antikörper gegen diesen Erreger in Österreich, 2017.....	71
Abbildung 24:	Humane Erkrankungsfälle durch <i>S. Enteritidis</i> PT 36, Österreich 2000–2016	73
Abbildung 25:	Anzahl festgestellter lebensmittelbedingter Krankheitsausbrüche und Ausbruchsfälle je 100.000 EinwohnerInnen, Österreich 2006–2017	75
Abbildung 26:	Anteil der Ausbrüche je Erreger, 2004–2017	75
Abbildung 27:	Österreichische Bevölkerung am 1. Januar 2017	78

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1:	Anzahl der berichteten lebensmittelbedingten Ausbrüche in Österreich, 2006–2017	74
Tabelle 2:	Nutztierbestände und Schlachtungen in Österreich, 2017	79

SCHUTZ DER MENSCHLICHEN GESUNDHEIT VOR KRANKHEITEN UND INFEKTIONEN

VORWORT MINISTERIN

SEHR GEEHRTE
DAMEN UND HERREN,

Der Schutz der menschlichen Gesundheit vor Krankheiten und Infektionen, die direkt oder indirekt zwischen Tieren und Menschen übertragen werden können, den Zoonosen, ist von höchster Bedeutung. Etwa 60 % aller Erreger, die den Menschen krank machen, ob Bakterien, Viren, Pilze, Protozoen oder Würmer, können Mensch und Tiere infizieren. Die Krankheitserreger entwickeln sich seit Jahrtausenden im Tierreich weiter und schaffen früher oder später, einmalig oder regelmäßig, den Sprung auf den Menschen. Der ständige Wandel der Umwelt, dem Wirte und Mikroorganismen gleichermaßen ausgesetzt sind, führt zu einer Selektion, und diese Selektion ist die treibende Kraft für das Entstehen und die Ausbreitung von neuartigen Krankheiten. Die Überwachung der Zoonosen wird durch den Wandel der Erreger ebenfalls ständig herausgefordert. Für zusätzliche Dynamik bei der Verbreitung von Zoonosen sorgen die wachsenden Handels- und Reiseströme. Die Überwachung von Zoonosen in einer globalisierten Welt erfordert die Zusammenarbeit aller daran Beteiligten, in Österreich, in der EU und international. Das übergeordnete Prinzip heißt „Eine Gesundheit“ oder „One Health“: Ob Mensch, Tier oder Umwelt, ob Inland oder Ausland, die Überwachung muss ganzheitlich und global angegangen werden.

Gesunde Tierbestände sind die wichtigste Voraussetzung dafür, Lebensmittel in guter Qualität herstellen zu können. Artgerechte Haltung stärkt die Tiergesundheit, hilft mit, Erkrankungen zu vermeiden und reduziert den therapeutischen Einsatz von Medikamenten und damit Kosten für die Lebensmittelproduzentin/den Lebensmittelproduzenten und letzten Endes für die Konsumentinnen und Konsumenten. Bei der Schlachtung, der Verarbeitung sowie bei der Zubereitung von



Sozialministerin Mag. Beate Hartinger-Klein

© BMASGK/Fotograf: Zinner

Speisen ist die Einhaltung der guten Hygienepraxis von entscheidender Bedeutung.

Die Überwachung erfolgt auf den Stufen der Lebensmittelkette, die hinsichtlich der betreffenden Zoonose bzw. des betreffenden Zoonoseerregers dafür am besten geeignet sind. In diesem Bericht werden das Vorkommen und epidemiologische Entwicklungstendenzen der bedeutendsten Zoonosen in der Human- und Tierpopulation sowie in Lebens- und Futtermitteln in Österreich im Jahr 2017 beschrieben. Ich danke allen, die an der Überwachung und Bekämpfung von Zoonosen beteiligt sind, für die geleistete Arbeit und spreche ihnen meine Anerkennung aus.

ÜBERBLICK ÜBER DIE SITUATION

EINLEITUNG

ZOOZOSEN SIND INFektionsKRANKHEITEN, DIE ZWISCHEN TIER UND MENSCH ÜBERTRAGEN WERDEN KÖNNEN. DIE ÜBERTRAGUNG KANN DURCH DIREKTEN KONTAKT MIT INFIZIERTEN TIEREN, DURCH DEN KONSUM VON KONTAMINIERTEN LEBENSMITTELN, IN ERSTER LINIE SOLCHER TIERISCHER HERKUNFT, SOWIE DURCH INDIREKTEN KONTAKT (Z. B. DURCH VERUNREINIGTE UMGEBUNG) ERFOLGEN.

Besonders gefährdet sind Kleinkinder, ältere Personen, Schwangere und Menschen mit geschwächtem Immunsystem.

In Österreich werden jene Zoonosen, bei denen es sich um Tierkrankheiten handelt, wie zum Beispiel die Brucellose oder die Rindertuberkulose, schon seit Jahrzehnten auf Basis des EU-Rechts, der Empfehlungen des Internationalen Tierseuchenamtes (OIE) und nationaler Rechtsgrundlagen bekämpft. Dank dieser erfolgreich durchgeführten Kontrollprogramme gilt unsere Nutztierpopulation beispielsweise seit 1999 als amtlich anerkannt frei von Brucellose und Rindertuberkulose.

Die häufigsten zoonotischen Infektionskrankheiten beim Menschen sind heute Infektionen mit den Durchfallerregern *Campylobacter* und *Salmonella*, die meist über Lebensmittel aufgenommen werden. Ihre Bekämpfung in den Tierbeständen ist erschwert, da die lebensmittelliefernden Tiere mit diesen Bakterien besiedelt sein können, ohne daran zu erkranken. So kommt es, dass Tiere diese Erreger teilweise in hoher Anzahl in sich beherbergen und dennoch gesund sind, der Mensch aber erkranken kann, sobald er Lebensmittel von diesen Tieren oder Produkte, die mit deren Ausscheidungen in Kontakt gekommen sind, konsumiert.

Zur Überwachung dieser Erreger kommen gezielte Programme zum Einsatz. Diese dienen etwa der Bekämpfung von Salmonellen in davon hauptsächlich betroffenen Tierpopulationen wie Legehennen, Mast-

hühnern, Mastputen und deren Elterngenerationen. Zudem werden Monitoring-Programme entlang der Lebensmittelkette eingesetzt, wie zum Beispiel bei *Campylobacter*. Eine erfolgreiche Durchführung erfordert die enge Zusammenarbeit von Bund, den entsprechenden Direktionen der Länder und der Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH (AGES). Auch das Bundesministerium für Nachhaltigkeit und Tourismus (BMNT) sowie die lokalen Behörden vor Ort sind in diese Bemühungen eingebunden. Spezifische Überwachungsprogramme garantieren dabei eine flächendeckende jährliche Überprüfung des Tiergesundheitsstatus durch die statistisch gesicherte Probenauswahl.

Immer wieder treten neue Erreger, so genannte emergent zoonoses, auf. Diese haben als Ausbrüche von SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome, ausgehend von Asien) und Influenza A (*A(H1N1)pdm09* im Jahr 2009 als „Schweinegrippe“) durch das West Nil Virus (in Rumänien und Griechenland) oder durch das Zika-Virus (besonders in Südamerika, seit 2015) für neuartige Epidemien gesorgt. Aber auch bekannte Erreger können mithilfe neu erworbener Eigenschaften schwere Erkrankungen verursachen, wie z. B. Verotoxin-bildende *Escherichia coli* (VTEC)-Stämme das hämolytisch-urämische Syndrom (HUS) beim Menschen. Bei dem im Jahr 2011 besonders in Deutschland aufgetretenen Ausbruch durch VTEC O104:H4



handelte es sich um einen neuen Bakterienstamm: Dieser hatte sich aus einem vom Menschen stammenden, sogenannten enteroaggregativen *Escherichia coli* entwickelt, der verschiedene Gene aufgenommen hatte, die sein krankmachendes Potential verstärkten, wie bestimmte Anheftungsorganellen an menschliche Darmzellen, Resistenzen gegenüber verschiedenen Antibiotika und die Fähigkeit, den Giftstoff Verotoxin 2 zu bilden. An diesem Bakterienstamm erkrankten im Frühsommer 2011 in Europa über 3.000 Menschen, 53 verstarben daran.

Das BMASGK veranlasst Programme zur Überwachung des Vorkommens krankmachender Keime bei jenen Tieren und Lebensmitteln, die für diese Erreger ein Reservoir bilden und als Vehikel für Infektionen bei Menschen dienen können; aus den gewonnenen Daten werden Bekämpfungsstrategien entwickelt.

Ein weiteres Gefahrenpotenzial für den Menschen bilden antibiotikaresistente Keime: Das sind Bakterien, die gegenüber antimikrobiellen Wirkstoffen, mit denen sich die gleiche Bakterienspezies üblicherweise gut behandeln lässt, unempfindlich geworden sind. Bei mehrfachresistenten Keimen liegen gegenüber drei oder mehr verschiedenen antimikrobiellen Substanzklassen Resistenzen vor. Zu diesen resistenten Keimen zählen u. a. Extended Spectrum β -Lactamase (ESBL)-bildende Enterobakterien, Carbapenemase-produzierende Enterobakterien (CPE) sowie

Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus* (MRSA) oder *Salmonella* Typhimurium DT104. Daten zur Antibiotikaresistenz und zum Verbrauch antimikrobieller Substanzen in Österreich werden jährlich im AURES, dem im Auftrag des BMASGK von der AGES und der Nationalen Referenzzentrale für Antibiotikaresistenz und Nosokomiale Infektionen (Ordensklinikum Linz) erstellten österreichischen Resistenzbericht, publiziert (<http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Krankheiten/Antibiotikaresistenz/> oder <http://www.ages.at/themen/arzneimittel/aires-berichte/>).

Treten Infektionen oder Krankheiten bei zwei oder mehr Personen auf, die alle auf den Verzehr desselben Lebensmittels oder auf Lebensmittel von einem bestimmten Lebensmittelunternehmen zurückgeführt werden können, so spricht man von einem lebensmittelbedingten Krankheitsausbruch. Das Zoonosengesetz 2005 verpflichtet die jeweils zuständigen Behörden, lebensmittelbedingte Krankheitsausbrüche zu untersuchen und dabei angemessene epidemiologische und mikrobiologische Analysen durchzuführen.

Die vorliegende Zoonosenbroschüre 2017 soll den Verbraucherinnen und Verbrauchern einen grundsätzlichen Überblick über die Situation betreffend Zoonosen bei lebensmittelliefernden Tieren, bei Lebensmitteln sowie beim Menschen ermöglichen und über das Auftreten von lebensmittelbedingten Krankheitsausbrüchen in Österreich informieren.

ÜBERWACHUNG VON ZOOZOSEN IN ÖSTERREICH

Bei der Überwachung von Zoonosen werden laufend Daten zum Auftreten von Zoonoseerregern entlang der gesamten Lebensmittelkette von der Umwelt, den Nutztieren und der Lebensmittelproduktion bis hin zu den Konsumentinnen und Konsumenten gewonnen. Aufgrund dieser Zahlen und Fakten können letztendlich gezielt Maßnahmen getroffen werden, um Übertragungsketten dieser Erreger zu unterbrechen, damit Menschen und Tiere vor derartigen Krankheiten sicher sind.

Die vorliegende Zoonosenbroschüre 2017 basiert auf dem nationalen Zoonosentrendbericht 2017. Dieser von jedem EU-Mitgliedstaat jährlich zu erstellende

Bericht enthält unter anderem die detaillierten Ergebnisse der Überwachungsprogramme. Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit EFSA (European Food Safety Authority) sammelt gemeinsam mit dem Europäischen Zentrum für die Prävention und Kontrolle von Krankheiten ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control) diese Berichte und erstellt daraus den Europäischen Gesamtbericht über Zoonosen in der EU. Als derzeit letzte verfügbare Version ist „The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016“ unter folgendem Link abrufbar: <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.5077> (letzte Einsichtnahme 20. April 2018).

MONITORING-PROGRAMME

Unter dem Begriff „Monitoring“ versteht man die kontinuierliche Überwachung, Feststellung oder Überprüfung eines Zustandes oder dessen Veränderung; im öffentlichen und veterinärmedizinischen Gesundheitswesen werden dabei Daten über Gesundheits- oder Umweltparameter erhoben, mit dem Ziel, Änderungen der Prävalenz (= der Anteil an erkrankten oder infizierten Individuen einer Population per definierter Zeiteinheit) möglichst frühzeitig aufzuzeigen.

Monitoring-Programme sind ein System sich wiederholender Beobachtungen, Messungen und Auswertungen zur Überprüfung festgelegter Zielvorgaben. Die Auswahl der zu ziehenden Proben erfolgt nach einem Stichprobenplan unter Berücksichtigung epidemiologischer Gegebenheiten, in dem mit Hilfe des Zufallsprinzips Zeitpunkt und Ort der Probenziehung bestimmt werden, um Ergebnisse mit möglichst hoher Aussage-

kraft und statistischer Zuverlässigkeit zu erhalten.

Seit 2004 werden vom BMASGK gemeinsam mit Amtstierärzten, beauftragten Tierärzten und der AGES alljährlich Monitoring-Programme in Österreich gemäß der Überwachungsprogramme-Verordnung hinsichtlich ausgewählter Erreger bei Rindern, Schafen, Schweinen und Hühnern durchgeführt. Im Jahr 2014 trat ein neuer EU-Durchführungsbeschluss (2013/652/EU) in Kraft, der die Überwachung der Antibiotikaresistenzen fokussiert und von allen Mitgliedstaaten umgesetzt werden muss. Entsprechend diesem Beschluss werden zum Vorkommen bestimmter Erreger die Resistenzen gegenüber Antibiotika bei bestimmten zoonotischen und kommensalen Bakterien, gewonnen aus lebensmittelliefernden Tieren und tierischen Lebensmitteln im Einzelhandel, überprüft.

SURVEILLANCE-PROGRAMME

Surveillance ist die laufende, systematische Sammlung, Analyse und Interpretation über den Gesundheitsstatus bei Menschen und Tieren, um Änderungen frühzeitig zu erkennen und durch konkrete Interventionen unmittelbar eingreifen zu können. Ein Surveillance-Programm enthält neben der repräsentativen Datensammlung und deren Analyse die zeitgemäße Verbreitung der gewonnenen Ergebnisse an die Risikomanager, damit diese effektive Präventions- und Bekämpfungsmaßnahmen veranlassen können. Solche Programme sind laut der Weltgesundheitsorganisation

WHO (World Health Organisation) die derzeit wichtigsten Konzepte sowohl zur Kontrolle von sogenannten „lebensmittelbedingten Infektionskrankheiten“ als auch zur Bekämpfung anzeigepflichtiger Tierkrankheiten (z. B. BSE, Rindertuberkulose oder Tollwut). In Zusammenarbeit der Sektionen IX und X im BMASGK gemeinsam mit dem BMNT werden die auf EU-Gesetzgebung basierenden Surveillance-Programme bei Futtermitteln und Lebensmitteln, bei Tieren und Menschen veranlasst.



ANERKANNTE FREIHEITEN VON TIERKRANKHEITEN IN ÖSTERREICH

Auf Basis der EU-Gesetzgebung, von OIE-Vorgaben und der nationalen österreichischen Gesetzgebung werden die anzeigepflichtigen Tierkrankheiten kontrolliert. Die genaue Kenntnis des Tiergesundheitsstatus sowohl in den EU-Mitgliedstaaten als auch weltweit, ermöglicht es den Behörden, rasch präventive Maßnahmen – wie z. B. Einschränkungen des Handels mit lebenden Tieren – zu setzen, um einer Verbreitung von Krankheiten schnellstens Einhalt zu gebieten.

Der Handel mit lebenden Tieren oder Produkten von Tieren ist EU-weit reglementiert. Österreich hat für

bestimmte infektiöse Tierkrankheiten (z. B. die Rindertuberkulose, die Rinderbrucellose oder für *Brucella melitensis*-Infektionen bei kleinen Wiederkäuern) den amtlichen Status „anerkannt frei“ erlangt. Für die Erhaltung dieses amtlich anerkannten seuchenfreien Status müssen jährlich Bekämpfungsprogramme gemäß den EU-Vorgaben durchgeführt werden. Als vorrangiges Ziel gilt es unter anderem, die anerkannten Freiheiten zu erhalten, um nicht nur den guten Gesundheitsstatus der Tierpopulation, sondern auch Handelsvorteile für die österreichische Wirtschaft zu sichern.

KOOPERATION ZWISCHEN FACHGEBIETEN

Das frühzeitige Erkennen neuartiger oder wieder aufflammender Infektionskrankheiten (new-emerging oder re-emerging infectious diseases) stellt eine besondere Herausforderung dar. Um erfolgreich damit umzugehen, sind die intensive nationale und internationale Zusammenarbeit sowie die Vernetzung von Expertinnen und Experten aus den verschiedenen

Fachbereichen (Humanmedizin, Veterinärmedizin, Lebensmittelhygiene, Mikrobiologie, Epidemiologie usw.) von besonderer Bedeutung. Der Informationsaustausch auf internationaler Ebene ist notwendig, um die Zoonosen-Überwachung entsprechend dem aktuellen Stand der Wissenschaft zu gewährleisten.

NATIONALE REFERENZLABORS/-ZENTRALEN

Im Zusammenhang mit der Errichtung des Europäischen Netzwerkes für die epidemiologische Überwachung von Infektionskrankheiten wurden im humanmedizinischen Bereich für die bedeutendsten Infektionserreger jeweils nationale Referenzzentralen benannt. Im veterinärmedizinischen Bereich und im Bereich der Lebensmitteluntersuchungen erfolgte die Nominierung ausgewiesener Referenzlabors. Werden anzeigepflichtige Zoonoseerreger aus humanmedizinischem oder tierischem Untersuchungsmaterial bzw. aus Lebensmitteln isoliert, sind die Laboratorien und Lebensmittelunternehmer verpflichtet, diese Isolate entsprechend dem Epidemiegesetz, dem Zoonosegesetz oder dem Lebensmittelsicherheits- und Verbraucherschutzgesetz an die zuständige nationale

Referenzzentrale bzw. das Referenzlabor zu übermitteln. Dort werden genaue Typisierungen der Isolate durchgeführt, um mögliche Übertragungswege von Erregerstämmen entlang der Lebensmittelkette aufzudecken.

Im Anhang dieser Broschüre sind die nationalen Referenzzentralen/-labors, welche für die in dieser Broschüre beschriebenen Zoonoseerreger zuständig sind, aufgelistet. Auf der Homepage des BMASGK (https://www.bmgf.gv.at/home/Gesundheit/Krankheiten/uebertragbare_krankheiten/statistiken_und_fallzahlen/liste_nationaler_referenzzentralen_und_labors) finden sich alle nationalen Referenzzentralen und Referenzlabors angeführt.

ERHEBUNG DES AUFTRETENS VON INFZEKTIONSKRANKHEITEN BEIM MENSCHEN IN ÖSTERREICH

Die zugezogene Ärztin/der zugezogene Arzt und die medizinisch-mikrobiologischen Laboratorien haben die Diagnose einer anzeigepflichtigen Infektionskrankheit an die jeweils zuständige Bezirksverwaltungsbehörde zu melden. Die Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter in den Bezirksverwaltungsbehörden geben die Daten zu jedem Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall in ein elektronisches Meldesystem, das sogenannte „Epidemiologische Meldesystem“ (EMS), ein. Meldungen werden im EMS automatisch zusammengeführt und, falls erforderlich, von Amtsärztinnen und Amtsärzten einer entsprechenden weiteren Abklärung zugeführt. Gegebenenfalls werden Maßnahmen zur Verhinderung

einer Weiterverbreitung der Erkrankungen gesetzt. Die Landessanitätsdirektionen in den Bundesländern überwachen und koordinieren die Tätigkeiten der in ihrem Wirkungsbereich arbeitenden Bezirksverwaltungsbehörden. Das BMASGK publiziert die Meldungen der Bezirksverwaltungsbehörden für das laufende Jahr jeweils als „Statistik meldepflichtiger übertragbarer Infektionskrankheiten“ pro Quartal. Zu Beginn des Folgejahres werden dann die vorläufigen Fallzahlen des Vorjahres veröffentlicht, im Laufe des Jahres berichtigt und endgültig festgelegt (Jahresstatistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten).

EU-VERGLEICH DER ERKRANKUNGSZAHLEN BEIM MENSCHEN

Ein Vergleich der Erkrankungszahlen beim Menschen mit anderen EU-Mitgliedstaaten bzw. mit dem EU-Schnitt wird durchgeführt, indem die Anzahl der gemeldeten Fälle je 100.000 EinwohnerInnen in einem Jahr (Inzidenz) einander gegenübergestellt wird. Dieser Vergleich ist jedoch nur beschränkt zulässig, da in den unterschiedlichen EU-Mitgliedstaaten die Meldesysteme nicht völlig harmonisiert sind. Zudem kann es vorkommen, dass Personen mit Durchfallerkrankungen in den verschiedenen Mitgliedstaaten unterschiedlich häufig eine Ärztin oder einen

Arzt aufsuchen, Ärztinnen oder Ärzte in verschiedenen Ländern unterschiedlich häufig Stuhlproben zur mikrobiologischen Untersuchung einschicken und Laboratorien etwaige positive Erregernachweise nicht immer den zuständigen Behörden melden. Daraus resultiert, dass von manchen Mitgliedstaaten Inzidenzen von einzelnen Infektionskrankheiten weit unterhalb des EU-Durchschnitts berichtet werden. Auffällig erscheint dann jedoch, wenn bei Touristinnen und Touristen nach ihrer Rückkehr aus Urlaubsländern mit z. B. angeblich sehr niedrigen Salmonellose-Inziden-

zen im Vergleich zur dortigen Bevölkerung übermäßig häufig Salmonellen-bedingte Erkrankungen festgestellt werden. Der Verdacht auf unrealistisch niedrige Salmonellose-Inzidenzen verstärkt sich auch, wenn Salmonellen in den Tierpopulationen solcher Mitgliedstaaten übermäßig häufig nachgewiesen werden. Im Rahmen von EU-weit durchgeführten Grundlagenstudien zum Vorkommen von Salmonellen in verschiedenen Nutztierpopulationen, die besonders als Quellen für Erkrankungen des Menschen infrage kommen, wie zum Beispiel in Legehennenherden, mussten alle Mitgliedstaaten ihre Nutztierpopulation nach ein und derselben Methodik überprüfen, wodurch die Ergebnisse EU-weit direkt vergleichbar waren.

Auf nationaler Ebene lassen sich die Trends der gemeldeten Humanerkrankungen mit dem Indikator der Inzidenz für die meisten Erreger über mehrere Jahre hinweg meist gut bewerten.

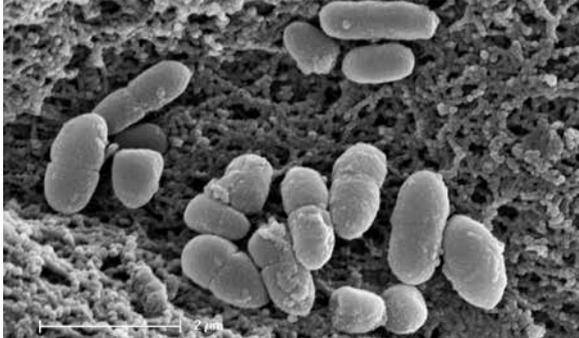
Im EU-Vergleich fällt auch auf, dass bezüglich der Public Health Relevanz verschiedener Zoonoseerreger in manchen Mitgliedstaaten ein unterschiedliches Problembewusstsein vorherrscht. Manche Länder haben für Infektionskrankheiten, deren Bedeutung bei uns als hoch eingestuft wird, wie Salmonellose, Campylobacteriose oder Erkrankungen durch VTEC, kein oder ein nur schwach entwickeltes Surveillance-System bzw. ein geringes Problembewusstsein.





ÜBERWACHUNGSPFLICHTIGE ZOONOSEN
UND IHRE ERREGER IN ÖSTERREICH

SALMONELLOSE



Elektronenmikroskopische Aufnahme von *Salmonella* sp.

Unter Salmonellose wird eine Erkrankung durch Bakterien der Gattung *Salmonella* (*S.*) verstanden, die sowohl Tiere als auch den Menschen betreffen kann. Europaweit sind die beiden Serovaren *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* die Hauptverursacher von lebensmittelbedingten Salmonellosen beim Menschen. Zu unterscheiden davon sind die Erreger von Typhus und Paratyphus (*Salmonella* Typhi und *S. Paratyphi*), die in Österreich nicht vorkommen, sondern nur in tropischen und subtropischen Ländern mit niedrigen Hygienestandards.

VORKOMMEN

Diese Infektionskrankheit ist weltweit verbreitet und die Übertragungswege der Salmonellen sind sehr vielfältig. Nutztiere können sich über *Salmonella*-belastete Futtermittel anstecken. Bei Hühnern bleibt eine Salmonellenbesiedelung oft verborgen, da die Tiere nicht daran erkranken. Mitunter kommt es vor, dass ganze Herden von Legehennen zu unerkannten Dauerauscheidern werden. Eine Übertragung der Keime auf das noch ungelegte Ei im Huhn führt zu *Salmonella*-

haltigen Eiern. Werden diese vor dem Verzehr nicht ausreichend erhitzt, können sie ein Gesundheitsrisiko für den Menschen darstellen.

Salmonellen wachsen generell in einem Temperaturbereich von 10 bis 47 °C und werden durch Einfrieren nicht abgetötet. Als gesicherte Keimabtötung gilt ein Erhitzen auf über 70 °C für mindestens 15 Sekunden.

ERREGERRESERVOIR

Haus- und Nutztiere (insbesondere Geflügel), Wildtiere (Vögel) und exotische Reptilien.

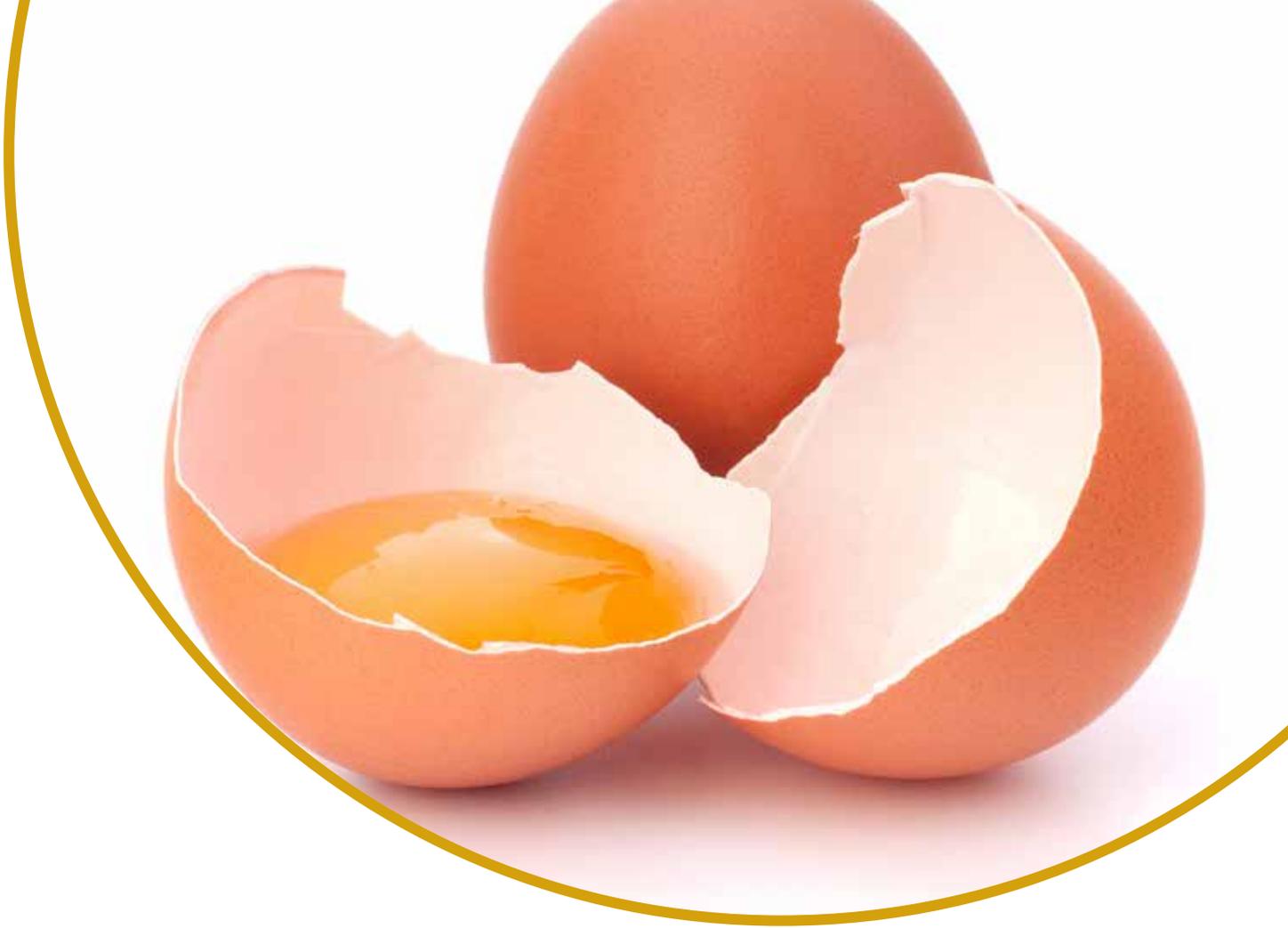
INFEKTIONSWEG

Die Übertragung der Salmonellen erfolgt hauptsächlich durch den Verzehr roher oder ungenügend erhitzter Lebensmittel tierischer Herkunft (Eier, Geflügelfleisch, Fleisch von anderen Tierarten und Rohmilch). Auch selbst hergestellte Produkte, die rohe Eier enthalten, wie Tiramisu, Majonäse, Cremes und Speiseeis, können mit Salmonellen belastet sein.

Nicht oder ungenügend erhitztes Fleisch (etwa Geflügelfleisch, Kebab, Faschirtes, Rohwurst) können beim Verarbeitungsprozess ein Risiko darstellen, wenn sie mit Produkten, die nicht mehr erhitzt werden (z. B. Kartoffelsalat), in Berührung kommen. Diese Übertragung auf andere Lebensmittel (Kreuzkontamination) kann auch durch nicht ausreichend gereinigte Ge-

brauchsgegenstände wie etwa Schneidbretter, Messer und Handtücher oder unterlassenes Händewaschen erfolgen. Großes Augenmerk muss bei der Speisenzubereitung neben der Küchenhygiene auf eine durchgehende Kühlung der Rohprodukte gelegt werden.

Ein kleiner Teil der Salmonellosen erfolgt durch Schmierinfektionen, die unbeabsichtigte Aufnahme von Salmonellen durch Kontakt mit infizierten Menschen und Tieren oder mit Gegenständen, die mit Kot verunreinigt wurden. Als Erregerreservoir für derartige Schmierinfektionen kommen auch exotische Kleintiere (hauptsächlich Schildkröten und Leguane) in Betracht. Nach jedem Tierkontakt wird die gründliche Reinigung der Hände mit Seife und warmem Wasser empfohlen.



INKUBATIONSZEIT

6–72 Stunden, in der Regel 12–36 Stunden.

SYMPTOMATIK

Als Krankheitssymptome können Übelkeit, Durchfall, Fieber, Erbrechen, Kreislaufbeschwerden und Bauchkrämpfe auftreten. Die Symptome dauern meist nur wenige Tage an. Oft kommt ein leichter oder symptomloser Verlauf vor, was u. a. auch von der auf-

genommenen Keimzahl und dem Immunstatus der betroffenen Person abhängig ist. Bei älteren Personen kann eine Salmonellose durch den hohen Flüssigkeitsverlust und die damit verbundene Kreislaufbelastung rasch zu einem lebensbedrohenden Zustand führen.

DIAGNOSTIK

Der Nachweis des Erregers erfolgt meist durch Anzucht aus Stuhl (Kot), eventuell auch aus Blut oder

Eiter. Die Untersuchung von Blut auf spezifische Antikörper ist nicht aussagekräftig.

THERAPIE

Patientinnen und Patienten mit Magen-/Darmbeschwerden ohne weitere Risikofaktoren sollten nur in besonderen Fällen mit Antibiotika behandelt werden, da hiermit die Bakterienausscheidung verlängert und

Resistenzen gegenüber Antibiotika ausgebildet werden können. Meistens ist eine Therapie, die den Wasser- und Elektrolythaushalt ausgleicht, ausreichend.

PRÄVENTIVE MASSNAHMEN

Lebensmittel, insbesondere Fleisch, Geflügel, Eier oder Teigwaren mit Cremefüllung, sollen gut abgekocht und im gekochten Zustand nicht über mehrere Stunden bei Raumtemperatur aufbewahrt werden. Nach dem Hantieren mit rohem Geflügelfleisch ist das gründliche Waschen der Hände unverzichtbar, bevor andere Küchenarbeiten begonnen werden. Das Auftauwasser von gefrorenem Fleisch sollte in den Abfluss geleert werden, dann sollte heiß nachgespült werden. Sämtliche Arbeitsflächen und -geräte, die mit rohem Ge-

flügelfleisch, anderem rohen Fleisch oder rohen Eiern in Kontakt waren, sind mit Spülmittel und heißem Wasser zu reinigen. Frisch zubereitete Speisen, sofern sie nicht sofort verzehrt werden, abkühlen lassen und anschließend im Kühlschrank aufbewahren.

An Salmonellen Erkrankte dürfen während der Erkrankungszeit berufsmäßig nicht mit Lebensmitteln hantieren.

SEROTYPISIERUNG UND PHAGENTYPISIERUNG

Die Typisierungen aller Salmonellen erfolgen in der Nationalen Referenzzentrale für Salmonellose (NRZ-S) in der AGES in Graz mittels der Serotypisierung nach dem White-Kauffmann-Le Minor-Schema. Die Lysotypisierung für eine weitere Differenzierung in Phagentypen (PT) bei *S. Enteritidis* und in definitive Typen

(DT) bei *S. Typhimurium* wird zunehmend durch molekularbiologische Feintypisierungsmethoden ersetzt. Bei Ausbruchsverdacht werden die gewonnenen humanen und nicht-humanen Isolate molekularbiologisch typisiert, um Übertragungswege der Erreger aufzuzeigen.

SITUATION IN ÖSTERREICH IM JAHR 2017

SITUATION BEIM MENSCHEN

Im Jahr 2017 wurden 1.672 laborbestätigte Erkrankungsfälle in das epidemiologische Meldesystem (EMS) gemeldet, das entspricht einer Inzidenz von 19,1 Fällen pro 100.000 EinwohnerInnen (Abb. 1, Stand 31.01.2018). Somit stellten Salmonellen wieder – hinter *Campylobacter* – die zweithäufigste gemeldete Ursache bakterieller Lebensmittelvergiftungen in Österreich dar.

Von 2002 bis 2016 hat sich die Anzahl der Salmonellosen um 83 % reduziert (2002: 8.405 Erstisolate; Jahresbericht der Salmonellenzentrale 2002). Dieser Rückgang der Salmonellosen beim Menschen wurde

fast ausschließlich durch den Rückgang der *S. Enteritidis*-Infektionen (2002: 7.459 Isolate; 2016: 671 Isolate) erreicht (Abb. 1). Im Jahr 2017 kam es jedoch zu einer Zunahme an Fällen, ohne dass ein großer lebensmittelbedingter Ausbruch dafür ursächlich gemacht werden konnte; diese vermehrten Salmonellose-Fälle sind hauptsächlich auf den Anstieg der Fälle durch den Serovar *S. Enteritidis* zurückzuführen. Seit 2012 lag die Anzahl der Erkrankungen durch *S. Enteritidis* unter der durch alle anderen Serovare verursachten, im Jahr 2017 jedoch wieder leicht darüber (52,5 % aller Salmonellosen).

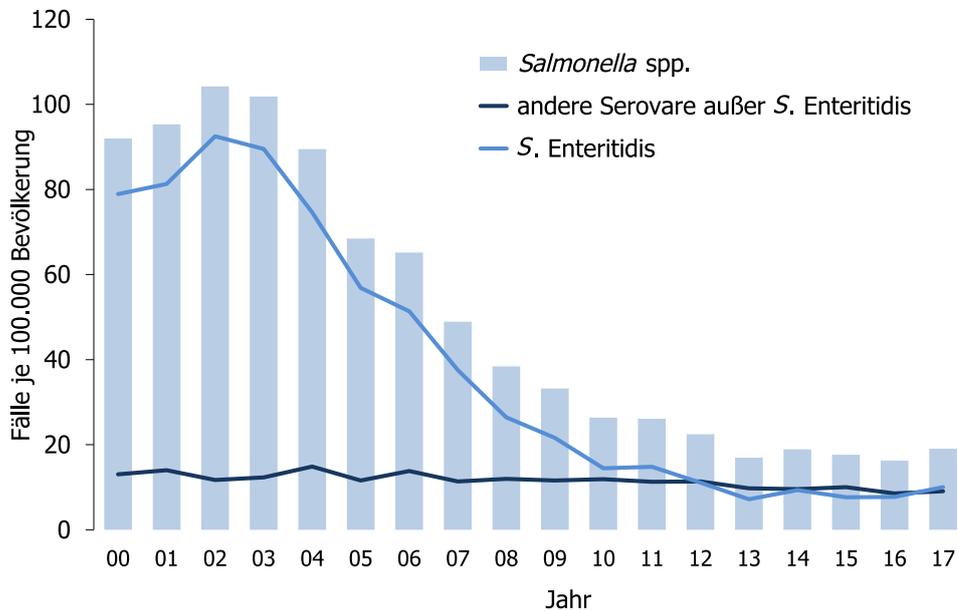


Abbildung 1: Inzidenz der Salmonellosen in Österreich je 100.000 EinwohnerInnen 2000–2017 mit Darstellung des bedeutendsten Serovars *S. Enteritidis* und aller übrigen Serovare gemeinsam (bis 2008 *Salmonella*-Erstisolate, seit 2009 Erkrankungsfälle; EMS/NRZ-S, Stand 31.01.2018)

Das Spektrum der häufigsten *Salmonella*-Serovare bei humanen Erkrankungsfällen hat sich in den letzten Jahren leicht verändert. *S. Infantis*, die bei Masthühnern den häufigsten Serovar darstellt, und die monophasische Variante von *S. Typhimurium* (wahrscheinliches Reservoir: Schwein) gewinnen neben *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* zunehmend an Bedeutung (Abb. 2).

Die hauptsächlichsten Phagentypen (PT) von *S. Enteritidis* isoliert von Menschen waren PT8 (Verdopplung der Fälle verglichen mit 2016), PT21 und PT4, die von *S. Typhimurium* DT120, RDNC (reaction pattern does not conform to the phage scheme), DT1 und DT193 sowie bei der monophasischen Variante von *S. Typhimurium* der Typ DT193.

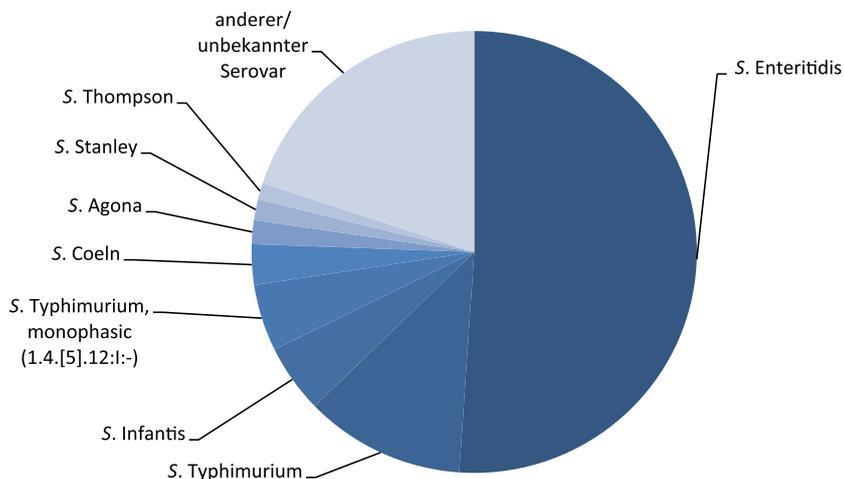


Abbildung 2: Die häufigsten *Salmonella*-Serovare beim Menschen in Österreich im Jahr 2017 (EMS/NRZ-S, Stand 31.01.2018)

Die höchsten Fallzahlen betrafen Kinder mit 66 Fällen je 100.000 Kinder in der Altersgruppe von 0 bis 4 Jahren; das stellt den höchsten Wert seit 2011 dar. Bei den Altersgruppen über 45 Jahren wurde seit 2015 ein Anstieg von 11,6 auf 13,0 je 100.000 Personen

in der Gruppe von 45 bis 64 Jahren und von 11,3 auf 17,0 Fälle bei Personen über 65 Jahren verzeichnet. In allen anderen Altersgruppen lagen die Inzidenzen im Bereich der letzten Jahre (Abb. 3).

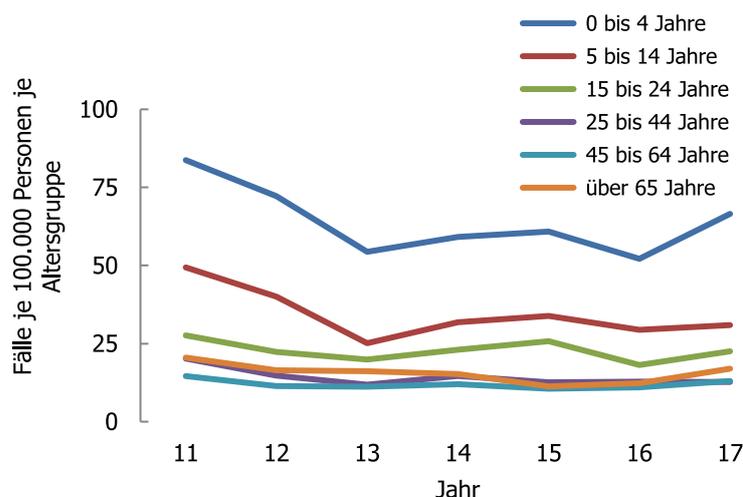


Abbildung 3:

Inzidenzen der gemeldeten Salmonellosen je Altersgruppe je 100.000 EinwohnerInnen 2011–2017 (EMS/NRZ-S, Stand 31.01.2018)

SITUATION BEIM MENSCHEN IN ÖSTERREICH IM VERGLEICH MIT DER EU IM JAHR 2016

Die Inzidenz an gemeldeten Salmonellosen lag in Österreich im Jahr 2016 mit 16,3/100.000 EinwohnerInnen unter dem EU-Durchschnittswert¹ von 20,4/100.000 EinwohnerInnen. Verglichen mit dem Vorjahr zeigte die EU-Inzidenz einen leichten Rückgang (2015: 20,9/100.000 EinwohnerInnen). Wie schon in den letzten Jahren wiesen die Tschechische Republik (110/100.000 EinwohnerInnen) und die Slowakei (97,7/100.000 EinwohnerInnen) die höchsten Inzidenzen an gemeldeten Fällen auf. Die Länder mit den niedrigsten Inzidenzen an gemeldeten bestätigten Fällen waren Griechenland, Italien, Irland und Portugal (<7/100.000 EinwohnerInnen); keine Inzidenzen waren für Belgien und Spanien verfügbar: Dort besteht ein Sentinel-Überwachungssystem, jedoch ohne Angabe des darin erfassten Anteils der Bevölkerung, weshalb keine Inzidenz berechnet werden kann. Das Verhältnis an autochthonen Fällen versus Reise-assoziierten Fällen variierte in den Mitgliedstaaten stark,

mit dem höchsten Anteil an autochthonen Fällen von 93 % bis 100 % in der Tschechischen Republik, Estland, Griechenland, Ungarn, Lettland, Litauen, Malta, den Niederlanden, Portugal, Rumänien, in der Slowakei und Spanien. Der Anteil Reise-assoziierten Fälle war in den skandinavischen Staaten am höchsten (71 bis 79 %). Der Großteil aller Reise-assoziierten Fälle mit angegebenem Infektionsort ereignete sich im Zusammenhang mit Reisen außerhalb der EU (79 %), wobei Thailand, die Türkei und Indien am häufigsten genannt wurden. Es wird zwar EU-weit ein leichter Rückgang an Salmonellose-Fällen beobachtet, jedoch nimmt der Anteil an Fällen, die durch das Serovar *S. Enteritidis* verursacht wurden, so wie in Österreich, seit 2015 kontinuierlich zu. Parallel dazu wird auch ein Anstieg der Prävalenz von *S. Enteritidis* bei Legehennen – Frischei gilt als häufigstes Infektionsvehikel für dieses Serovar - verzeichnet.

¹ EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2017. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016. EFSA Journal 2017;15(12):5077, 228 pp. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.5077>



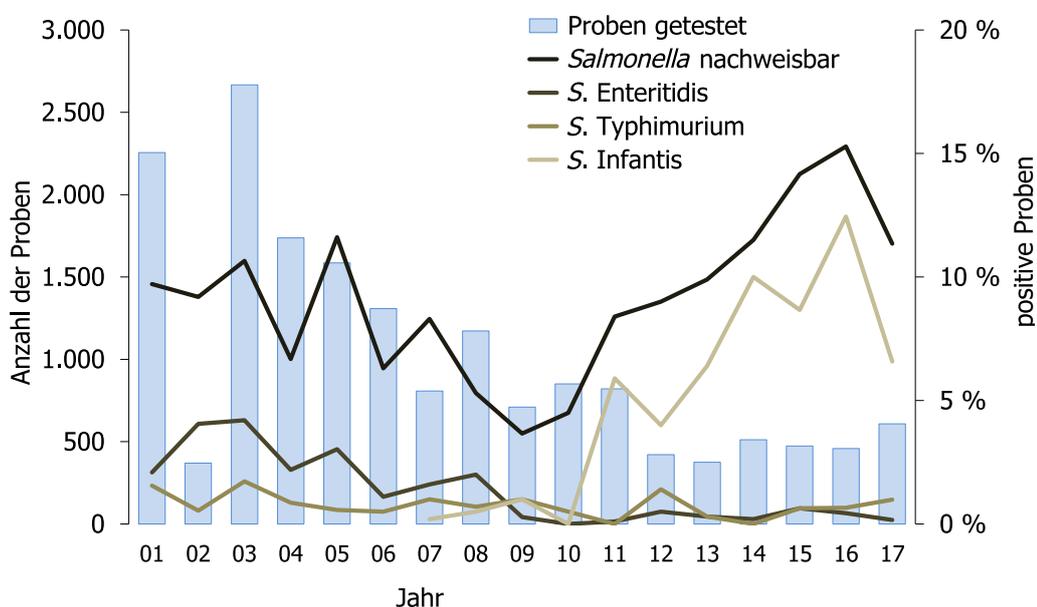
SITUATION BEI LEBENSMITTELN

Der Revisions- und Probenplan des BMASGK gibt die jährliche Anzahl zu überprüfender Betriebe (Nahrungsmittelerzeuger, Lebensmittelhändler, Restaurants usw.) und Lebensmittel je Bundesland vor. Die Inspektionen beinhalten u. a. diverse Probenziehungen und Kontrollen der Verarbeitungsprozesse.

Im Jahr 2017 wurden im Rahmen des Revisions- und Probenplans sowie in Schwerpunktaktionen 4.728 Proben auf Salmonellen untersucht. In 73 Proben wurden Salmonellen gefunden, am häufigsten wurde *S. Infantis* identifiziert (43-mal). In 69 von 608 untersuchten Geflügelfleischproben wurden Salmonellen nachgewiesen (Abb. 4). Geflügelfleischproben machten einen Anteil von 12,9 % des gesamten Probenmaterials aus, das auf Salmonellen geprüft wurde, jedoch 94,5 % aller *Salmonella*-positiven Proben entfielen auf diese Lebensmittelkategorie. 16 % (23 von 143) der untersuchten Proben von rohem Hühnerfleisch enthielten Salmonellen (22-mal *S. Infantis*, einmal *S. enterica* subsp. *enterica* rauh) sowie 6,4 % (14 von 220) der untersuchten Proben von rohem Putenfleisch (dreimal *S. Typhimurium*, je zweimal *S. Bredeney*, *S. Coeln*, *S. Derby* und *S. Hadar*, sowie je einmal *S. Infantis*, *S. Kentucky* und *S. Saintpaul*) und 15,7 % (32 von 204) der untersuchten Proben von sonstigem rohem Geflügelfleisch (Ente, Gans oder ohne Angabe der Geflügelart; davon 17-mal *S. Infantis*). In keiner von 41 gekochten, verzehrfertigen Geflügelfleischproben wurde *Salmonella* festgestellt. Salmonellen wurden des Weiteren in einer der 110 Proben von rohem Rind-

fleisch nachgewiesen, in einer von 434 gemischten Fleischprodukten und in zwei Proben von 732 anderen Speisenzubereitungen. In allen übrigen untersuchten Lebensmittelproben konnten keine Salmonellen gefunden werden: 822 Milcherzeugnisse, 142 beprobte Käse aus Rohmilch, 24 Proben von nicht spezifiziertem Käse und 41 Rohmilchproben, 312 beprobte Konditoreiwaren und Süßigkeiten, 231 Fleischproben (220 Proben von Schweinefleisch und -produkten, sechs von frischem oder verzehrfertigem Fleisch von Wild, drei von Schaffleisch und zwei von Wildschwein), 210 Proben von Fisch, Fischprodukten und Meeresfrüchten, 179 Proben von Samen, Gewürzen und Kräutern, 155 Proben von Nüssen, 38 Getreideproben, 133 Kakao-, Kaffee- und Teeproben, 91 Proben von rohen Eiern und 51 Proben von Eiprodukten, 81 Proben von verzehrfertigen Salaten, 36 Proben von Soßen und Dressings, 43 Gemüseproben, 23 Proben von Pilzen, 145 Proben von Früchten und Fruchtsäften und fünf Proben von nichtalkoholischen Getränken, drei Proben von Ölen und Fetten, 44 Proben von Säuglingsnahrung und 32 Proben von Speisen für besondere Ernährungszwecke.

Neben den Revisions- und Planproben wurden im Rahmen der Eigenkontrollen an Schlachthöfen 5.557 Schlachtchargen von Schweinen, 194 von Masthühnern und 89 von Puten beprobt. Salmonellen wurden in 50 (34-mal *S. Infantis*) Schlachtchargen von Hühnern festgestellt, jedoch nicht von Puten und Schweinen.

**Abbildung 4:**

Nach dem Revisions- und Probenplan getestetes Geflügelfleisch und Geflügelfleischprodukte und die Prävalenz von *Salmonella* sowie der Serovare *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium* und *S. Infantis* in Österreich, 2001–2017

SITUATION BEI TIEREN

Für den Menschen stellen tierische Lebensmittel die bedeutendste Infektionsquelle von Salmonellen dar. Zur Erfassung der Bedeutung des Reservoirs von Salmonellen wurden in den letzten Jahren bei verschiedenen Tierpopulationen EU-weit einheitliche Grundlagenstudien durchgeführt (siehe frühere Ausgaben dieser Broschüre). Diese Studien belegten für Österreich, dass Geflügel (Eier und Geflügelfleisch) die wichtigste Rolle für die Salmonellenerkrankungen beim Menschen spielen und alle anderen getesteten Tierarten (ausgenommen Reptilien) nur selten Träger von Salmonellen sind.

Basierend auf diesen Studien hat die EU Höchstwerte pro Jahr festgelegt, mit denen die Herden von Geflügel mit *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium*, inklusive der monophasischen Variante, maximal belastet sein dürfen: Dieser liegt für Legehennen bei 2 %, für Masthühner und Puten bei 1 % und für Elterntiere von Hühnern (zusätzlich zu *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* fallen hier noch *S. Infantis*, *S. Virchow* und *S. Hadar* in die Zielvorgabe) bei 1 %. Im Jahr 2017 wurden in Österreich die vorgegebenen Ziele bei Legehennen, Masthühnern und Puten erreicht, nicht jedoch bei den Elterntieren, da in zwei Herden (1,3 %) das Zielserovar *S. Infantis* nachgewiesen wurde (Abb. 5).

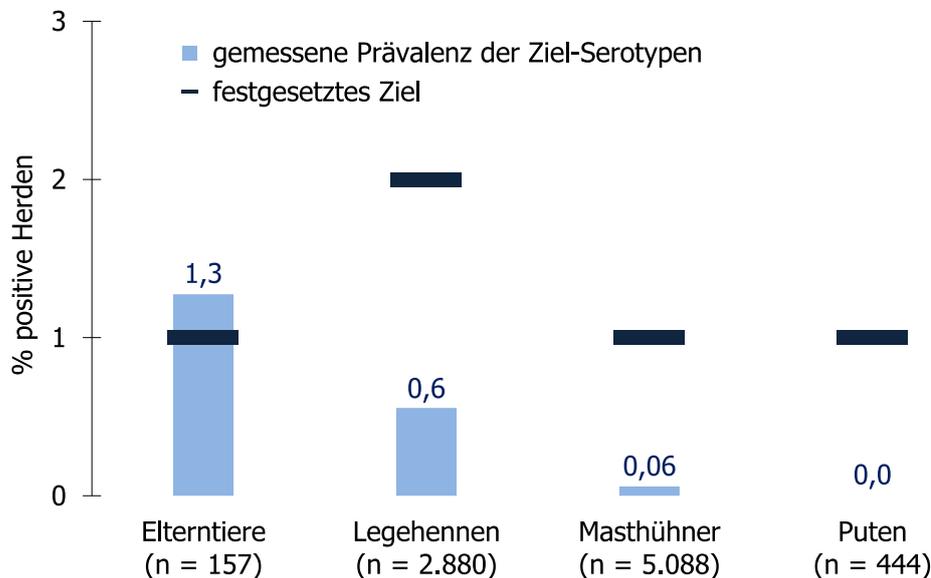


Abbildung 5:

Von der EU festgesetzte Ziele bezüglich der Prävalenz von *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* inklusive der monophasischen Variante bei Herden von Legehennen, Masthühnern und Puten sowie *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium* inklusive der monophasischen Variante, *S. Infantis*, *S. Virchow* und *S. Hadar* bei Elterntieren von Hühnern, die Gesamtzahl der produzierten Herden im Bekämpfungsprogramm und die erreichten Werte 2017

Ein wichtiges Serovar stellt *S. Infantis* dar: seit 2016 als drittbedeutendster Serovar bei Humanerkrankungen und als häufigster Serovar in Geflügelfleisch und bei Masthühnern. Bei diesem *S. Infantis* handelt es sich meist um eine multiresistente Variante, die Resistenzen gegenüber den drei Antibiotikaklassen Chinolone, Sulfonamide und Tetracycline aufweist.

Das Salmonellen-Bekämpfungsprogramm in der EU sieht vor, dass die für den Menschen bedeutendsten *Salmonella*-Serovare in den Tierpopulationen bekämpft werden. Darunter fallen derzeit nur die Serovare *S. Enteritidis* und *S. Typhimurium* (inklusive der monophasischen Variante) bei Masthühnern, Mastputen und Legehennen sowie *S. Infantis*, *S. Virchow* und *S. Hadar* bei den Elterntieren von Hühnern.

Da *S. Infantis* bei Masthühnern nicht unter die zu bekämpfenden Serovare fällt, sind für Bekämpfungsverfahren, wie mögliche Vakzinierung oder Keulung der Herden, EU-weit keine finanziellen Unterstützungen vorgesehen. Zwar werden alle Herden vor der Schlachtung auf Salmonellen untersucht, werden jedoch andere als die Ziel-Serovare nachgewiesen, bleibt das ohne rechtliche Konsequenzen. Immer mehr Schlachtereien weigern sich jedoch, *Salmonella*-positive Herden überhaupt zu schlachten. Als Folge daraus werden Mastherden nicht geschlachtet, sondern gekeult. Dieser *S. Infantis*-Stamm hat sich in den Masthühnerbeständen eingemischt und lässt sich trotz gründlicher Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen nur sehr schwer aus den Ställen eliminieren.

SITUATION BEI FUTTERMITTELN

Futtermittel unterliegen in Österreich einem permanenten Monitoring-Programm. Im Zuge der amtlichen Kontrollen werden Proben sowohl auf Bauernhöfen als auch in Lagerhäusern, in Mischfutterwerken und in Handelsbetrieben gezogen. Es werden sowohl fertige Futtermittelmischungen als auch einzelne Komponenten amtlich untersucht. Im Jahr 2017 wurden in fünf von 253 untersuchten Futtermittelproben für Nutz-

tiere (2,0 %) Salmonellen nachgewiesen, je einmal *S. Bredeney*, *S. Cerro*, *S. Lexington*, *S. Mbandaka* und *S. Senftenberg* (Abb. 6). Als bedeutendste Quelle von Salmonellen werden eiweißreiche Extraktionsschrote oder -kuchen (Nebenprodukte aus der ölverarbeitenden Industrie) angesehen. Durch diese können Salmonellen in die Futtermittelkette eingeschleppt und das daraus hergestellte Mischfutter kontaminiert werden.

Im Berichtsjahr wurden 67 Heimtierfutter- und Kau- spielzeugproben amtlich untersucht; sechs davon (9 %) erwiesen sich als *Salmonella*-positiv (Abbildung 6), eine Probe enthielt drei und eine Probe zwei verschiedene Serovare und drei Proben je einen Serovar. Folgende Serovare wurden in Heimtierfuttermitteln

festgestellt: je dreimal *S. Derby* und *S. Infantis* sowie je einmal *S. Coeln*, *S. Livingstone* und *S. London*. Hantieren mit Heimtierfutter, insbesondere Kau- spielzeug, stellt ein belegbares Risiko für den Menschen dar. Es ist daher zu empfehlen, sich nach der Füt- terung von Hunden oder Katzen die Hände zu waschen.

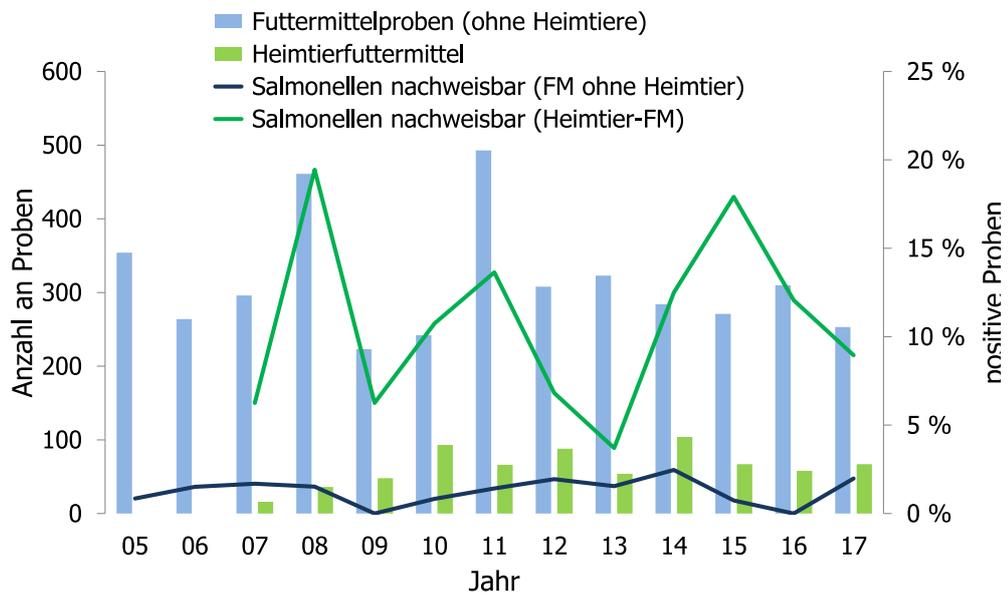


Abbildung 6:

Anzahl amtlich getesteter Futtermittelproben (FM) mit den Nachweisraten von *Salmonella* in Österreich 2005–2017

CAMPYLOBACTERIOSE



Elektronenmikroskopische Aufnahme von *Campylobacter* sp.

Unter Campylobacteriose wird eine Erkrankung mit thermotoleranten Bakterien der Gattung *Campylobacter* (*C.*) verstanden. *Campylobacter* sind gramnegative, nicht sporenbildende spiralförmig gebogene Bakterien. Sie wachsen unter mikroaeroben Bedingungen, reagieren empfindlich auf saure und basische pH-Werte und werden durch Pasteurisieren sicher abgetötet. Die häufigste Art ist *C. jejuni*, welche etwa 90 % der humanen Erkrankungsfälle verursacht.

VORKOMMEN

Infektionen durch *Campylobacter* sind weltweit verbreitet und treten gehäuft in der warmen Jahreszeit auf. Sie stellen neben den Salmonellen die bedeutendsten Erreger bakterieller Darmerkrankungen beim

Menschen dar. In Österreich liegt auch im Jahr 2017 die Campylobacteriose an erster Stelle der gemeldeten lebensmittelbedingten bakteriellen Infektionskrankheiten.

ERREGERRESERVOIR

Geflügel, Schweine, Rinder, Haustiere wie Hunde und Katzen sowie Vögel können Träger von *Campylobacter* sein. Es handelt sich bei diesen Keimen um mögliche

Darmbewohner dieser Tiere, bei denen sie nur selten Erkrankungen hervorrufen.

INFEKTIONSWEG

Die Campylobacteriose des Menschen gilt hauptsächlich als nahrungsmittelbedingte Infektion. Hauptinfektionsquellen stellen in erster Linie unzureichend erhitztes Geflügelfleisch und Rohmilch dar. Spezielles Augenmerk muss auf strengste Hygiene bei der Spei-

senzubereitung gelegt werden, um Kreuzkontaminationen zwischen rohem Fleisch und anderen Lebensmitteln zu vermeiden. Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch (fäkal-oral) ist selten.

INKUBATIONSZEIT

Meist zwei bis fünf Tage, abhängig von der aufgenommenen Keimzahl; bereits etwa 500 Keime reichen für das Angehen der Krankheit beim Menschen aus; auf

einem Gramm Geflügelhaut können mehr als 10.000 Kolonie-bildende Einheiten (KBE) gefunden werden.

SYMPTOMATIK

Hohes Fieber, wässrige bis blutige Durchfälle, oft Bauchschmerzen, Kopfschmerzen und Müdigkeit für ein bis sieben Tage. Die Campylobacteriose kann aber auch zu Autoimmunerkrankungen führen, die mehrere Wochen nach Abklingen der akuten Symptome auf-

treten. Dabei können Spätfolgen wie das Reizdarmsyndrom und reaktive Arthritis (akute Entzündung von Gelenken), aber auch das Guillain-Barré-Syndrom, bei dem es zu Lähmungserscheinungen der peripheren Nerven kommt, auftreten.

DIAGNOSTIK

Der Nachweis des Erregers erfolgt meist durch Anzucht aus dem Stuhl.

THERAPIE

In der Regel ist eine Erkrankung selbstlimitierend und als Therapie ist der Ausgleich des Wasser- und Elektrolythaushaltes ausreichend. Kleinkinder, Patien-

tinnen und Patienten, die hohes Fieber entwickeln oder immungeschwächt sind, können zusätzlich mit Antibiotika behandelt werden.

SITUATION IN ÖSTERREICH IM JAHR 2017

SITUATION BEIM MENSCHEN

Im Jahr 2017 wurden 7.201 laborbestätigte Campylobacteriosen gemeldet (EMS/NRZ-C, Stand 31.01.2018). Damit bleibt die Campylobacteriose mit einer Inzidenz von 82/100.000 EinwohnerInnen die häufigste gemeldete bakterielle Lebensmittelvergiftung in Österreich (Abb. 7). Der stete Anstieg an gemeldeten humanen Campylobacteriosen erreichte im Jahr 2017 den bisher höchsten Wert. Verglichen mit 2016 stieg die Fallzahl nur leicht um 1,6 %. Ab-

bildung 7 stellt den Verlauf der Jahresinzidenzen für Campylobacteriosen (violette Säulen) und Salmonellosen (grüne Säulen) seit 2003 dar; der 12-monatige gleitende Mittelwert der Fallzahlen unterstreicht bei den Salmonellosen den Rückgang an Fällen bis 2016, bei Campylobacteriosen zeigt sich ein Auf und Ab an Fällen bis 2010, danach aber ein signifikanter Anstieg an Erkrankungen.

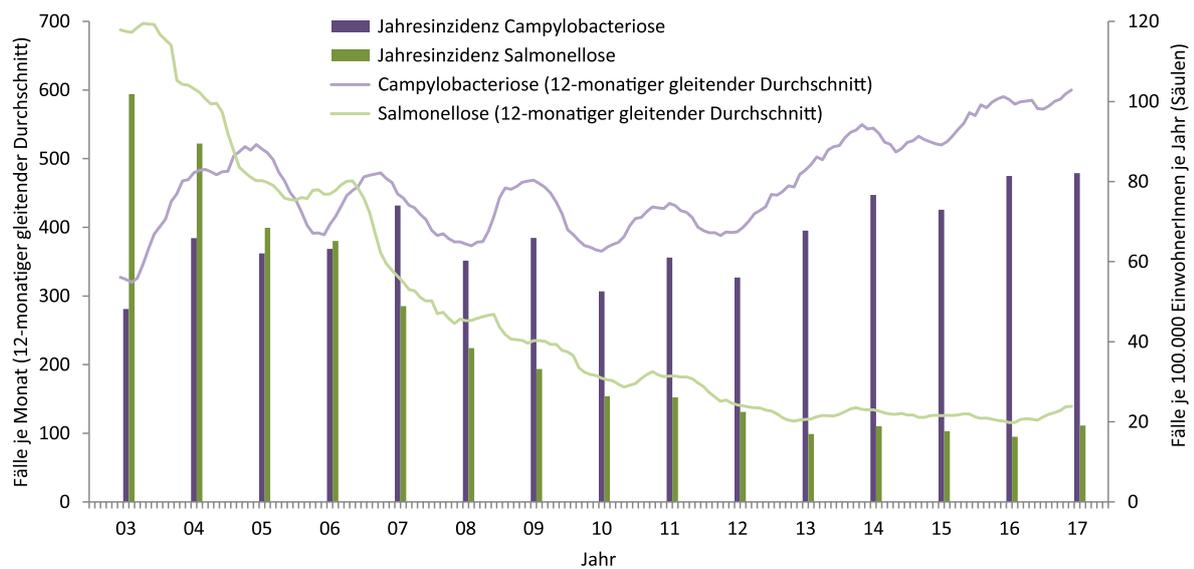


Abbildung 7:

Inzidenzen an gemeldeten Campylobacteriosen und Salmonellosen je 100.000 EinwohnerInnen (Säulen) sowie monatliche Fälle (12-monatiger gleitender Mittelwert der Fallzahlen) an Campylobacteriose und Salmonellose in Österreich 2003–2017 (EMS/NRZ-C Stand 31.01.2018; betreffend frühere Jahre siehe die entsprechenden Zoonosenbroschüren)

Das saisonale Auftreten von *Campylobacteriosen* zeigte in den letzten Jahren ein gleichartiges Muster, mit den wenigsten Erkrankungsfällen zwischen November und April, den meisten Fällen von Juni bis September (Abb. 8). Ein annähernd gleiches Bild liefern die Isolationsraten thermotoleranter *Campylobacter* bei

geschlachteten Masthühnerherden, mit den höchsten Werten in den Sommermonaten, die in der Folge im Sommer auf höhere Kontaminationsraten von frischem Hühnerfleisch im Einzelhandel schließen lassen und somit auf dieses Lebensmittel als bedeutendstes Erregervehikel für *Campylobacter* hinweisen.

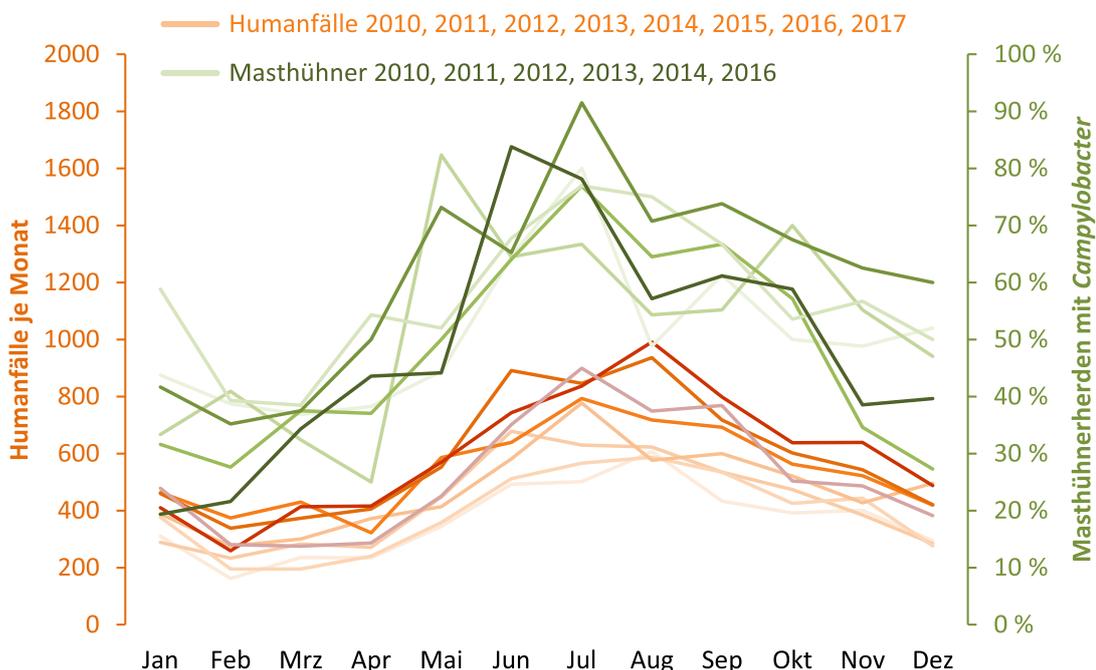


Abbildung 8:

Monatlich gemeldete *Campylobacteriosen* und Isolationsraten von thermotoleranten *Campylobacter* bei geschlachteten Masthühnerherden in Österreich, 2010–2017 (2015 und 2017 wurden Masthühner nicht untersucht)

SITUATION BEIM MENSCHEN IN ÖSTERREICH IM VERGLEICH MIT DER EU IM JAHR 2016

Die Inzidenz von gemeldeten *Campylobacteriosen* lag in Österreich im Jahr 2016 mit 81/100.000 EinwohnerInnen höher als der EU-Durchschnittswert² von 66/100.000 EinwohnerInnen (246.307 gemeldete bestätigte Fälle in der EU), das entspricht einem Anstieg von 6,1 % im Vergleich mit 2015. Seit 2005 stellt *Campylobacter* EU-weit den häufigsten bakteriellen Krankheitserreger des Magen-Darmtraktes dar. Über den Zeitraum von 2008 bis 2016 wird ein signifikant ansteigender Trend beobachtet, im 5-Jahres-Zeitraum 2012-2016 verzeichnet der EU-Trend jedoch weder eine statistisch signifikante Zunahme noch eine Verminderung. Die Inzidenzraten streuen innerhalb der

EU sehr stark: Griechenland hat kein Surveillance-System für *Campylobacter*; Bulgarien, Zypern, Lettland, Polen, Portugal und Rumänien weisen eine Inzidenz von $\leq 4,6/100.000$ EinwohnerInnen aus; die höchsten Inzidenzen finden sich wie in den letzten Jahren in der Tschechischen Republik mit 228 Fällen je 100.000 EinwohnerInnen, der Slowakei mit 140, Schweden mit 112 und dem Vereinigten Königreich mit 90/100.000 EinwohnerInnen. Aus den meisten Mitgliedstaaten wird berichtet, dass sich die Fälle zumeist im jeweiligen Heimatland mit *Campylobacter* infizierten ($\geq 90\%$).

² EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2017. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016. EFSA Journal 2017;15(12):5077, 228 pp. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.5077>

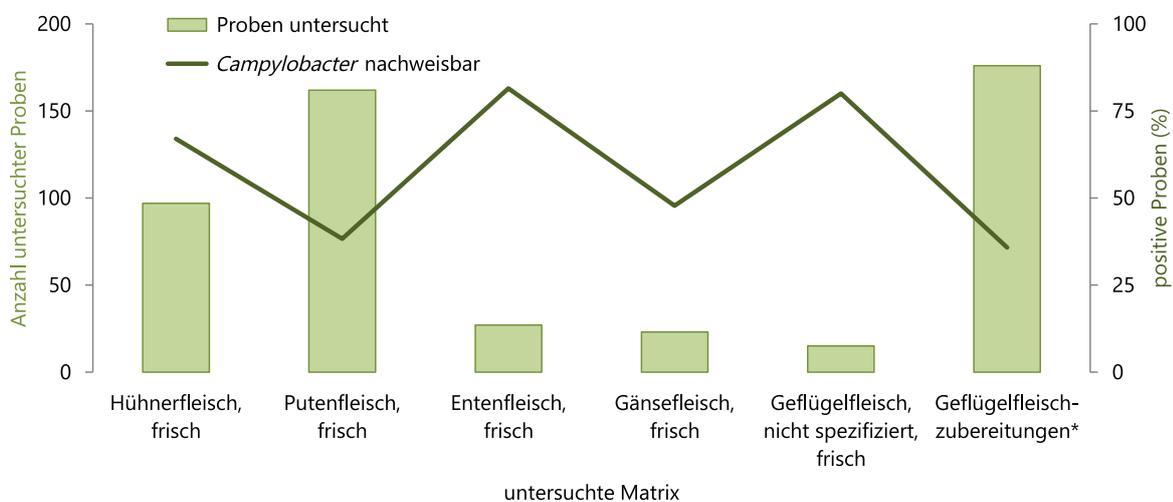
SITUATION BEI LEBENSMITTELN

Der Revisions- und Probenplan des BMASGK gibt die jährliche Anzahl zu überprüfender Betriebe (Nahrungsmittelerzeuger, Lebensmittelhändler, Restaurants usw.) und Lebensmittel je Bundesland vor. Die Inspektionen beinhalten u. a. diverse Probenziehungen und Kontrollen der Verarbeitungsprozesse.

Im Jahr 2017 war thermotoleranter *Campylobacter* in 235 von 500 untersuchten Proben von Geflügelfleisch (47 %) nachweisbar (2016: 46 %), davon in 65 von 97 Proben (67 %) von frischem Hühnerfleisch, in 62 von 162 Proben von frischem Putenfleisch (38 %), in 22 von 27 Proben von frischem Entenfleisch (81 %), in 11 von 23 Proben von frischem Gänsefleisch (48 %) und in 12 von 15 Proben von frischem, nicht spezifiziertem Geflügelfleisch (80 %). *Campylobacter* ent-

hielten 36 % der untersuchten Geflügelfleischzubereitungen (alle Geflügelarten) (63 von 176) (Abb. 9). Nur aus zwei von 13 anderen Speisenzubereitungen konnte *Campylobacter* isoliert werden, jedoch nicht aus den weiteren untersuchten 89 Lebensmittelproben, wie z. B. aus Proben aus Rohmilch, Milchprodukten, Käse, Fleisch und Fleischprodukten anderer Tierarten als Geflügel, Fischprodukten, Obst und Gemüse.

Rind- und Schweinefleisch wird nur selten untersucht, weil *Campylobacter* durch die Produktionsbedingungen (dieses Fleisch wird gereift, die Fleischoberfläche trocknet ein) im Allgemeinen nicht überlebt und daher diesen Lebensmitteln als Infektionsquelle für den Menschen nur eine geringe Rolle zukommt.



* Zubereitungen von Hühner-, Puten- und nicht spezifiziertem Geflügelfleisch

Abbildung 9:

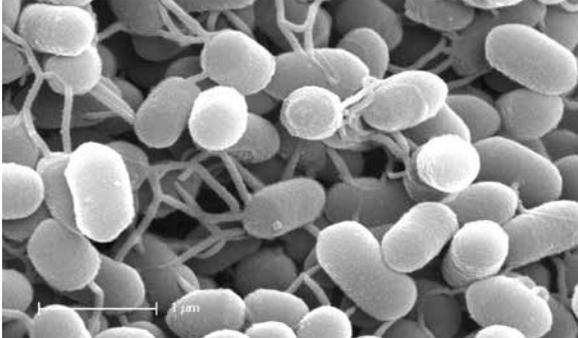
Auf thermotolerante *Campylobacter* untersuchtes Geflügelfleisch, Österreich, 2017

SITUATION BEI TIEREN

Seit 2004 sind vom Bund gemeinsam mit beauftragten Tierärztinnen und Tierärzten und der AGES alljährlich Monitoring-Programme in Österreich gemäß der Überwachungsprogramme-Verordnung hinsichtlich ausgewählter Erreger bei Rindern, Schafen, Schweinen und Hühnern durchgeführt worden. Im Jahr 2014 trat ein neuer EU-Durchführungsbeschluss in Kraft, der vorsieht, im 2-Jahres-Rhythmus Masthühner- und Putenherden auf das Vorkommen von thermotolerantem

Campylobacter zu untersuchen und die isolierten *C. jejuni* auf ihre Empfindlichkeit gegenüber Antibiotika auszutesten. 2015 und 2017 musste Geflügel nicht auf *Campylobacter* untersucht werden. Die Prävalenzen von thermotoleranten *Campylobacter* bei geschlachteten Geflügelherden in Österreich von 2004 bis 2016 können in der vorjährigen Ausgabe der Zoonosenbrochure (Bericht 2016) gefunden werden.

LISTERIOSE



Elektronenmikroskopische Aufnahme von *L. monocytogenes*

Die Listeriose ist eine Infektionskrankheit, die durch die Bakterienart *Listeria (L.) monocytogenes* verursacht wird.

VORKOMMEN

Die Erreger kommen in der Umwelt in Abwässern, in der Erde und auf Pflanzen weit verbreitet vor. Lebensmittel tierischer Herkunft wie Rohmilch und Rohmilchprodukte sowie rohes Fleisch, aber auch prozessierte Fleischprodukte wie aufgeschnittene, abgepackte Wurst und Räucherfisch können *L. monocytogenes* enthalten. Aus pasteurisierter Milch hergestellte Produkte wie Schmier- oder Weichkäse können während

der Herstellung mit *L. monocytogenes* kontaminiert werden. Aufgrund ihrer Fähigkeit zu Wachstum auch bei niedrigen Temperaturen vermehren sich Listerien sogar im Kühlschrank; daher können mit *L. monocytogenes* kontaminierte Lebensmittel nach Lagerung im Kühlschrank hohe Keimzahlen enthalten.

ERREGERRESERVOIR

L. monocytogenes kann häufig in der Umwelt, im Boden und im Wasser gefunden werden. Tiere können den Erreger in sich tragen, ohne zu erkranken, es kommen bei Wiederkäuern auch Fehlgeburten vor. Lebensmittelverarbeitende Betriebe können ein

Reservoir darstellen, indem dort (weiter-)verarbeitete Nahrungsmittel kontaminiert werden. Auch der private Kühlschrank muss als mögliches Reservoir für *L. monocytogenes* gesehen werden, indem dort gelagerten Speisen verunreinigt werden können.

INFEKTIONSWEG

Die Erregeraufnahme erfolgt hauptsächlich durch den Verzehr von kontaminierten tierischen und pflanzlichen Lebensmitteln. Bei Schwangeren können die Erreger auch ohne jegliche Symptome einer mütterlichen Erkrankung auf das ungeborene Kind übertragen

werden. Sehr selten findet auch eine Weiterverbreitung durch Übertragung von Mensch zu Mensch (Krankenhausinfektionen von Neugeborenen) sowie durch direkten Kontakt mit infizierten Tieren (Hautinfektionen) statt.

INKUBATIONSZEIT

Im Rahmen einer Lebensmittelinfektion können sich erste Krankheitszeichen innerhalb von 1–70 Tagen zeigen. Septikämische Verläufe: 1–12 Tage (Median 2

Tage); neurologische Verläufe: 1–14 Tage (Median 9 Tage); schwangerschaftsassoziierte Fälle: 17–70 Tage (Median 27,5 Tage).



SYMPTOMATIK

Bei gesunden Erwachsenen verläuft eine Infektion meist ohne Krankheitszeichen oder nur mit Durchfall. Im Allgemeinen schützt das menschliche Immunsystem ausreichend gegen schwere Krankheitsverläufe und viele Infektionen gehen praktisch unbemerkt und ohne besondere Folgen vonstatten. Schwere Erkrankungen betreffen hauptsächlich immungeschwächte Menschen (z. B. an Krebs Erkrankte, Patienten unter hochdosierter Cortisontherapie etc.). Wird eine Listeriose diagnostiziert, liegt fast immer ein invasiver Krankheitsverlauf vor. Das bedeutet, dass die Bakterien jenseits des Verdauungstraktes streuen. Die invasive Listeriose äußert sich durch heftige Kopf-

schmerzen, starkes Fieber, Übelkeit und Erbrechen. In der Folge kann es zu Hirn- bzw. Hirnhautentzündung oder Sepsis (Blutvergiftung) kommen, die bei rund einem Viertel der Patientinnen und Patienten tödlich enden. Die Erreger können aber auch an anderen Körperstellen entzündliche Prozesse verursachen (z. B. Wirbelkörperentzündungen), diese Folgen werden aber selten beobachtet. Bei Schwangeren besteht die Gefahr einer Infektion des ungeborenen Kindes mit dem Risiko, dass es zu einer Früh- oder Totgeburt kommt. Beim infizierten Neugeborenen können sich Sepsis und Meningitis entwickeln.

DIAGNOSTIK

Der kulturelle Erregernachweis aus Blut, Liquor, Eiter, Punktat oder (bei Neugeborenen) Abstrichen von Nabel, Ohr oder Mekonium ist anzustreben. Der Nachweis von Listerien erfolgt mittels standardisierten qualitativen, quantitativen sowie molekularbiologischen Methoden. Eine PCR aus Liquor kann eingesetzt werden, falls nach antibiotischer Vorbehandlung der

kulturelle Erregernachweis nicht gelingt. Serologische Untersuchungen sind schlecht zu interpretieren, da Kreuzreaktionen bei Gesunden und fehlende Antikörpernachweise trotz Infektion häufig sind. Fast 90 % der erkrankten Menschen sind mit den drei Serovaren 4b, 1/2a und 1/2b assoziiert.

Wenn Verbraucherinnen und Verbraucher Sorge haben, sich nach Warnungen über mit Listerien kontaminierte Lebensmittel möglicherweise mit Listerien angesteckt zu haben, kann der Arzt eine Stuhlprobe an ein mikrobiologisches Labor für einen Listerienausschluss einsenden. Ein negatives Laborresultat sollte dann allfällige Sorgen beseitigen. Nur bei einem

positiven Listerien-Nachweis im Stuhl kann man eine prophylaktische Gabe eines Antibiotikums (Amoxicillin) in Erwägung ziehen; ohne kulturellen Erregernachweis gilt jedoch eine prophylaktische Antibiotikagabe als kontraindiziert, da das Risiko einer schweren Antibiotika-Nebenwirkung deutlich höher ist als das sehr niedrige Risiko, eine Listeriose zu entwickeln.

THERAPIE

Gabe von Antibiotika. Jedoch verlaufen trotz gezielter Therapie bis zu 30 % der invasiven Listeriosen tödlich.

PRÄVENTIVE MASSNAHMEN

Allgemeine Grundregeln, um das Risiko von Lebensmittelinfektionen zu minimieren, sind:

- Früchte, Beeren und Gemüse vor Verzehr oder Weiterverarbeitung gründlich mit Leitungswasser abspülen
- Fleisch- und Fischgerichte gründlich durchgaren
- Rohmilch vor Verzehr abkochen
- Faschiertes nicht roh essen
- Mögliche Risikolebensmittel wie Weichkäse, Schmierkäse, aufgeschnittene Wurstwaren oder geräucherte Fische immer getrennt von anderen Lebensmitteln lagern
- Immungeschwächte Menschen, Schwangere und Alte sollten mögliche Risikolebensmittel nicht nach Ablauf der Mindesthaltbarkeit verzehren

SITUATION IN ÖSTERREICH IM JAHR 2017

SITUATION BEIM MENSCHEN

Im Jahr 2017 wurden im EMS 32 laborbestätigte Fälle an invasiver Listeriose gemeldet (EMS und österreichische Referenzzentrale für Listerien (NRZ-L), Stand 31.01.2018, Abb. 10). Dies entspricht einer

Inzidenz von 0,37 je 100.000 EinwohnerInnen. Ein Fall einer schwangerschaftsassozierten Listeriose wurde bekannt. Die 28-Tage-Letalität³ bei den invasiven Listeriosen betrug 19 % (6 von 32 Fällen).

³ 28-Tage-Letalität = Gesamtlethalität innerhalb von 28 Tagen nach Diagnosestellung

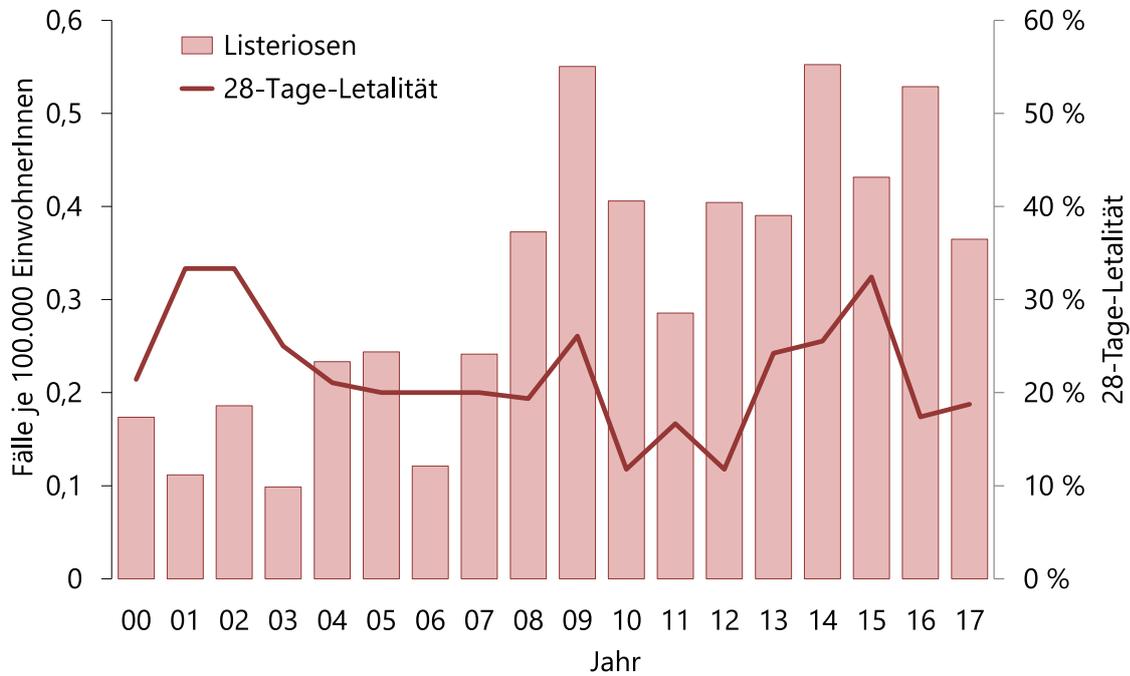


Abbildung 10:

Inzidenz der kulturell verifizierten Fälle an invasiver Listeriose und der daraus resultierenden Todesfälle (28-Tage-Letalität) in Österreich 2000–2017 (NRZ-L, Stand 31.01.2018)

Im Jahr 2017 lag die Erkrankungsrate an Listeriose für Personen unter 65 Jahren bei 0,13 je 100.000 EinwohnerInnen unter 65 Jahren, bei Personen von 65 Jahren und darüber bei 1,4 je 100.000 Personen dieser Altersgruppe (Abb. 11). Somit bestand im Jahr

2017 für Personen mit 65 Jahren und älter ein über zehnfach höheres Risiko, an Listeriose zu erkranken als bei den unter 65-Jährigen. Im Jahr 2010 lag dieses Risiko für die ältere Bevölkerung sogar 15-fach höher, in den Jahren 2012 und 2014, 5- bzw. 6-fach höher.

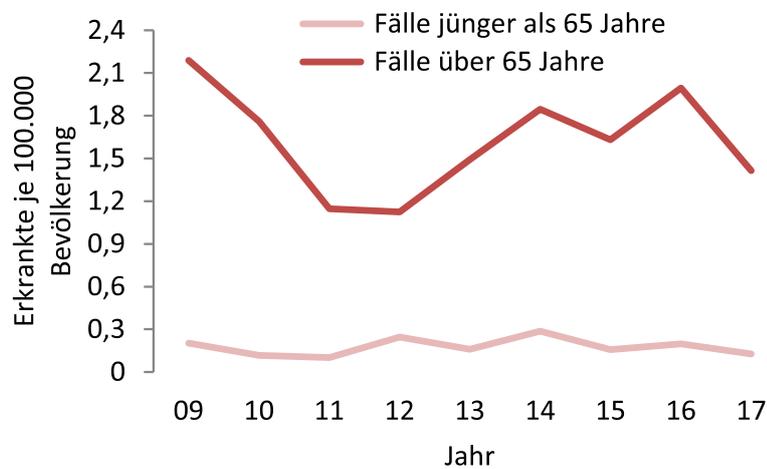


Abbildung 11:

Inzidenz der kulturell verifizierten Fälle an invasiver Listeriose je 100.000 EinwohnerInnen unter bzw. über 65 Jahre, 2009–2017

SITUATION BEIM MENSCHEN IN ÖSTERREICH IM VERGLEICH MIT DER EU IM JAHR 2016

Die Anzahl gemeldeter Listeriose-Fälle beim Menschen in Österreich lag 2016 bei einer Inzidenz von 0,53/100.000 EinwohnerInnen. Die EU-weite Inzidenz⁴ betrug 0,47 Fälle je 100.000 EinwohnerInnen, das entspricht einem Anstieg um 9,3 % im Vergleich zu 2015. Im Zeitraum von 2008 bis 2016 gab es eine statistisch signifikante ansteigende Tendenz an bestätigten Listeriosefällen in der EU, ebenso im Zeit-

raum 2012-2016. Die höchsten Melderaten wurden in Finnland, Belgien, Deutschland, Slowenien und Dänemark mit 1,22-0,70 Fällen je 100.000 EinwohnerInnen verzeichnet. Die niedrigsten Raten wurden von Bulgarien, Kroatien, Zypern und Rumänien berichtet ($\leq 0,1$ je 100.000). Der Großteil aller Fälle (> 99 %) wurde innerhalb der EU erworben. 16 % der Fälle mit bekanntem Ausgang endeten tödlich.

SITUATION BEI LEBENSMITTELN

Der Revisions- und Probenplan des BMASGK gibt die jährliche Anzahl zu überprüfender Betriebe (Nahrungsmittelerzeuger, Lebensmittelhändler, Restaurants usw.)

und Lebensmittel je Bundesland vor. Die Inspektionen beinhalten u. a. diverse Probenziehungen und Kontrollen der Verarbeitungsprozesse.

Im Jahr 2017 wurden 2.806 Lebensmittelproben mittels qualitativer Methode (in 25 g) auf Listerien untersucht, in 48 Proben wurden *L. monocytogenes* nachgewiesen. In folgenden untersuchten Lebensmitteln wurde dieses Pathogen gefunden (Abb. 12):

- in 32 von 580 untersuchten Fleischproben, davon in fünf von 172 verzehrfertigen Produkten (2,9 %), in fünf von 14 nicht verzehrfertigen Produkten (35,7 %) sowie in acht von 238 Fleischprodukten ohne Angabe, ob für den unmittelbaren Verzehr vorgesehen oder nicht (3,4 %), und in 14 von 156 untersuchten fermentierten Würsten (9,0 %);
- in einer von 137 untersuchten Proben von Fisch und Meeresfrüchten, wobei es sich dabei um eine von 57 untersuchten Proben rohen Fisches handelte;
- in drei von 424 untersuchten Käseproben: eine von 100 untersuchten Frischkäseproben (1 %, eine von 42 Rohmilchkäseproben), eine von 67 Hartkäseproben (1,5 %; eine von 18 untersuchten Hartkäseproben, die aus pasteurisierter Milch hergestellt wurden) und eine von 253 Weichkäseproben (0,4 %; eine von 151 Weichkäseproben, die aus pasteurisierter Milch hergestellt wurden);
- in zehn von 952 anderen Speisezubereitungen, davon achtmal in verzehrfertigen Speisen ($n = 929$, 0,9 %) und zweimal in nicht-verzehrfertigen Speisen ($n = 23$, 8,7 %);
- in einer von 27 Obst- und Gemüseproben (3,7 %) und in einer von 212 untersuchten Konditoreiwaren (0,5 %).

Nicht nachgewiesen wurde *L. monocytogenes* in 459 Proben von Milch- und Milcherzeugnissen (ohne Käse, davon 48 Proben von Rohmilch bzw. Rohmilch-enthaltenden Produkten), in elf untersuchten Eiprodukten, in drei Proben von Ölen und Fetten und in einer Probe von Säuglingsnahrung.

Alle fünf im quantitativen Ansatz *L. monocytogenes* enthaltenden Proben waren verzehrfertige Speisen:

Mehr als 100 Kolonie-bildende Einheiten von *L. monocytogenes* je Gramm untersuchtes Lebensmittel (KBE/g) wurden in einer „verzehrfertigen anderen Speisezubereitung“, in einer fermentierten Wurst und in einem verzehrfertigen gemischten Fleischprodukt gefunden; zwischen 10 und 100 KBE/g an *L. monocytogenes* enthielten eine fermentierte Wurst aus Schweinefleisch und ein aus pasteurisierter Kuhmilch hergestellter Weichmilchkäse.

⁴ EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2017. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016. EFSA Journal 2017;15(12):5077, 228 pp. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.5077>

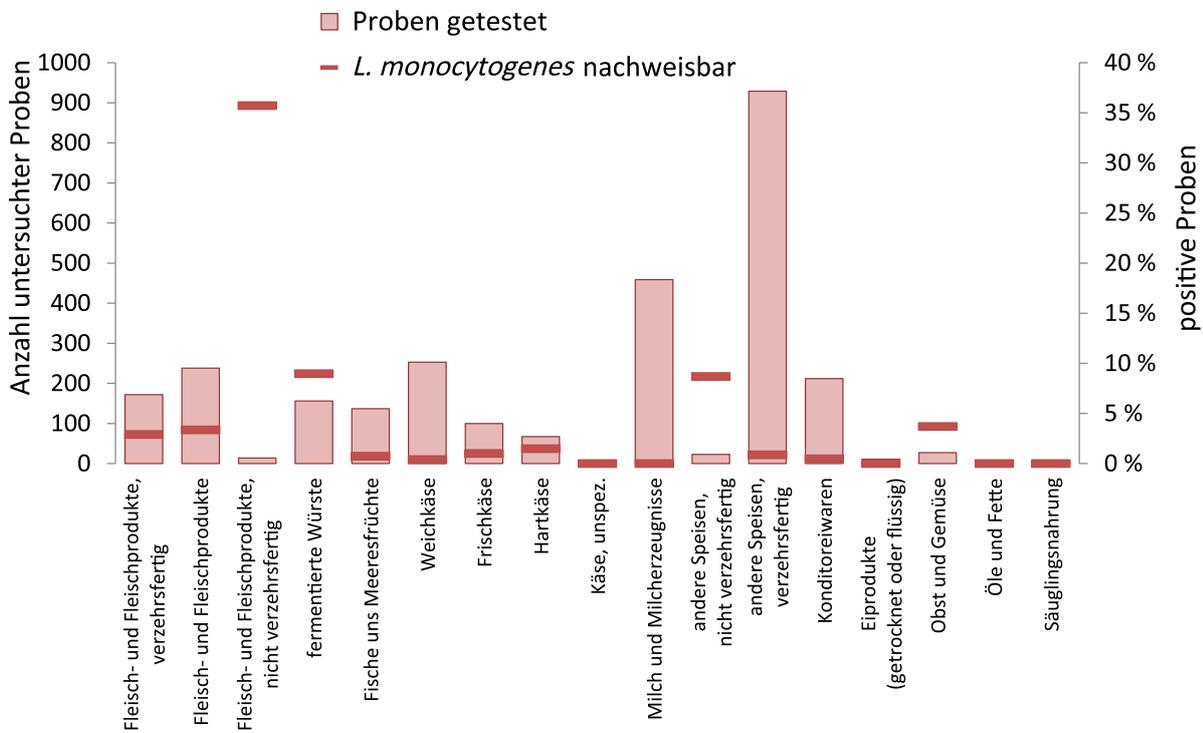


Abbildung 12: Untersuchte Proben und Nachweisraten von *L. monocytogenes* in Lebensmitteln in Österreich im Jahr 2017

SITUATION BEI TIEREN

In den meisten Fällen wird *L. monocytogenes* nicht über das Tier, sondern über die unbelebte Umwelt bei der Verarbeitung in das Lebensmittel eingebracht. Eine Überwachung des Tierbestandes auf Listerien gilt

deshalb nicht als zweckmäßig. Bei Rohmilch gilt die Verunreinigung mit Kot als häufigste Eintragsquelle; vereinzelt wurde eine direkte Keimeinbringung über eine Mastitis belegt.

VEROTOXIN-BILDENDE *ESCHERICHIA COLI* (VTEC)



Elektronenmikroskopische Aufnahme von Verotoxin-bildenden *E. coli*

Bakterien der Art *Escherichia (E.) coli*, die die Fähigkeit zur Bildung eines bestimmten Toxins haben, werden nach diesem Giftstoff als Verotoxin-bildende *E. coli* (VTEC) genannt. Anhand ihrer unterschiedlichen Antigenstrukturen können sie in verschiedene Serotypen (zurzeit etwa 180 verschiedene O-Serotypen) eingeteilt werden. Als prototypischer Stamm gilt VTEC O157:H7, daneben kommen noch die Serotypen O26, O103, O111, O145, O146, O121, O128, O91, O104 und O113 häufiger als Erreger von humanen Erkrankungen vor. Die Bakterien sind empfindlich gegen Hitze, überleben jedoch gut in gefrorenen Lebensmitteln und in saurem Milieu. Die Bezeichnungen Shigatoxin-bildende *E. coli* (STEC) und enterohämorrhagische *E. coli* (EHEC) werden als Synonyme für VTEC verwendet.

VORKOMMEN

Seit dem Jahr 1982 kennen wir VTEC als Durchfallerreger und Ursache des Nierenversagens (hämolytisch-urämisches Syndrom).

ERREGERRESERVOIR

Wiederkäuer (Rinder, Schafe, Ziegen) und Wildtiere (Rehe und Hirsche)

INFEKTIONSWEG

Die Übertragung der Bakterien erfolgt hauptsächlich über den Verzehr kontaminierter Lebensmittel wie rohes Rinderfaschiertes, Mettwurst, Salami und Rohmilch, aber auch pflanzliche Lebensmittel, die auf mit Rindergülle gedüngten Äckern kultiviert und roh verzehrt werden sowie industriell hergestellte Sprossen. Von Bedeutung sind Übertragungen nach Kontakt mit Wiederkäuern (Streichelzoos), wenn im

Anschluss keine entsprechende Reinigung der Hände (Händewaschen mit Seife) durchgeführt wird, sowie Mensch-zu-Mensch-Infektketten, was besonders in Gemeinschaftseinrichtungen (Kindergärten, Altenheime etc.) zu beachten ist. Es wird angenommen, dass 50–100 KBE an VTEC-Keimen ausreichen, um bei gesunden Menschen die Krankheit auszulösen.

INKUBATIONSZEIT

Zwischen 2 und 8 Tage, meist 3–4 Tage.

SYMPTOMATIK

Die Erkrankung beginnt meist mit wässrigen Durchfällen, die nach einigen Tagen oft blutig werden und

von starker Übelkeit, Erbrechen und Bauchschmerzen begleitet sein können. Die Krankheit ist überwiegend



selbstlimitierend und dauert im Durchschnitt acht bis zehn Tage. Bei circa 5–10 % der Erkrankten, besonders bei Kleinkindern, kann es Tage nach Beginn der Durchfallerkrankung zu einer charakteristischen Folgeerkrankung kommen, dem lebensbedrohlichen hämolytisch-urämischen Syndrom (HUS). Dabei bindet das

Toxin an spezielle Rezeptoren an den Zellwänden und schädigt Blutkapillaren; in weiterer Folge kann es zum Nierenversagen (fehlende Harnbildung), zu Blutarmut, verminderter Anzahl an Blutplättchen, Hautblutungen und neurologischen Veränderungen kommen.

DIAGNOSTIK

Die Diagnose wird nach klinischem Verdacht durch Nachweis eines Verotoxin-Gens oder der kulturellen Anzucht der Keime, durch Nachweis von Verotoxin im

Stuhl oder (nur bei HUS) durch den Nachweis spezifischer Antikörper im Blut gestellt.

THERAPIE

Eine Behandlung mit Antibiotika gilt im Allgemeinen als kontraindiziert, da die Bakterien unter Antibiotikaeinwirkung vermehrt Toxin produzieren, was die Komplikationsrate erhöhen kann. Eine Therapie, die

den Wasser- und Elektrolythaushalt wieder ausgleicht, ist meist ausreichend. Bei schweren Verläufen (z. B. HUS) muss intensivmedizinisch behandelt werden, wie etwa durch Blutwäsche.

PRÄVENTIVE MASSNAHMEN

Da als Reservoir dieser Bakterien Wiederkäuer und Wildwiederkäuer gelten, ist die strikte Einhaltung von Hygienevorschriften, z. B. Händewaschen nach Tierkontakt, von großer Bedeutung.

Personen, die an VTEC-Infektionen erkrankt sind, dürfen so lange beim gewerbsmäßigen Herstellen, Behandeln oder in Verkehr bringen von Lebensmitteln nicht tätig sein oder beschäftigt werden, bis nach der

Entscheidung des Gesundheitsamtes eine Weiterverbreitung der Krankheit durch sie nicht mehr zu befürchten ist. Dies gilt sinngemäß auch für Beschäftigte

in Küchen von Gaststätten, Kantinen, Krankenhäusern, Säuglings- und Kinderheimen sowie in Bereichen der Gemeinschaftsverpflegung.

SITUATION IN ÖSTERREICH IM JAHR 2017

SITUATION BEIM MENSCHEN

Im Jahr 2017 wurden 250 laborbestätigte VTEC-Fälle gemeldet (EMS/NRZ-VTEC, Stand 31.01.2018). Die Inzidenz lag bei 2,8/100.000 EinwohnerInnen, das entspricht einem Anstieg um 134 % im Vergleich zum Jahr 2015 (Abb. 13). Dieser Anstieg an Fällen ist primär darauf zurückzuführen, dass seit 2016 in Labora-

torien vermehrt kulturunabhängige Nachweisverfahren verwendet und somit mehr Patientenproben auch auf diese Erreger hin untersucht werden (geänderte Refundierung der Krankenkassen). Bei 15 Patienten trat die schwere Komplikation HUS auf.

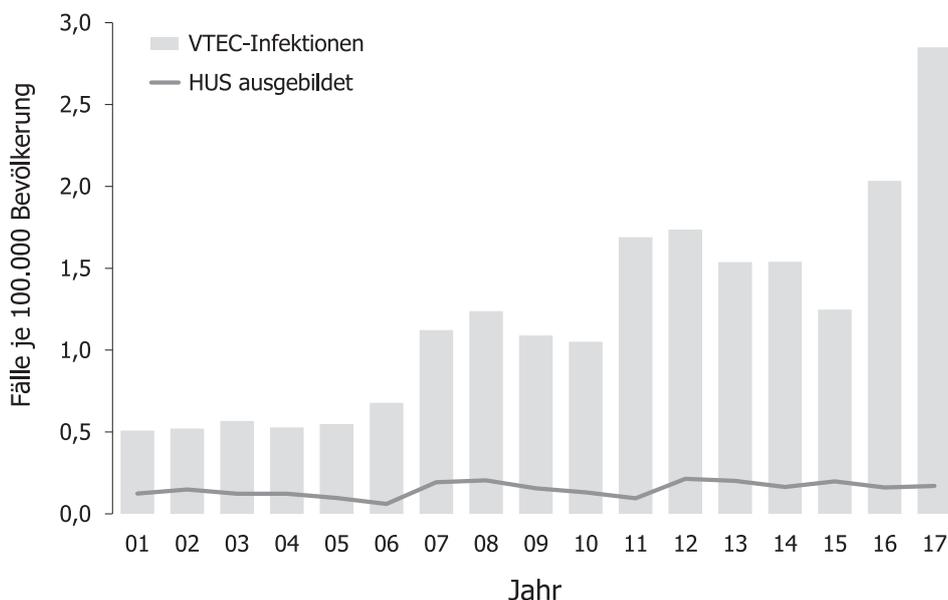


Abbildung 13:

Inzidenz der VTEC-Erkrankungen und der HUS-Fälle in Österreich 2001–2017 (EMS/NRZ-VTEC, Stand 31.01.2018)

Bei 66 Untersuchungen mit positivem Verotoxin oder Verotoxin-Gen-Nachweis konnte kein Isolat gewonnen werden. Von jenen 184 Fällen, bei denen ein VTEC isoliert wurde, konnte 102-mal (55 %) einer jener Serotypen⁵ identifiziert werden, die im Jahr 2016 in der EU am häufigsten bei humanen Erkrankungen

identifiziert wurden. Die bedeutendsten Serotypen in Österreich waren VTEC O157 (36 Fälle), gefolgt von VTEC Orough (34 Fälle), der EU-weit noch zu den 20 häufigsten Serotypen zählt, und O26 (25 Fälle), dargestellt in Abbildung 14.

⁵ EUSR 2016: Häufigste VTEC Serotypen bei Humanfällen in der EU im Jahr 2016 waren O157, O26, O103, O146, O91, O145 und O128

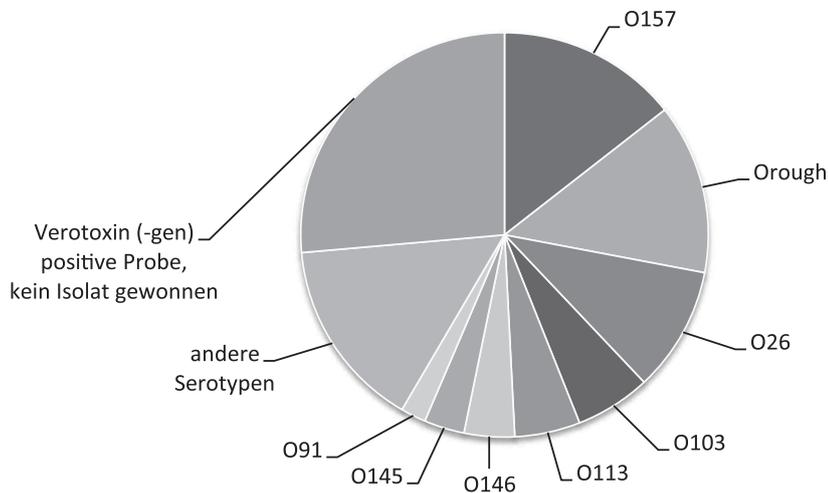


Abbildung 14: Am häufigsten identifizierte VTEC O-Serotypen bei Erkrankungsfällen in Österreich, 2017 (EMS/NRZ-VTEC, Stand 31.01.2018)

Die höchsten Fallzahlen betrafen Kinder in der Altersgruppe von 0 bis 4 Jahren mit 21 Fällen je 100.000 Kinder. Im Jahr 2017 traten in dieser Altersgruppe, die etwa 5 % der gesamten Bevölkerung in Österreich ausmacht, 36 % aller Erkrankungsfälle auf. In allen übrigen Altersgruppen lagen die Inzidenzen je 100.000 Personen je Altersgruppe zwischen 1,7 und

3,9 (Abb. 15). Eine ähnliche Altersverteilung wurde bereits in den letzten Jahren gefunden, wobei sich im Jahr 2017 in den beiden jüngsten Altersgruppen (0–4 und 5–14 Jahre) ein starker Anstieg an Fällen feststellen lässt, der aber u.a. darauf zurückzuführen ist, dass mehr Proben von Erkrankten, besonders von Kindern, gezielt auf VTEC untersucht werden (Abb. 15).

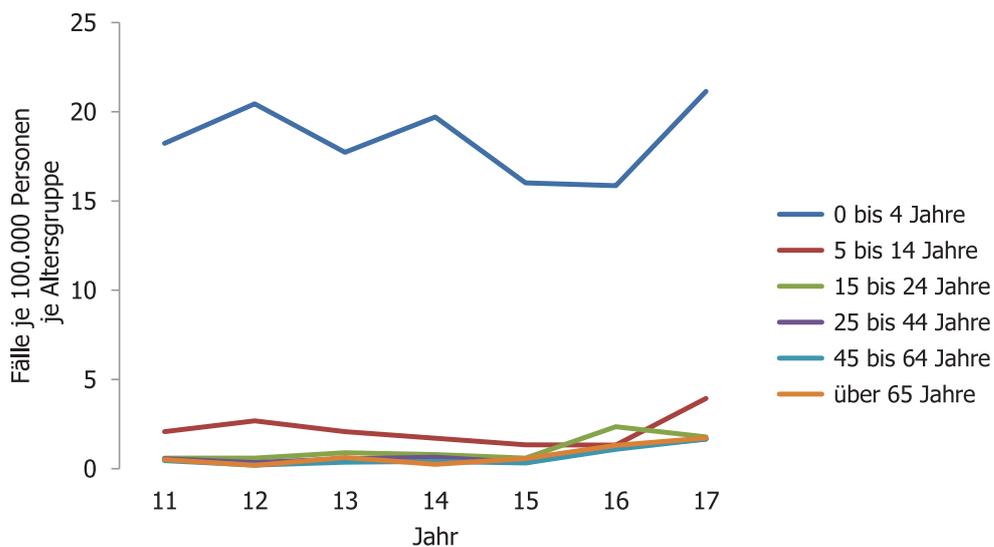


Abbildung 15: Inzidenzen der gemeldeten VTEC-Fälle je Altersgruppe je 100.000 EinwohnerInnen 2011–2017 (EMS/NRZ-VTEC, Stand 31.01.2018)

SITUATION BEIM MENSCHEN IN ÖSTERREICH IM VERGLEICH MIT DER EU IM JAHR 2016

Im Jahr 2016 wurden EU-weit⁶ 6.378 bestätigte Fälle durch VTEC berichtet. Die Anzahl bestätigter VTEC-Infektionen lag in Österreich mit einer Inzidenz von 2,0/100.000 EinwohnerInnen nur gering höher als der EU-Durchschnittswert von 1,8/100.000 EinwohnerInnen. Diese EU-Inzidenz blieb in den Jahren seit 2012 fast unverändert mit Raten zwischen 1,7–1,8/100.000 EinwohnerInnen. Die höchsten Inzidenzen meldeten Irland (15,6/100.000 EinwohnerInnen), Schweden (6,5/100.000 EinwohnerInnen), die Niederlande (3,9/100.000 EinwohnerInnen) und Dänemark (3,7/100.000 EinwohnerInnen). Sechs Mitgliedstaaten meldeten Inzidenzen mit jeweils <0,1 je 100.000 EinwohnerInnen: Bulgarien, Griechenland, Litauen, Polen, Portugal und die Slowakei. In den letzten fünf

Jahren berichteten Finnland, Frankreich, Irland, Malta, Rumänien und Spanien einen signifikanten Anstieg an Fällen, Luxemburg, die Niederlande und die Slowakei einen Rückgang an Fällen. VTEC O157 blieb im Jahr 2016 so wie in den letzten Jahren der häufigste Serotyp in der EU (38,6 %), jedoch verringerte sich sein Anteil im Vergleich zu den übrigen Serotypen. Das liegt möglicherweise daran, dass das Bewusstsein gegenüber anderen Serotypen geschärft wurde und mehr Laboratorien auf andere Serotypen als VTEC O157 untersuchen. Als zweithäufigster Serotyp trat VTEC O26 in Erscheinung, der in den letzten drei Jahren immer mehr an Bedeutung gewonnen hat und im Jahr 2016 als häufigste Ursache von HUS gefunden wurde, öfter als VTEC O157.

SITUATION BEI LEBENSMITTELN

Der Revisions- und Probenplan des BMASGK gibt die jährliche Anzahl zu überprüfender Betriebe (Nahrungsmittelerzeuger, Lebensmittelhändler, Restaurants usw.) und Lebensmittel je Bundesland vor. Die Inspektionen beinhalten u. a. diverse Probenziehungen und Kontrollen der Verarbeitungsprozesse.

Im Jahr 2017 wurden 1.011 Lebensmittelproben auf VTEC untersucht, davon 709 Fleischproben (Abb. 16): In 17 von 393 rohen Fleischproben wurden VTEC gefunden, wobei diese Erreger hauptsächlich in Fleisch von Wildwiederkäuern (12 von 51 Proben, 23,5 %; aus einer Probe wurden zwei verschiedene Serotypen gewonnen) nachgewiesen wurden, weniger häufig in Fleischproben von Nutztieren (fünf von 308 Proben, 1,6 %), nicht in Wildschweinefleisch (n = 23) und nicht in den beiden untersuchten Fleischproben von Wildgeflügel. Sieben von 325 untersuchten Fleischprodukten wiesen VTEC-Kontaminationen auf, wobei auch in dieser Kategorie die Produkte von Wildwiederkäuern – ohne Angabe, ob die Proben von rohen, erhitzten oder verzehrfertigen Speisen stammten – die höchsten Anteile aufwiesen (zwei von 15 Proben); des Weiteren enthielt eine von 22 untersuchten gekochten, verzehrfertigen Fleischprodukten (eine Schaffleischprobe) VTEC, drei von 129 Fleischprodukten (keine Angabe bezüglich des Verarbeitungszustands), eine von 141 Proben fermentierter Würste. Nicht nachgewiesen wurden VTEC in 18 untersuchten rohen, nicht verzehrfertigen Fleischprodukten.

Eine von 49 untersuchten Rohmilchproben enthielt VTEC. In allen übrigen untersuchten Proben (109-mal Käse, 53-mal Milcherzeugnisse, 40-mal andere Speisenzubereitungen, 39-mal Obst, Früchte, Gemüse und Säfte daraus und 12-mal Speisen für besondere Ernährungszwecke) war kein VTEC nachweisbar (Abb. 20).

Lediglich bei vier der gewonnenen 25 VTEC-Isolate aus Lebensmitteln (aus einer VTEC-positiven Probe von Faschiertem konnte kein Verotoxin-bildendes *E. coli* Isolat gewonnen werden) handelte es sich um einen Serotypen, der in der EU bei Menschen häufiger Erkrankungen⁷ verursacht. In allen vier Fällen wurde VTEC O146 isoliert (aus Proben von rohem Wildfleisch (zweimal) und frischem Rindfleisch und fermentierter Wurst (je einmal)). Am häufigsten wurde jedoch VTEC Orough identifiziert (11-mal): in acht Proben aus Fleisch von Wild, in zwei Proben aus Fleischprodukten und in einer Rohmilchprobe; dieser VTEC-Serotyp zählte in Österreich im Jahr 2017 als Ursache von Humanerkrankungen zum zweithäufigsten Serotypen (Abb. 14); die Tatsache des häufigen Nachweises bei Lebensmitteln steht wohl damit im direkten Zusammenhang. Keines der gewonnenen VTEC-Isolate trug das Gen für den Virulenzfaktor Intimin; mit Ausnahme eines Isolates konnte bei allen das *vtx2*-Gen nachgewiesen werden (bei drei Isolaten zusätzlich *vtx1*), bei einem Isolat nur das *vtx1*-Gen. Kein untersuchtes Lebensmittel enthielt ein VTEC O157 Isolat.

⁶ EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2017. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016. EFSA Journal 2017;15(12):5077, 228 pp. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.5077>

⁷ EUSR 2016: Häufigste VTEC Serotypen bei Humanfällen in der EU im Jahr 2016 waren O157, O26, O103, O146, O91, O145 und O128

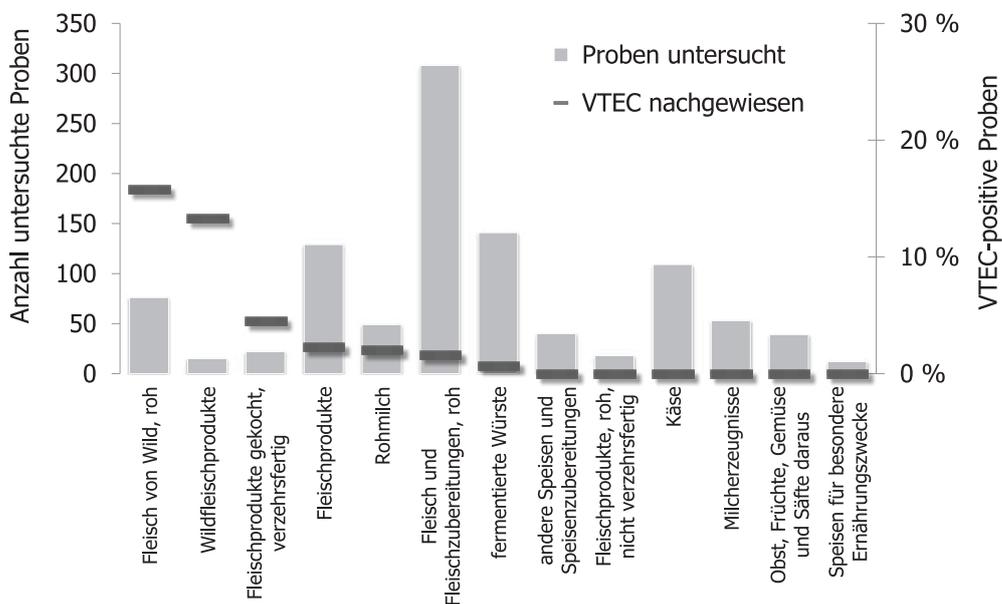


Abbildung 16: VTEC-Untersuchungen und Ergebnisse bei diversen Lebensmitteln in Österreich, 2017

SITUATION BEI TIEREN

Seit 2004 werden vom Bund gemeinsam mit beauftragten Tierärztinnen und Tierärzten und der AGES alljährlich Monitoring-Programme in Österreich gemäß der Überwachungsprogramme-Verordnung hinsichtlich ausgewählter Erreger bei Rindern, Schafen, Schweinen und Hühnern durchgeführt. Im Jahr 2014 trat ein neuer EU-Durchführungsbeschluss in Kraft, der die Überwachung der Antibiotikaresistenz fokussiert und von allen Mitgliedstaaten umgesetzt werden muss.

Aus diesem Grund wurde im Jahr 2017 kein Monitoring auf Verotoxin-bildende *E. coli* durchgeführt. Die Ergebnisse der früheren Untersuchungen auf VTEC bei Tieren sind in früheren Ausgaben der Zoonosenbroschüre, z. B. im Bericht über Zoonosen und ihre Erreger in Österreich im Jahr 2014 (<http://www.ages.at/service/service-oeffentliche-gesundheit/berichte-und-folder/zoonosenberichte/>) zu finden.

YERSINIOSE



Elektronenmikroskopische Aufnahme von *Y. enterocolitica*

Die Yersiniose ist eine lebensmittelbedingte Infektionskrankheit, die durch Bakterien der Spezies *Yersinia* (*Y.*) *enterocolitica* und seltener *Y. pseudotuberculosis* verursacht wird.

VORKOMMEN

Die enterale Yersiniose kommt weltweit vor und stellt in der EU die dritthäufigste bakterielle Zoonose dar. *Y. enterocolitica* ist in der Umwelt und der Tierpopulation – in erster Linie bei Schweinen, seltener bei Milchkühen – weit verbreitet und findet sich auch bei

Wildtieren; *Y. pseudotuberculosis* kann hauptsächlich in der Umwelt gefunden werden. Ähnlich wie Listerien kann sich auch *Y. enterocolitica* auf kontaminierten Speisen im Kühlschrank vermehren.

ERREGERRESERVOIR

Schweine und in geringerem Umfang Milchkühe gelten als Hauptreservoir für humanpathogene *Y. enterocolitica*.

INFEKTIONSWEG

Yersiniose wird meist durch den Verzehr von kontaminierten Nahrungsmitteln verursacht, vor allem durch rohes oder medium-gekochtes Schweinefleisch und rohe oder nicht entsprechend erhitzte Milchprodukte. Bei größeren lebensmittelbedingten *Y. pseudotuber-*

culosis-Ausbrüchen in der EU wurden kontaminiertes Gemüse (Bohnensprossen, Tofu), Wasser und Milch als Infektionsvehikel bestätigt. Vereinzelt erfolgten nach nosokomialen Übertragungen von Mensch zu Mensch.

INKUBATIONSZEIT

3–7 Tage

SYMPTOMATIK

Bei Kindern äußert sich die Erkrankung meist mit gastrointestinalen Symptomen, wohingegen Erwachsene Zeichen einer Blinddarmentzündung aufweisen können (Pseudo-Appendicitis). Die klassischen Symptome sind Durchfall, Fieber und starke Bauchschmerzen (unbehandelt für eine Dauer von 1–3 Wochen). Die

Diarrhoe kann wässrig, aber auch blutig sein; nach einigen Tagen können auch extraintestinale Symptome auftreten – am häufigsten finden sich eine reaktive Polyarthrit, Arthralgien sowie Erythema nodosum und in seltenen Fällen kann sich das sog. Reiter-Syndrom (Arthritis, Urethritis, Konjunktivitis) entwickeln.



DIAGNOSTIK

Eine rein symptomatische Diagnostik alleine anhand des klinischen Bildes ist sehr schwer möglich. Anzüchtung der Keime aus dem Stuhl ist das Mittel der Wahl, auch um Sero- und Biotypen zu bestimmen. Die Keime können bei nicht behandelten Patienten

auch nach Sistieren der klinischen Symptome noch für Wochen mit dem Stuhl ausgeschieden werden. Auch molekularbiologische Methoden wie PCR-Untersuchungen stehen für den Erregernachweis zur Verfügung.

THERAPIE

Infektionen mit *Y. enterocolitica* und *Y. pseudotuberculosis* sind üblicherweise selbstlimitierend, daher sind symptomatische Behandlungen zur Erhaltung

des Wasser- und Elektrolythaushaltes ausreichend. Schwere Verlaufsformen rechtfertigen den Einsatz einer Antibiotikatherapie.

PRÄVENTIVE MASSNAHMEN

Hygiene beim Schlachten von Schweinen; Meiden von rohem Schweinefleisch und rohen Schweinefleischprodukten sowie von Rohmilch.

SITUATION IN ÖSTERREICH IM JAHR 2017

SITUATION BEIM MENSCHEN

Im Jahr 2017 wurden 95 laborbestätigte Fälle von Yersiniose gemeldet (EMS, Stand 31.01.2018), die NRZ-Yersiniose erhielt 92 Isolate, 91 wurden als *Y. enterocolitica* und eines als *Y. pseudotuberculosis* spezifiziert; drei Fälle wurden in einem anderen Labor biochemisch bzw. molekularbiologisch als Yersiniosen identifiziert. Die Inzidenz lag bei 1,0/100.000 EinwohnerInnen und somit gering über jener von 2016. Die Typisierung der *Y. enterocolitica*-Isolate ergab 86 %

Serotyp O:3 Biovar 4, 13 % Serotyp O:9 Biovar 2 und 1 % Serotyp O:4 Biovar 4. Vergleicht man die Erkrankungshäufigkeit in den verschiedenen Altersgruppen, so ist festzustellen, dass von dieser Infektionskrankheit die Altersgruppe unter 5 Jahren in den letzten Jahren am stärksten betroffen war, sich die Inzidenz in dieser Altersgruppe aber sehr verringert hat, von 8,6/100.000 EinwohnerInnen im Jahr 2012 auf 2,3/100.000 EinwohnerInnen im Jahr 2017 (Abb. 17).

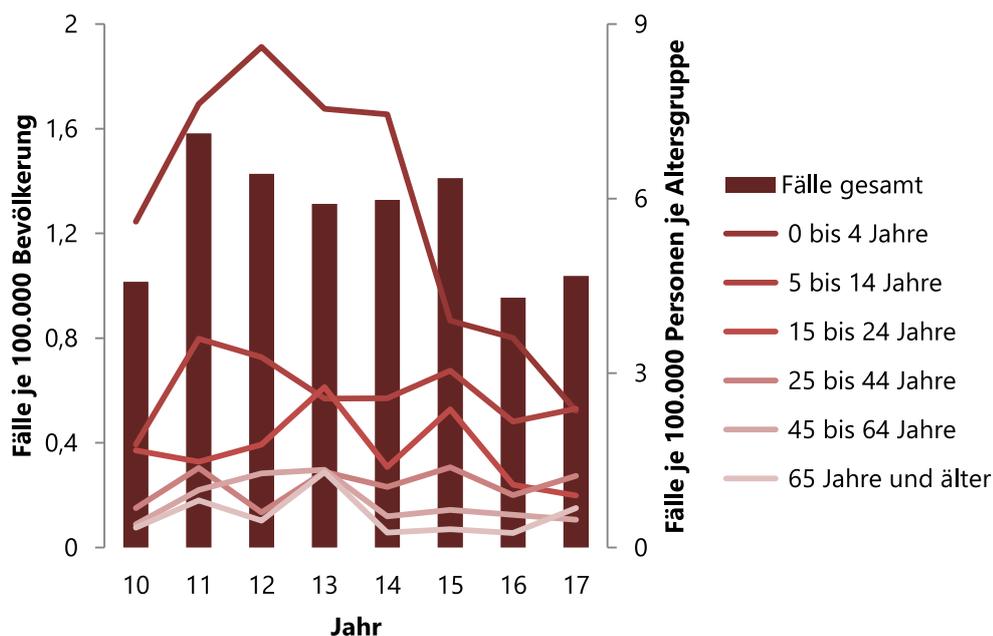


Abbildung 17:

Inzidenz aller Fälle (Säulen) und nach Altersgruppen der gemeldeten Yersiniosen in Österreich 2010-2017 (EMS/NRZ-Y, Stand 31.01.2018)

SITUATION BEIM MENSCHEN IN ÖSTERREICH IM VERGLEICH MIT DER EU IM JAHR 2016

Im Jahr 2016 wurden EU-weit⁸ 6.861 bestätigte Yersiniose-Fälle berichtet. Die Inzidenz bestätigter Fälle in Österreich lag mit 1,0/100.000 EinwohnerInnen unter dem EU-Durchschnittswert von 1,8/100.000 EinwohnerInnen. Die Yersiniose zeigt EU-weit einen saisonalen Verlauf, mit den meisten Fällen zwischen Mai und August. Die höchsten länderspezifischen Melderaten kamen aus Finnland und Tschechien (7,4

und 5,8 Fälle je 100.000 EinwohnerInnen). Von den Yersiniosen, bei denen die Bakterienspezies angeführt wurde, waren 99,1 % von *Y. enterocolitica* verursacht, der Rest von *Y. pseudotuberculosis*. Die Mitgliedstaaten lieferten zu 40 % der gewonnenen Isolate Ergebnisse zu den Serotypen, am häufigsten wurden O:3 (85 %), O:9 (12 %) und O:8 (2 %) gemeldet.

⁸ EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2017. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016. EFSA Journal 2017;15(12):5077, 228 pp. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.5077>



SITUATION BEI LEBENSMITTELN

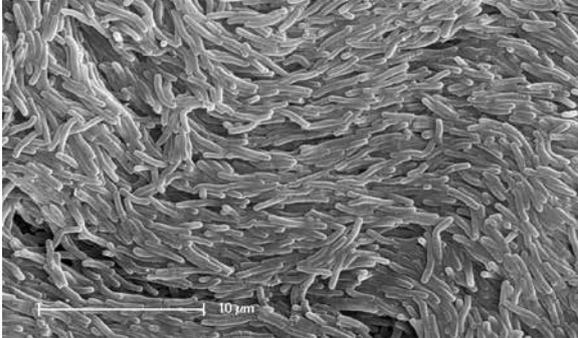
Im Jahr 2017 wurden 42 Proben auf Yersinien untersucht und in keiner Probe wurde dieser Erreger nachgewiesen.

SITUATION BEI TIEREN

Bei Schweinen, die als Hauptreservoir für *Y. enterocolitica* gelten, ist in Einzelfällen das Auftreten blutiger Durchfälle möglich, bei Jungtieren finden sich Ge-

lenks- und Lungenentzündungen. Meist jedoch bleiben Infektionen asymptomatisch und vom Tierhalter unbemerkt.

TUBERKULOSE DURCH *MYCOBACTERIUM BOVIS*



Elektronenmikroskopische Aufnahme von *M. caprae*

Die Tuberkulose (Tbc, Schwindsucht) führt weltweit gesehen die Statistik der beim Menschen tödlich verlaufenden Infektionskrankheiten an, deren Erreger im *Mycobacterium tuberculosis*-Komplex (MTC) zusammengefasst werden. Der häufigste Erreger von Tuberkulose des Menschen ist *Mycobacterium (M.) tuberculosis*. Seltener finden sich beim Menschen *M. bovis* und *M. caprae*.

VORKOMMEN

Tuberkulose, in erster Linie Fälle durch *M. tuberculosis*, ist weltweit verbreitet, mit besonderer Häufigkeit in Afrika, Asien und Lateinamerika. Besonders gefährdet sind Personen, die engen Kontakt zu Patientinnen und Patienten mit offener (d. h. infektiöser) Tuberkulose haben. In den letzten Jahren war eine besorgniserregende Zunahme der Tuberkulose mit multiresistenten (unempfindlich zumindest gegen die beiden Antituberkulotika Isoniazid und Rifampicin) Erregerstämmen zu verzeichnen.

Nach dem 2. Weltkrieg konnte der Erreger der Rindertuberkulose in Europa in den Rinderpopulationen durch konsequente Bekämpfungsprogramme stark zurückgedrängt werden, wodurch viele Länder den amtlich anerkannten Status frei von Rindertuberkulose erhielten.

Das Bakterium kann mittels Pasteurisierung (kurzzeitiges Erhitzen auf 72 °C) inaktiviert werden; gegen Austrocknung oder Kälte ist es allerdings unempfindlich.

ERREGERRESERVOIR

Für *M. tuberculosis* sind Menschen das einzig relevante Reservoir. Für die zoonotischen Mykobakterien *M. bovis* und *M. caprae* gelten Rinder, Wildschweine, Ziegen oder Wildwiederkäuer (vor allem Rotwild) als Erregerreservoir.

Österreichs Rinderbestand erhielt 1999 von der EU den Status „amtlich anerkannt frei von Rindertuberkulose (*M. bovis*)“ (OTF = Officially Tuberculosis Free) zuerkannt und dieser Status konnte bisher jährlich bestätigt werden. Seither wurde dieser Tuberkuloseerreger in keinem österreichischem Rinderbestand mehr nachgewiesen.

In den letzten Jahren wurden in Österreich immer wieder Fälle von Tuberkulose bei Rotwild durch *M. caprae* in bestimmten Gebieten der Bundesländer Tirol und Vorarlberg festgestellt. In Folge wurden – bedingt durch Überschneidung von Weide- und Äsungsflächen – auch bei gealpten Rindern Infektionen mit *M. caprae* nachgewiesen.

Zur Feststellung der Situation im Rinderbestand werden seit einigen Jahren in einzelnen Regionen Tirols und Vorarlbergs „Sonderuntersuchungsgebiete und Sonderüberwachungsgebiete“ amtlich ausgewiesen, in welchen Rinder nach der Alpengangsperiode mittels Simultantest (Intrakutantest) auf Tuberkulose untersucht werden.



INFEKTIONSWEG

Ob es zu einer Infektion kommt, hängt von der Häufigkeit und der Intensität des Kontakts, der Menge an inhalierten oder oral aufgenommenen Erregern und der körperlichen Verfassung der betroffenen Person ab. Die Infektion erfolgt meist durch Einatmen feinsten Tröpfchen mit der Atemluft, die beim Husten und Niesen durch an offener Tuberkulose erkrankte Personen freigesetzt werden. Die Tuberkulose manifestiert sich bei 80 % der Erkrankten als Lungentuberkulose, sie kann jedoch jedes Organ befallen. Unter einer offenen Lungentuberkulose versteht man Erkrankungen, bei denen im Auswurf (Sputum) Erreger nachgewiesen werden können.

INKUBATIONSZEIT

Die Zeit von der Infektion bis zum Ausbruch der Krankheit kann wenige Monate – insbesondere bei

Eine Übertragung durch rohe (nicht pasteurisierte) Milch von infizierten Rindern ist prinzipiell möglich, wenngleich in den letzten Jahrzehnten keine frischen Fälle von Darmtuberkulose mit Infektionsquelle in Österreich identifiziert wurden. Seit dem Auftreten von *M. caprae* in bestimmten Regionen Tirols und Vorarlbergs kann dieser Übertragungsweg nicht mehr ausgeschlossen werden und entsprechende Bekämpfungsmaßnahmen wurden angepasst (siehe dazu auch das Kapitel „Situation bei Tieren“).

Kleinkindern – bis viele Jahre und Jahrzehnte betragen.

SYMPTOMATIK

Nach einer Tröpfcheninfektion bilden sich in der Lunge als Reaktion auf die Bakterien innerhalb der folgenden drei bis sechs Wochen meist kleine Entzündungsherde, die sich zu Knötchen (Tuberkel) abkapseln. Diese Form mit lokal beschränkten Krankheitszeichen wird als geschlossene Tuberkulose bezeichnet, da sie nicht ansteckend ist und keine Krankheitserreger ausgeschieden werden. Eine aktive Infektion beginnt mit allgemeinen Symptomen, insbesondere Nachtschweiß, Müdigkeit, Gewichtsverlust, Appetitmangel,

allgemeines Krankheitsgefühl. Bei Lungentuberkulose kann es bei Gewebsverlust zu sogenannten Kavernen kommen. Symptomatisch hierfür ist massiver, oft blutiger Auswurf. Diese Patientinnen und Patienten sind hochansteckend. Von einer Miliartuberkulose spricht man, wenn es zu einer Streuung über die Blutbahn mit diffusem Befall mehrerer Organsysteme, meistens auch unter Lungenbeteiligung, kommt. Es kann auch eine tuberkulöse Meningitis (Hirnhautentzündung) entstehen.

DIAGNOSTIK

Tuberkulintest: Zum Nachweis einer Infektion ohne Erkrankung kann der Tuberkulin-Hauttest nach der Mendel-Mantoux-Methode erfolgen. Hierbei wird die immunologische Reaktion auf injizierte Erregerbestandteile geprüft. Bereits sechs Wochen nach einer Infektion wird der Test positiv. Zunehmend wird dieser Hauttest durch den sogenannten Interferon- γ -Release-Assay (IGRA), eine Blutuntersuchung, ersetzt.

Bildgebende Verfahren: Mit Hilfe der Röntgendiagnostik können charakteristische Bilder eines Lungenbefalls erkannt werden, jedoch differentialdiagnostisch einige andere Lungenerkrankungen nicht ausgeschlossen werden. Daher wird die Diagnose in der Regel durch Kombination mehrerer Untersuchungsverfahren gesichert.

Bakteriologische Diagnostik: Der Nachweis von myco-

bakterieller Nukleinsäure gibt binnen Stunden einen ersten Befund. Der zeitaufwändige kulturelle Nachweis von Bakterien des MTC bestätigt die Diagnose Tuberkulose. Der Vorteil des kulturellen Nachweises liegt in der Möglichkeit, die Mykobakterien auf ihre Empfindlichkeit gegenüber spezifischen antimikrobiellen Medikamenten hin auszutesten (Resistenztestung). Gewonnene Isolate werden molekularbiologisch typisiert.

Molekularbiologische Diagnostik: Den neuesten Standards entsprechend werden die Proben mittels Ganzgenomsequenzierung (whole genome sequencing, WGS) analysiert. Damit können übereinstimmende Stämme identifiziert und Infektionsketten epidemiologisch abgeklärt werden. Zusätzlich ermöglicht die WGS noch die Erkennung von Resistenzgenen und erleichtert die Spezieszuordnung innerhalb des *Mycobacterium tuberculosis* Komplex.

THERAPIE

Da die Erreger in den tuberkulösen Granulomen mit den Medikamenten nur schlecht erreichbar sind, dauert die Therapie mehrere Monate und die Gefahr der Resistenzentwicklung von Mykobakterien ist besonders hoch. Bei gesicherter Tuberkulose müssen

daher Patientinnen und Patienten mit einer Kombinationstherapie aus mehreren speziellen Antibiotika, so genannten Antituberkulotika, behandelt werden. Die Einnahmedauer ist entsprechend lang (über Monate), um mögliche Rückfälle zu vermeiden.

PRÄVENTIVE MASSNAHMEN

Da es keinen wirksamen Impfschutz gegen Tuberkulose gibt, ist die wichtigste Maßnahme, erkrankte Personen möglichst rasch zu entdecken und effektiv zu behandeln. Nach Diagnose von Tuberkulose stellt

die aktive Suche nach weiteren infizierten Personen im Umfeld der betroffenen Person (Indexfall) eine unverzichtbare Voraussetzung zur Verringerung weiterer Neuinfektionen dar.



SITUATION IN ÖSTERREICH IM JAHR 2017

SITUATION BEIM MENSCHEN

Im Jahr 2017 wurden beim Menschen 571 laborbestätigte Fälle durch Erreger des *M. tuberculosis*-Komplex gemeldet, das entspricht 6,5 Fällen je 100.000 EinwohnerInnen (EMS, NRZ-Tbc Stand 31.01.2018).

Je ein Fall war mit *M. bovis* und mit *M. caprae* infiziert (Abb. 18). Die Typisierung dieses *M. caprae*-Isolates ergab einen anderen Stamm als jenen, der bei Rothirschen und Rindern gefunden wurde.

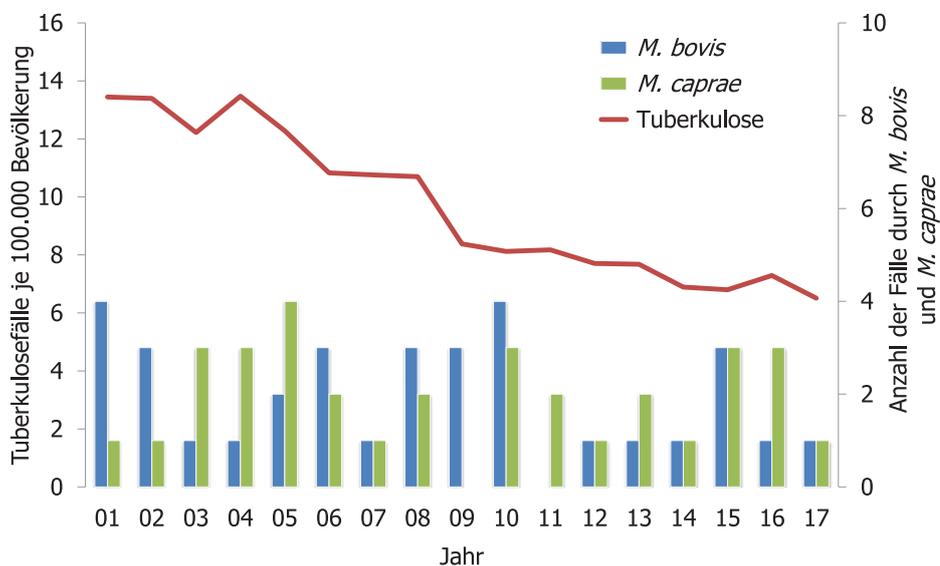


Abbildung 18: Tuberkulosefälle je 100.000 EinwohnerInnen sowie Fälle verursacht durch *M. bovis* bzw. *M. caprae* in Österreich 2001–2017 (NRZ-Tbc, Stand 31.01.2018)

SITUATION BEIM MENSCHEN IN ÖSTERREICH IM VERGLEICH MIT DER EU IM JAHR 2016

In Österreich wurden im Jahr 2016 drei humane Fälle von *M. caprae* und einer von *M. bovis* gemeldet. In der gesamten EU⁹ wurden nur die humanen *M. bovis*-Fälle für 2016 ausgewiesen, 170 Fälle in 12 Mitgliedstaaten (0,04/100.000 EinwohnerInnen); 15 MS meldeten keinen Fälle. Die meisten Fälle wurden von Deutschland (n = 52), dem Vereinigten Königreich (n = 39) und Spanien (n = 26) berichtet, die höchste Melderate wies Belgien mit 0,12 Fällen je 100.000 EinwohnerInnen auf.

Den amtlichen Status „Officially Tuberculosis Free“ (OTF) die Rinderbestände betreffend haben derzeit die Staaten Österreich, Belgien, Tschechische Re-

publik, Dänemark, Deutschland, Estland, Finnland, Frankreich, Lettland, Litauen, Luxemburg, Malta, Niederlande, Polen, Slowakei, Slowenien, Schweden, Ungarn, mehrere Provinzen Italiens, die Region der Algarve in Portugal sowie Schottland und die Isle of Man innerhalb des Vereinigten Königreichs inne, ebenso Norwegen, Schweiz und Liechtenstein. Es besteht keine direkte Korrelation zwischen dem OTF-Status eines Landes und der Melderate an Erkrankungsfällen beim Menschen. Humane *M. bovis*-Fälle machen <0,3 % der *M. tuberculosis* Komplex-Fälle im Jahr 2016 in der EU aus (ECDC Surveillance Atlas of Infectious Diseases).

SITUATION BEI LEBENSMITTELN

In Österreich wurde im Jahr 2017 in den von der EU- und der nationalen Gesetzgebung vorgegebenen Schlachttieruntersuchungen von Rindern – zur Bestäti-

gung der amtlichen Freiheit von Rindertuberkulose –, Schafen, Ziegen und Schweinen kein Fall von *M. bovis* festgestellt.

SITUATION BEI TIEREN

In Österreich zählt die Rindertuberkulose zu den anzeigepflichtigen Tierseuchen. Seit 1999 gilt Österreich gemäß Entscheidung der Kommission Nr. 467/1999/EG als anerkannt frei von Rindertuberkulose. Ab Mai 2000 wurde die flächendeckende Untersuchung der Wiederkäuer mittels Intrakutantest eingestellt; die Überwachung der Krankheit erfolgt im Zuge der Schlachttier- und Fleischuntersuchung.

Seit 2008 ist es in einzelnen Gebieten der Bundesländer Tirol und Vorarlberg während der Weide- und Alpengsperiode durch die Nutzung der gleichen Weideflächen von Rind und Rotwild zu einem Übergreifen der Infektion mit *M. caprae* von Rotwild auf

Rinder gekommen. Zur Feststellung der Situation im Rinderbestand werden daher jährlich in diesen einzelnen Regionen Sonderuntersuchungs- und Sonderüberwachungsgebiete (entsprechend der Rindertuberkulose-Verordnung) amtlich ausgewiesen. In diesen Gebieten werden Rinder vor und nach der Alpengsperiode mittels Tuberkulin-Test (Simultantest) auf Tuberkulose untersucht. Diese Untersuchungen werden an die festgestellte epidemiologische Situation angepasst und gegebenenfalls werden entsprechende Gebietsanpassungen vorgenommen.

Im Jahr 2017 wurden in Tirol und Vorarlberg in den Tbc-Sonderuntersuchungs- und Sonderüberwachungs-

⁹ EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2017. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016. EFSA Journal 2017;15(12):5077, 228 pp. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.5077>



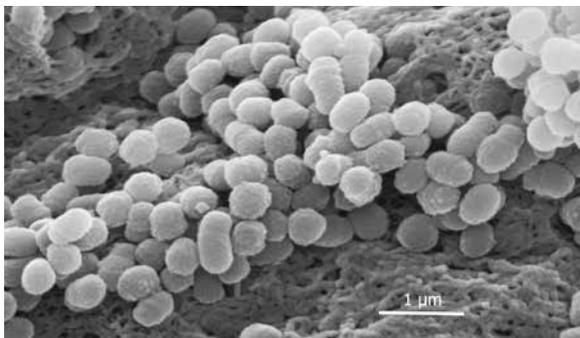
gebieten insgesamt 17.699 Rinder in 1.558 Betrieben auf Tuberkulose untersucht und eine Infektion mit *M. caprae* in acht Beständen bei neun Rindern festgestellt. *M. bovis* konnte in keinem Fall gefunden werden. Im Zuge der Schlachtier- und Fleischuntersuchung wurde die Rindertuberkulose bei keinem Tier nachgewiesen.

Im Jahr 2011 wurde zum ersten Mal auf der Rechtsgrundlage der Rotwild-Tuberkulose-Verordnung im Bundesland Tirol ein entsprechendes Seuchengebiet definiert und ausgewiesen. Im Jagdjahr 2017 wurden im Rotwild-Tuberkulose (*M. caprae*)-Seuchengebiet (Bezirk Reutte) 239 Stück Rotwild untersucht und

bei 13 Stücken die Infektion festgestellt. Im „Screening“-Gebiet (bestimmte Reviere in den Bezirken Schwaz, Innsbruck-Land, Landeck, Reutte und Kufstein) wurden 363 Stück Rotwild untersucht und bei sieben Tieren wurde die Infektion festgestellt.

Das Bundesland Vorarlberg führt seit 2009 ein landesweites Rotwild-Tuberkulose-Monitoring durch, wobei im Jahr 2013 im Bezirk Bludenz ein Bekämpfungsgebiet eingerichtet wurde. Im Jagdjahr 2017 wurden in Vorarlberg im landesweiten Monitoring und im Bekämpfungsgebiet insgesamt 829 Stück Rotwild untersucht und eine Infektion mit *M. caprae* wurde bei 28 Tieren festgestellt.

BRUCELLOSE



Elektronenmikroskopische Aufnahme von *Brucella* sp.

Unter Brucellose werden Erkrankungen mit Bakterien der Gattung *Brucella* (*B.*) verstanden. Die bedeutendsten Spezies sind *B. melitensis* und *B. abortus*, selten auch *B. suis*.

VORKOMMEN

Die Spezies *B. melitensis* tritt vor allem bei Schafen und Ziegen in Mittelmeerländern auf; beim Menschen wird diese Infektionskrankheit als Maltafieber bezeichnet. *B. abortus* verursacht das seuchenhafte Ver-

werfen bei Rindern und die Bang'sche Krankheit beim Menschen. *B. suis* ist in Europa selten und findet sich neben Schweinen hauptsächlich bei Feldhasen.

ERREGERRESERVOIR

Infizierte Nutztiere (Rinder, Ziegen, Schafe, Schweine), Feldhasen

INFEKTIONSWEG

Die Übertragung auf den Menschen erfolgt meist durch *Brucella*-haltige Lebensmittel (Rohmilch und daraus hergestellte Produkte) oder über direkten Kontakt mit infizierten Tieren und deren Ausscheidungen. Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist äußerst selten (in Einzelfällen durch Stillen oder Bluttransfusionen).

In Österreich ist die Rinderpopulation seit 1999 amtlich anerkannt frei von *B. abortus* und die Schaf- und Ziegenbestände sind seit 2001 amtlich anerkannt frei von *B. melitensis*, daher ist das Risiko für eine Infektion in Österreich sehr gering.

INKUBATIONSZEIT

In der Regel zwischen fünf und 60 Tagen.

SYMPTOMATIK

Bis zu 90 % aller Infektionen verlaufen subklinisch; sie lassen sich nur über den Nachweis spezifischer Antikörper bei Patientinnen und Patienten erkennen und sind Ausdruck einer erfolgreichen Immunabwehr. Bei

der akuten Brucellose kommt es in der Anfangsphase zu unspezifischen Symptomen wie Müdigkeit, leichtes Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen. Nach einem kurzen, beschwerdefreien Intervall können grippe-



ähnliche Symptome, oft mit abendlichen Temperaturanstiegen auf bis zu 40 °C verbunden mit massiven Schweißausbrüchen, auftreten; häufig sind damit ein Blutdruckabfall und Schwellungen von Leber, Milz und

Lymphknoten verbunden. Die Erkrankung kann ohne antibiotische Behandlung spontan ausheilen, ohne Therapie jedoch auch zu einem chronischen Verlauf mit immer wiederkehrenden Fieberschüben führen.

DIAGNOSTIK

Für den kulturellen Nachweis des Erregers sollte wiederholt Blut abgenommen werden, möglichst vor Beginn der antibiotischen Therapie; auch Knochenmark, Urin und sonstige Gewebeproben eignen sich für den

kulturellen Erregernachweis. Die Identifizierung der isolierten *Brucella*-Species erfolgt molekularbiologisch mittels Multiplex-PCR. Der serologische Nachweis von spezifischen Antikörpern ist ebenfalls diagnostisch.

THERAPIE

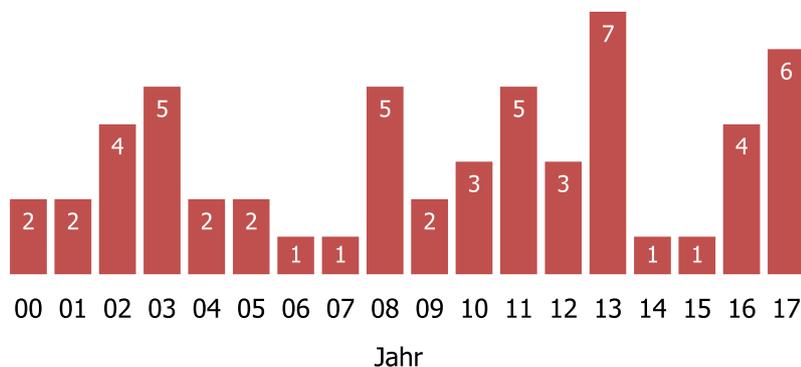
Behandlung mit Antibiotika.

SITUATION IN ÖSTERREICH IM JAHR 2017

SITUATION BEIM MENSCHEN

Die Brucellose findet sich bei uns als Infektionskrankheit beim Menschen nur sehr vereinzelt. Im Jahr 2017 wurden sechs laborbestätigte Fälle gemeldet (EMS/NRL-B, Stand 31.01.2018, Abb. 19). Zweimal wurde

B. melitensis identifiziert, die übrigen Fälle wurden nur serologisch befundet. Vier Fälle wurden als importierte Fälle ausgewiesen, bei zwei Fällen blieb der Infektionsort unbekannt.

**Abbildung 19:**

Anzahl der humanen Brucellose-Fälle in den Jahren 2000–2017 (ab 2009 EMS/NRL-B, Stand 31.01.2018)

SITUATION BEIM MENSCHEN IN ÖSTERREICH IM VERGLEICH MIT DER EU IM JAHR 2016

Die Häufigkeit bestätigter Brucellose-Fälle beim Menschen in Österreich lag 2016 mit einer Inzidenz von 0,05/100.000 EinwohnerInnen niedriger als der EU-Durchschnittswert¹⁰ von 0,12/100.000 EinwohnerInnen. Diese Inzidenz entspricht einer Steigerung von 35 % im Vergleich zu 2015 und war die höchste Melderate der letzten fünf Jahre, was auf die Verdopplung der Fälle in Italien (211 Fälle im Jahr 2016) zurückzuführen ist. Acht Mitgliedstaaten berichteten keine Fälle. Auf Griechenland, Portugal und Italien entfielen 74 % aller in der EU gemeldeten Human-

fälle des Jahres 2016. Erwartungsgemäß treten in jenen Ländern, deren Rinderpopulation den amtlichen Status „Brucellose-frei“ und deren kleine Wiederkäuer den amtlichen Status „*Brucella melitensis*-frei“ tragen, die wenigsten Humanfälle auf. Ebenso gaben diese Staaten an, dass, soweit bekannt, alle Humanfälle importiert waren. Die Mehrheit der Fälle (82,6 %), zu denen Daten über den Status zur Infektion als importiert oder in Verbindung mit Reisetätigkeit berichtet wurden, erwarb die Brucellen-Infektion innerhalb der EU.

SITUATION BEI LEBENSMITTELN

Da die österreichische Wiederkäuerpopulation seit 1999 bzw. 2001 den offiziellen Status „Officially Brucellosis Free“ (OBF) sowie „Officially *Brucella melitensis* Free“ (OBmF) trägt, und die Tierpopulationen

mittels risikobasierter Stichprobenplänen kontrolliert werden, müssen Lebensmittel nicht auf Brucellen untersucht werden.

SITUATION BEI TIEREN

Um den Status OBF sowie OBmF nicht zu verlieren, muss diese Seuchenfreiheit jedes Jahr durch Surveil-

lance-Programme bei den entsprechenden Tierpopulationen belegt werden.

¹⁰ EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2017. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016. EFSA Journal 2017;15(12):5077, 228 pp. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.5077>



Rinderbrucellose (bedingt durch *B. abortus*):

2008 trat die neue Bangseuchen-Untersuchungsverordnung in Kraft. Bis 2012 erfolgte eine flächendeckende Überwachung aller milchliefernden Rinderbetriebe über die Tankmilchuntersuchung. Seit 2013 kommen Sammelmilchproben aus einer Auswahl an milchliefernden Betrieben nach einem risikobasierten Stichprobenplan auf Antikörper gegen *B. abortus* zur Untersuchung. Im Jahr 2017 wurden Sammelmilchproben aus 1.324 Betrieben untersucht, in

keinem wurden *Brucella*-Antikörper gefunden. Von nicht-milchliefernden Rinderbetrieben wurden nach einem risikobasierten Stichprobenplan 1.295 Betriebe ausgewählt. Dort wurden bei 10.952 über zwei Jahre alten Rindern Blutproben entnommen und serologisch untersucht, ebenfalls ohne nach weiteren Abklärungen einen Hinweis auf *B. abortus* zu finden. Bei 357 gemeldeten Aborten konnte in keinem Fall Brucellose als Ursache festgestellt werden.

Schaf- und Ziegenbrucellose (bedingt durch *B. melitensis*):

Zur Aufrechterhaltung der Anerkennung des Status „amtlich anerkannt frei von *B. melitensis* (OBmF)“ ist der jährliche Nachweis zu erbringen, dass weniger als 0,2 % aller Schaf- und Ziegenbestände mit *B. melitensis* infiziert sind. Im Jahr 2017 wurden nach einem

risikobasierten Stichprobenplan im gesamten Bundesgebiet Blutproben von 19.503 Schafen und Ziegen aus 1.591 Herden untersucht. Sämtliche serologisch fraglichen Proben haben sich nach weiteren Abklärungsuntersuchungen als negativ erwiesen.

TRICHINELLOSE



Lichtmikroskopische Aufnahme von Larven von *T. britovi* in der Verdauprobe

Die Trichinellose wird durch Larven von Rundwürmern – vor allem der Art *Trichinella (T.) spiralis* – verursacht. Diese Erreger werden als Trichinellen oder Trichinen bezeichnet. Der letzte bekannte durch ein Hausschwein verursachte autochthone Krankheitsausbruch bei Menschen ereignete sich im Jahr 1970 nach dem Verzehr von schlecht durchgeräuchertem Fleisch eines mit Trichinen-infestierten Fuchskernen gefütterten Hausschweines.

VORKOMMEN

Die Trichinellose ist eine weltweit verbreitete Säugtier-Zoonose, die unabhängig von klimatischen Bedingungen vorkommt. Der Mensch gilt als Fehlwirt, da eine Infestation nicht weitergegeben wird. In

Mitteleuropa kommt die Trichinellose nur mehr selten vor; in den östlichen EU-Staaten liegen die Inzidenzen höher (siehe unten, EU-Durchschnitt). Bei Wildtieren findet man neben *T. spiralis* noch *T. britovi*.

ERREGERRESERVOIR

Wildschweine, Hausschweine und Pferde stellen Zwischenwirte dar, als Reservoir gelten Nager und Füchse. Schweine dienen als Endwirte.

INFEKTIONSWEG

Die Infestation erfolgt durch den Verzehr von rohem oder ungenügend erhitztem Fleisch, das eingekapselte Trichinenlarven enthält. Durch Verdauungsenzyme werden die Larven freigesetzt und reifen in den Zellen der oberen Dünndarmschleimhaut innerhalb weniger Tage zu kleinen Würmern. Die Weibchen beginnen bereits vier bis sieben Tage nach Aufnahme durch den Wirt mit der Ablage von bis zu 1.500 Larven. Die

jungen Larven passieren die Darmschleimhaut und gelangen über die Blutbahn in die Muskulatur, wo sie sich in Zysten abkapseln und jahrelang überleben können. Bevorzugt werden sauerstoffreiche, d. h. gut durchblutete, Muskeln wie z. B. Zwerchfell, Nacken- und Kaumuskulatur, Muskulatur des Schultergürtels oder der Oberarme.

INKUBATIONSZEIT

Die Inkubationszeit beträgt fünf bis 15 Tage und ist von der Anzahl der aufgenommenen Trichinenlarven abhängig. Über die Zahl der aufgenommenen Trichinenlarven, die beim Menschen eine klinische Erkrank-

ung hervorrufen, gibt es unterschiedliche Angaben – mehr als 70 aufgenommene Larven lösen mit großer Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung aus. Eine Ansteckung von Mensch zu Mensch ist nicht möglich.



SYMPTOMATIK

Der Schweregrad der Erkrankung ist von der Anzahl der aufgenommenen Larven und von der Immunabwehr des Menschen abhängig. Bei stärkerem Befall kann es innerhalb der ersten Woche zu Durchfall,

Erbrechen und Magen-/Darmbeschwerden kommen. Anschließend können hohes Fieber, Schüttelfrost, geschwollene Augenlider, Kopf- und Muskelschmerzen auftreten.

DIAGNOSTIK

Die Verdachtsdiagnose kann durch den Nachweis spezifischer Antikörper im Blut des Patienten bestätigt werden; bei massivem Befall kann ein Nachweis der

Larven im Gewebe durch histologische Untersuchung von Muskelbiopsie-Präparaten gelingen.

THERAPIE

Leicht infizierte Patientinnen und Patienten erholen sich in der Regel komplikationslos durch Bettruhe und mit Hilfe eines Schmerzmittels. Schwere Infektionen

werden mit einer medikamentösen Therapie gegen Wurmlarvenbefall behandelt.

PRÄVENTIVE MASSNAHMEN

Erhitzen auf über 70 °C gilt als sicher larven-abtötend. Tiefgefrieren bei minus 15 °C vermindert die Infektio-

sität des Parasiten; Räuchern, Pökeln und Trocknen eignen sich nicht zur Abtötung der Larven.

SITUATION IN ÖSTERREICH IM JAHR 2017

SITUATION BEIM MENSCHEN

Bei den während der letzten drei Jahrzehnte gemeldeten Trichinellose-Fällen handelt es sich ausschließlich um importierte Fälle. Im Jahr 2017 wurden in Österreich drei laborbestätigte Erkrankungen durch Trichinen beim Menschen gemeldet (EMS, Stand 31.01.2018, Abb. 20). Laut Angaben im EMS hat sich

je ein Fall im Ausland, in Österreich und unbekannt wo infiziert. Der in Österreich erworbene Fall wurde von den zuständigen Behörden untersucht, erbrachte jedoch keinen Hinweis auf die mögliche Quelle der Infestation.

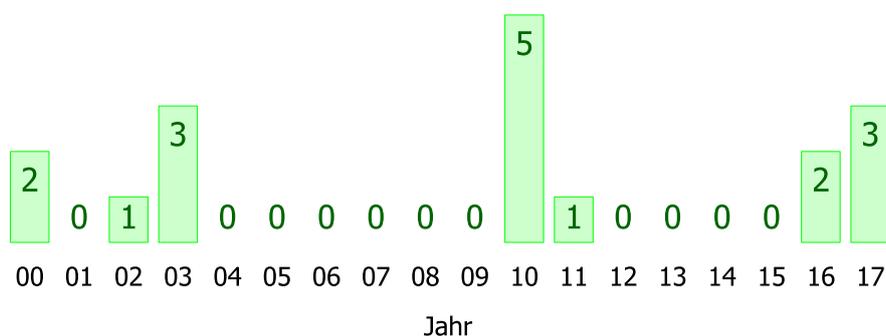


Abbildung 20:

Humane Trichinellosefälle in Österreich 2000–2017 (EMS, Stand 31.01.2018; frühere Jahre: Daten der NRZ-Toxoplasmoze, Echinokokkosen, Toxokarose u. a. Parasitosen)

SITUATION BEIM MENSCHEN IN ÖSTERREICH IM VERGLEICH MIT DER EU IM JAHR 2016

Aus 14 Mitgliedstaaten wurde 2016 kein Fall an Trichinellose berichtet. In Österreich wurden zwei Fälle bekannt. Der EU-Durchschnittswert¹¹ betrug 0,02 Fälle pro 100.000 EinwohnerInnen, dies war die niedrigste

Rate seit Bestehen der EU-weiten Surveillance. Die Fälle in Bulgarien und Rumänien machten 60 % aller bestätigten Fälle in der EU aus.

¹¹ EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2017. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016. EFSA Journal 2017;15(12):5077, 228 pp. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.5077>



SITUATION BEI LEBENSMITTELN

In Österreich wurden im Jahr 2017 im Rahmen der amtlichen Fleischschau folgende Schlachtkörper auf Trichinen untersucht: 5.124.007 Hausschweine, 546 Pferde und 22.769 Wildschweine aus freier Wildbahn

sowie 1.544 gefarmte Wildschweine. Trichinen konnten in keinem dieser Schlachtkörper nachgewiesen werden.

SITUATION BEI TIEREN

In Stallhaltung gehaltene Schweine gelten als frei von Trichinenbefall, da die Tiere keine Möglichkeit zur Aufnahme befallenen Frischfleisches haben. Die Zweckmäßigkeit der gesetzlich vorgeschriebenen Trichinen-

schau beim Hausschwein wird von der EFSA kritisch hinterfragt. Wildschweine hingegen müssen generell als mögliche Trichinenträger angesehen werden.

ECHINOKOKKOSE



Die Echinokokkose ist eine Krankheit, die durch Larven der Bandwurm-Gattung *Echinococcus* hervorgerufen wird. In Europa kommen der Fuchsbandwurm, *Echinococcus (E.) multilocularis*, der Erreger der alveolären Echinokokkose, und der Hundebandwurm, *E. granulosus*, der Erreger der zystischen Echinokokkose, vor.

Lichtmikroskopische Aufnahme von *E. multilocularis*

VORKOMMEN

Der Fuchsbandwurm kommt vor allem in Österreich, Deutschland, der Schweiz, Frankreich und Norditalien vor. In Bayern ist er im Durchschnitt bei jedem dritten bis vierten Fuchs nachweisbar. Das Vereinigte König-

reich, Norwegen, Finnland, Malta und Irland sind amtlich anerkannt frei vom Fuchsbandwurm. Der Hundebandwurm ist weltweit vertreten, mit einer Häufung in Europa im Mittelmeerraum und in den Balkan-Staaten.

VORKOMMEN

<i>E. multilocularis</i> :	Zwischenwirt: Kleinnager
	Endwirt: Fuchs
<i>E. granulosus</i> :	Zwischenwirt: Schaf, Schwein, Rind
	Endwirt: Hund

INFEKTIONSWEG

Fuchsbandwurm: Die 2–3 mm kleinen fünfgliedrigen Würmer leben im Dünndarm von Füchsen, selten von Katzen und Hunden. Alle ein bis zwei Wochen schnüren sie das letzte, etwa 500 Eier enthaltende Bandwurmglied ab, das mit dem Kot in die Umwelt gelangt. Werden diese Bandwurmglieder von geeigneten Zwischenwirten (z. B. Kleinnagern) gefressen, entwickeln sich aus den Eiern Larven, die über die Darmschleimhaut in das Blut und weiter in die Organe, insbesondere die Leber, gelangen, wo infektionstüchtige Bandwurmköpfchen, sogenannte Scolices, entstehen. Beim Fehlwirt Mensch bilden sie sich schlauchartig aus und durchwachsen das Lebergewebe infiltrativ wie ein bösartiger Tumor, als Alveolarzysten bezeichnet, das Krankheitsbild als alveoläre Echinokokkose.

Hundebandwurm: Die 3–6 mm großen erwachsenen Würmer leben im Dünndarm von Hunden. Alle ein bis zwei Wochen schnüren sie das letzte, bis zu 1.500

Eier enthaltende Bandwurmglied ab, das mit dem Kot in die Umwelt gelangt. Diese Bandwurmglieder werden von Zwischenwirten (Schafe, Ziegen, Rinder, Schweine) beim Weiden aufgenommen. Aus den Eiern entwickeln sich Larven, die über die Darmschleimhaut in das Blut und weiter zu Leber und anderen Organen (z. B. Lunge, Herz, Milz) gelangen, wo sie zu blasenförmigen Gebilden, sogenannten Finnen oder Zysten, heranwachsen. Innerhalb dieser Zysten werden tausende „Köpfchen“ gebildet, aus denen sich jeweils neue Bandwürmer entwickeln können, sobald zystenhaltiges Gewebe von einem Hund gefressen wird. Beim Menschen und den Zwischenwirten wird das Krankheitsbild als zystische Echinokokkose bezeichnet.

Der Mensch steckt sich über Schmutz- und Schmierinfektion durch Aufnahme von *Echinococcus*-Eiern aus Fuchs- oder Hundekot an.



INKUBATIONSZEIT

Alveoläre Echinokokkose: 5-15 Jahre
Zystische Echinokokkose: Monate bis Jahre

SYMPTOMATIK

Alveoläre Echinokokkose: Die häufigsten Symptome sind Schmerzen im Oberbauch sowie Gelbsucht, gelegentlich treten auch Müdigkeit, Gewichtsverlust oder eine vergrößerte Leber verursacht durch krebserregendes Wachstum des Parasitengewebes auf.

Zystische Echinokokkose: Häufig Schmerzen im rechten Oberbauch durch bis zu 30 cm große eingekapselte Zysten in der Leber. Der seltenere Befall der Lunge ist durch Atembeschwerden und Husten charakterisiert.

DIAGNOSTIK

Bildgebende Verfahren wie Ultraschall, Lungenröntgen oder Computertomographie können die unterschiedlich strukturierten, oft auch verkalkten Gewebsveränderungen darstellen. Die Absicherung der Verdachtsdiagnose erfolgt durch spezifischen Antikörpernachweis

im Patientenblut, womit auch die Unterscheidung der Spezies von *E. granulosus* und *E. multilocularis* möglich ist. Ein negatives Ergebnis der Serologie schließt eine Erkrankung nicht aus. Aus Operationsmaterial kann die Diagnose histologisch gestellt werden.

THERAPIE

Alveoläre Echinokokkose: Ziel der Behandlung ist die vollständige chirurgische Entfernung der Alveolarzysten, die allerdings in einem fortgeschrittenen Infestationsstadium meist nicht oder kaum mehr möglich ist. Daher umfasst die Behandlung eine Kombination aus chirurgischem Eingriff und Verabreichung von Medikamenten.

Zystische Echinokokkose: Es wird die vollständige Entfernung der *Echinococcus*-Zysten durch einen chirurgischen Eingriff angestrebt, der meist in Kombination mit einer medikamentösen Therapie erfolgt.

PRÄVENTIVE MASSNAHMEN

Echinococcus-Eier weisen eine relativ hohe Resistenz gegen Kälte auf und können somit viele Monate infektionstüchtig bleiben. Durch Trockenheit und hohe Temperaturen werden sie jedoch innerhalb kurzer Zeit abgetötet.

Zur Vermeidung der Ansteckung mit *E. multilocularis*

sollten die Hände nach Kontakt mit Füchsen bzw. Fuchsfellen gründlich gewaschen werden.

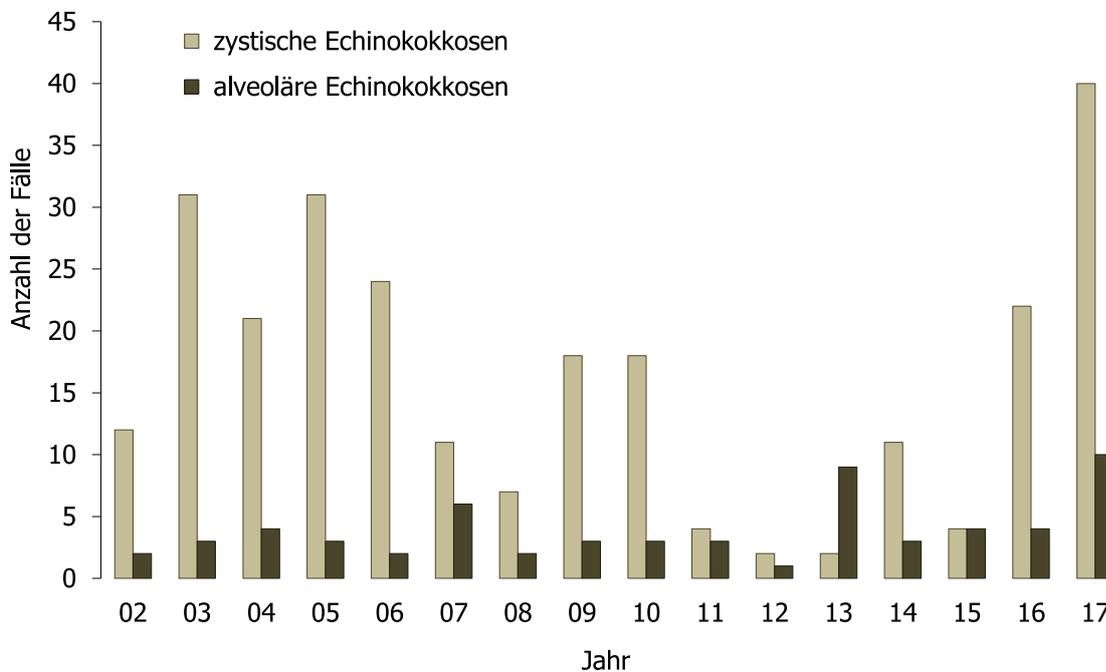
Zur Vermeidung von Ansteckung mit *E. granulosus* sollten Hunde regelmäßig entwurmt und nicht mit Schlachtabfällen von befallenen Schafen gefüttert werden.

SITUATION IN ÖSTERREICH IM JAHR 2017

SITUATION BEIM MENSCHEN

Im Jahr 2017 wurden in Österreich insgesamt 50 laborbestätigte Fälle von Echinokokkose beim Menschen gemeldet (EMS, Stand 31.01.2018). Bei 40 dieser Erkrankungsfälle handelte es sich um zystische und bei zehn um alveoläre Echinokokkose (Abb. 21). Neun Fälle mit Fuchs- und 25 mit Hundebandwurmsystemen wurden als im Inland erworben klassifiziert, der Rest als importiert oder mit unbekanntem Status.

Keine autochthonen Fälle an alveolarer Echinokokkose wurden aus dem Burgenland, Kärnten und Salzburg gemeldet. Der Anstieg an Fällen durch beide Pathogene scheint ein Artefakt zu sein, die Einsendemoral an die NRZ für Toxoplasmose, Echinokokkosen, Toxokarose u. a. Parasitosen hat sich in den letzten Jahren verbessert.

**Abbildung 21:**

Anzahl der humanen Echinokokkose-Fälle (zystische und alveoläre) in Österreich 2002–2016 (EMS, Stand 31.01.20187; vor 2010: Daten der NRZ-Toxoplasmose, Echinokokkosen, Toxokarose u. a. Parasitosen)

SITUATION BEIM MENSCHEN IN ÖSTERREICH IM VERGLEICH MIT DER EU IM JAHR 2016

Die EU-Falldefinition unterscheidet nicht zwischen den beiden klinischen Formen dieser Parasitose, es können jedoch beide Spezies an ECDC berichtet werden. Obwohl in den meisten Mitgliedstaaten eine Meldepflicht für die Echinokokkose besteht, kommt es bei diesen Parasitosen weitgehend zu einem „under-reporting“. Im Jahr 2016 wurden in Österreich 26 Echinokokkose-Fälle gemeldet; das entspricht einer Inzidenz von 0,3 je 100.000 EinwohnerInnen. Der EU-Durchschnittswert¹² lag bei 0,2/100.000 Personen (772 Fälle). Die EU-weite Inzidenz blieb in den letzten

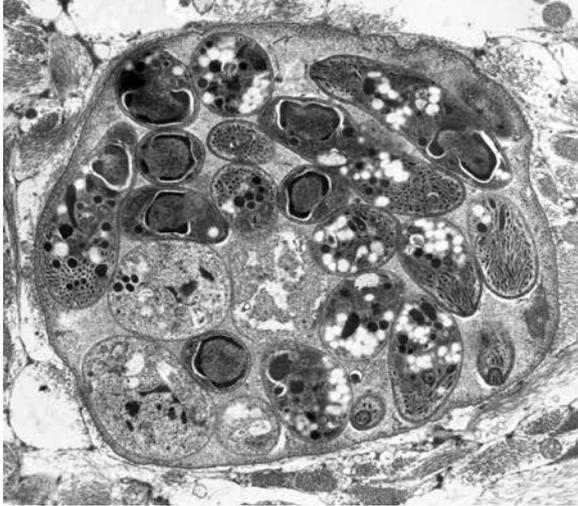
Jahren unverändert. Zu 519 Fällen wurde die Bandwurmspezies ermittelt, 80 % *E. granulosus*, 20 % *E. multilocularis*. Obwohl die Anzahl der Fälle in Bulgarien von 2008 bis 2016 um 30 % gefallen ist, berichtete Bulgarien immer noch die höchste Fallzahl (269 Fälle; 3,8 Fälle je 100.000 EinwohnerInnen). Finnland, Irland, Malta und das Vereinigte Königreich und Norwegen konnten im Jahr 2016 ihren amtlichen Status frei von *E. multilocularis*, den sie seit 2011 innehalten, wieder bestätigen.

SITUATION BEI TIEREN

Hunde gelten in Österreich im Allgemeinen als frei von Wurmbefall mit *E. granulosus*.

¹² EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2017. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016. EFSA Journal 2017;15(12):5077, 228 pp. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.5077>

TOXOPLASMOSE



Toxoplasmose wird durch den einzelligen, obligat intrazellulär lebenden Parasiten *Toxoplasma (T.) gondii* ausgelöst. Bei einer Erstinfektion während einer Schwangerschaft mit Parasitämie (Auftreten von Parasiten im Blut) können die Toxoplasmen auch auf dem Blutweg diaplazentar auf das ungeborene Kind übertragen werden (konnatale Infektion). Etwa die Hälfte aller Toxoplasmosen soll lebensmittelbedingt sein.

Elektronenmikroskopische Aufnahme einer Zyste gefüllt mit *T. gondii*

VORKOMMEN

Infektionen mit *T. gondii* sind bei Tieren und Menschen weltweit verbreitet, wobei fast alle Warmblüter einschließlich des Menschen als Zwischenwirte infrage

kommen können. Katzen und andere Feliden stellen die Endwirte dar.

ERREGERRESERVOIR

Endwirte: Katzen und andere Feliden stellen die Endwirte dar, denn es kann die geschlechtliche Vermehrung der Parasiten stattfinden. Fressen diese Nagetiere oder Vögel, die im Gewebe Toxoplasmazysten enthalten, oder werden diese mit rohem Fleisch gefüttert, das Toxoplasmazysten enthält, machen die Parasiten im Darmepithel der Katze einen sexuellen Vermehrungszyklus durch und werden als Oozysten mit dem Kot ausgeschieden.

Zwischenwirte: Das Spektrum möglicher Zwischenwirte, die sich an Oozysten, ausgeschieden von Katzen, oder durch Aufnahme von zystenhaltigem Muskelfleisch oder Gehirn infizieren können, inkludiert Mensch, Schaf, Ziege, Nagetiere, Schwein, Rinder, Hühner und Vögel.

INFEKTIONSWEG

Zwischenwirte einschließlich des Menschen erwerben die Infektion durch orale Aufnahme von Oozysten im Rahmen des Kontakts mit infizierten Katzen, durch Aufnahme von mit Katzenkot kontaminierter Nahrung oder durch orale Aufnahme von Dauerformen (Toxoplasmazysten) im Gewebe eines Zwischenwirtes (z. B. nicht vollständig durchgegartes Schaffleisch).

Tritt während einer Schwangerschaft eine erstmalige Infektion mit Parasitämie (Auftreten von Parasiten im Blut) auf, können die Toxoplasmen auch auf dem Blutweg diaplazentar auf das ungeborene Kind übertragen werden.



INKUBATIONSZEIT

10–23 Tage nach Verzehr von Zysten in rohem Fleisch oder 5–20 Tage nach Aufnahme von Oozysten (z. B. durch mit Katzenkot kontaminiertes Gemüse).

SYMPTOMATIK

Bei gesunden Erwachsenen verläuft die Infektion mit *T. gondii* meist ohne Krankheitszeichen oder mit uncharakteristischen Symptomen. Im Gewebe, bevorzugt im Gehirn, in der Retina (Netzhaut im Auge), in Herz- und Skelettmuskulatur werden die Parasiten als Folge der Immunantwort von einer Zystenwand umgeben, wo sie als Dauerstadien über viele Jahre lebensfähig bleiben und die latente inaktive Infektionsphase aufrechterhalten.

Bei einer Erstinfektion einer schwangeren Frau hängt die Wahrscheinlichkeit, dass es zu einer konnatalen *Toxoplasma*-Infektion kommt, davon ab, zu welchem Zeitpunkt während der Schwangerschaft die Infektion erfolgt ist. Je später während der Schwangerschaft eine Infektion geschieht, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass der Erreger diaplazentar den Fötus erreicht. Umgekehrt proportional dazu ist die Schwere

der Erkrankung eines Kindes: In der Mehrzahl führt eine Infektion im ersten Drittel der Schwangerschaft zu einem Absterben der Frucht. Die Möglichkeit einer klinischen Manifestation beim Fötus ist am höchsten nach einer Erstinfektion der werdenden Mutter während des zweiten Drittels der Schwangerschaft, meist mit Hydrozephalus, Kalzifikationen im Gehirn oder schweren Augenschäden. Im letzten Drittel führt eine Infektion zu meist klinisch unauffälligen Neugeborenen; Spätschäden können erst nach Monaten oder Jahren in Form von Entwicklungsstörungen, geistiger Retardierung oder Augenveränderungen bis hin zur Erblindung auftreten.

Bei immungeschwächten Personen (z. B. AIDS) kann eine Infektion zu ungehemmter Vermehrung der Toxoplasmenzysten führen, mit Ausbildung einer Hirntoxoplasmose in Form einer Enzephalitis.

DIAGNOSTIK

Der serologische Antikörpernachweis aus Blutproben stellt die primäre Routinemethode dar. Neben dem indirekten Erregernachweis stehen auch direkte mikroskopische Nachweisverfahren sowie der Nukleinsäure-

nachweis mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) für Fruchtwasser, Rückenmarksflüssigkeit, Bronchiallavage, Augenkammerwasser oder Plazenta-Material zur Verfügung.

THERAPIE

Die Behandlung bei bestehender Symptomatik erfolgt medikamentös (Antiprotozoenmittel).

PRÄVENTIVE MASSNAHMEN

Verhinderung einer Erstinfektion bei seronegativen Schwangeren durch Meiden von Kontakt mit neuen Katzen (Katzen, die nicht schon seit längerem im Haushalt leben, und Katzen, deren Fressgewohnheiten man nicht kontrollieren kann) sowie durch Verzicht auf halbgegartes Fleisch (das Schwangere ohnedies grundsätzlich meiden sollten). Gemüse vor Konsum gründlich waschen, um etwaige Oozysten aus Katzenkot abzuschwemmen. Tiefgefrieren von Fleisch auf

-20 °C über 24 Stunden stellt eine Abtötung allfällig vorhandener Zysten sicher. Schafffleisch gilt als Hauptquelle von nahrungsmittelbedingten Toxoplasmosen. Bei Gartenarbeiten sollten Risikogruppen wegen der Möglichkeit des Kontaktes mit Katzenkot Arbeitshandschuhe tragen. Katzen sollten generell keinen Zutritt zu Küchen und zu Flächen haben, auf denen Nahrungsmittel zubereitet werden.

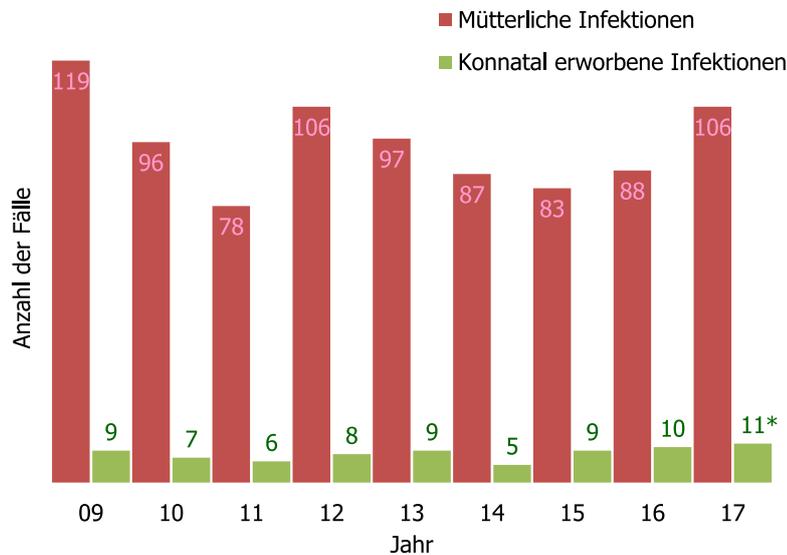
SITUATION IN ÖSTERREICH IM JAHR 2017

SITUATION BEIM MENSCHEN

In Österreich besteht keine amtliche Meldepflicht für Toxoplasmose. Das Toxoplasmoselabor der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde¹³ verarbeitet Fruchtwasserproben zur PCR-Analyse aus den österreichischen Pränatalzentren und es wird im Sinne der Qualitätskontrolle auch Nabelschnurblut von Kindern infizierter Schwangerer österreichweit untersucht. Das erlaubt ein Follow-up von Kindern infizierter Mütter und die Erhebung des Infektions-

status der Kinder. Im Jahr 2017 wurden 106 Fälle an mütterlichen Infektionen und elf pränatal erworbene Toxoplasmosefälle diagnostiziert (Abb. 22); bei neun weiteren Kindern, die derzeit (Stand 29.05.2018) mit antiparasitären Medikamenten behandelt werden, konnte der Infektionsstatus aufgrund des Alters (unter 9 Monate) noch nicht bestätigt werden, d.h. es könnten noch weitere konnatale Fälle dazu kommen.

¹³ Toxoplasmoselabor und Nachsorgeambulanz
Toxoplasmose Diagnostik in der Schwangerschaft und kindliches Follow-up
Nationales Toxoplasmose Register
Klinische Abteilung für Neonatologie, pädiatrische Intensivmedizin und Neuropädiatrie
Univ. Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde
Medizinische Universität Wien
1090 Wien, Währinger Gürtel 18-20
Ansprechperson: Univ. Prof. Dr. Michael Hayde



* Konnatal erworbene Infektionen: bei neun weiteren derzeit antiparasitär behandelten Kindern ist der Infektionsstatus aufgrund des Alters (unter 9 Monate) noch nicht bestätigt

Abbildung 22:

Bestätigte Fälle an mütterlichen und konnatal erworbenen Toxoplasmosen in Österreich, 2009–2017 (Toxoplasmoselabor der Univ. Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde, AKH, Stand 29.05.2018)

SITUATION BEIM MENSCHEN IN ÖSTERREICH IM VERGLEICH MIT DER EU IM JAHR 2016

Im Jahr 2016 wurden in Österreich 10 konnatal erworbene Toxoplasmosen bekannt, diese Zahl wurde aber nicht an ECDC gemeldet. Sieben von 19 Mitgliedstaaten berichteten 47 konnatale Fälle, das entspricht EU-weit¹⁴ einer Inzidenz von 1,6 je 100.000 Lebend-

geburten. Nur sehr wenige Mitgliedstaaten haben ein aktives Surveillance-System für kongenitale Toxoplasmose und von diesen melden die meisten Länder null Fälle. Daher ist keine verlässliche Einschätzung der Prävalenz in der EU möglich.

SITUATION BEI TIEREN

Bei Nutztieren und Katzen werden lediglich nach klinischem Verdacht, wie z. B. nach Aborten, aus privatem Interesse oder im Rahmen von Studien Proben von Tieren an die Laboratorien zur Untersuchung auf *T. gondii* geschickt. Im Jahr 2017 kamen 28 Proben von Rindern, 22 von Schafen und 26 Proben von Ziegen zur serologischen Untersuchung. In keiner Probe von Rindern, in 12 von Schafen und in 17 von Ziegen waren *Toxoplasma*-Antikörper zu finden; der Erreger war in keiner von zwei Proben von Rindern, in zwei von 35 Proben von Schafen und in einer von 24 Proben von Ziegen direkt nachweisbar (allesamt Fetten; Abb. 23). Eine systemische Toxoplasmose wurde zudem bei einem adulten Feldhasen nachgewiesen.

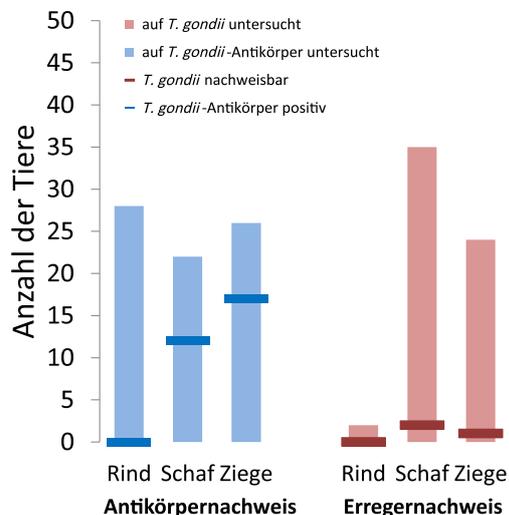


Abbildung 23:

Untersuchte Rinder und kleine Wiederkäuer auf *Toxoplasma gondii* bzw. Antikörper gegen diesen Erreger in Österreich, 2017

¹⁴ EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2017. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016. EFSA Journal 2017;15(12):5077, 228 pp. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.5077>

LEBENSMITTELBEDINGTE KRANKHEITSAUSBRÜCHE IN ÖSTERREICH

HYGIENISCH UND MIKRO- BIOLOGISCH EINWANDFREIE LEBENSMITTEL

DIE VERBRAUCHERINNEN UND VERBRAUCHER ERWARTEN HYGIENISCH EINWANDFREIE LEBENSMITTEL UND DIE LEBENSMITTELWIRTSCHAFT LEGT GROSSEN WERT AUF DIE QUALITÄT IHRER PRODUKTE. WENN TROTZDEM MENSCHEN DURCH DEN GENUSS VON MIT KRANKHEITSERREGERN VERUNREINIGTEN LEBENSMITTELN ERKRANKEN, SO SOLLTE VERSUCHT WERDEN, DIE URSACHEN DAFÜR ABZUKLÄREN. BEI EINZELFÄLLEN GELINGT ES MEIST NICHT, UNTER DER VIELFALT DER VERZEHRTEN LEBENSMITTEL DAS FÜR DIE ERKRANKUNGEN URSÄCHLICHE HERAUSZUFINDEN.

Kommt es aber zu Gruppenerkrankungen, zu sogenannten lebensmittelbedingten Krankheitsausbrüchen, so besteht eine realistische Chance, durch Herausarbeiten von charakteristischen Gemeinsamkeiten zwischen den Fällen das Lebensmittel, das dem Infektionserreger als Übertragungsvehikel diene, ausfindig zu machen.

DEFINITION

Das unter gegebenen Umständen festgestellte Auftreten einer mit demselben Lebensmittel oder mit demselben Lebensmittelunternehmen in Zusammenhang stehenden oder wahrscheinlich in Zusammenhang

stehenden Krankheit und/oder Infektion in mindestens zwei Fällen beim Menschen oder eine Situation, in der sich die festgestellten Fälle stärker häufen als erwartet¹⁵.

WARUM MÜSSEN AUSBRÜCHE ÜBERHAUPT UNTERSUCHT WERDEN?

Gibt es dafür überhaupt eine Notwendigkeit? Handelt es sich dabei nur um eine akademische Spielerei? Wird dieser Aufwand nur deshalb betrieben, weil das Zoonosengesetz dies vorgibt? Durch detaillierte und systematische Suche kann es gelingen, sowohl das Infektionsvehikel, also jenes Lebensmittel, welches das infektiöse Agens zum Menschen überträgt, als auch das Reservoir, das den Lebensraum für ein infektiöses Agens darstellt, ausfindig zu machen. Nur dann ist es

möglich, zielgerichtete und sinnvolle Interventionen zu setzen. Diese Maßnahmen sollen darin resultieren, dass die Ausbruchsursache, nämlich der Infektionserreger, aus der Lebensmittelkette eliminiert wird und die Konsumenten diesem Agens nicht mehr ausgesetzt sind. Das Ziel einer Ausbruchserhebung ist es somit, nicht nur einen gerade stattfindenden Ausbruch zu stoppen, sondern gleichartige Erkrankungen in der Zukunft generell zu verhindern.

¹⁵ Zoonosengesetz 2005: Bundesgesetz zur Überwachung von Zoonosen und Zoonoseerregern (Zoonosengesetz) StF: BGBl. I Nr. 128/2005

Schön zeigt sich das präventivmedizinische Potential einer Ausbruchsabklärung an folgendem historischen Beispiel: Im Juli 2004 ist es gelungen, einen lebensmittelbedingten Ausbruch, verursacht durch *Salmonella* Enteritidis Phagentyp 36, einem in Österreich seltenen Salmonellentypen, von dem 36 Personen in vier Bundesländern betroffen waren, abzuklären und dessen Reservoir, eine Legehennenherde, zu identi-

fizieren. Die Herde wurde ausgemerzt, der Betrieb gründlich gereinigt und desinfiziert; anschließend wurden im Bestand wieder neue Legehennen eingestellt. Aufgrund dieser getroffenen Maßnahmen ist in Österreich seitdem kein einziger weiterer Erkrankungsfall durch *S. Enteritidis* PT 36 bekannt geworden (Abb. 24).

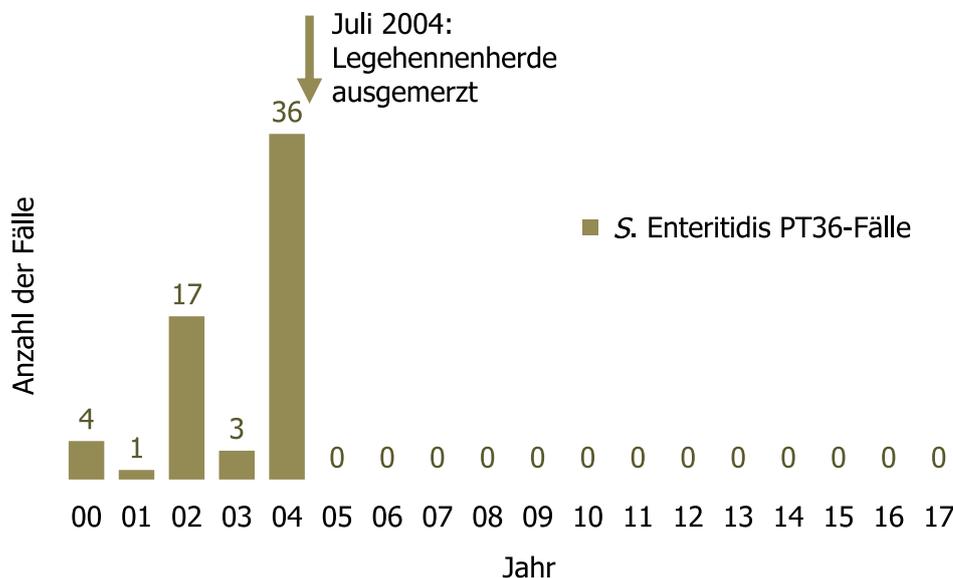


Abbildung 24:
Humane Erkrankungsfälle durch *S. Enteritidis* PT 36, Österreich 2000–2016

WER FÜHRT AUSBRUCHSUNTERSUCHUNGEN DURCH?

Gemäß den Bestimmungen des Epidemiegesetzes haben die lokal zuständigen Bezirksverwaltungsbehörden durch die ihnen zur Verfügung stehenden Amtsärztinnen und Amtsärzte über jede Anzeige sowie über jeden Verdacht des Auftretens einer anzeigepflichtigen Krankheit – und damit auch im Falle von lebensmittelbedingten Krankheitsausbrüchen – unverzüglich die zur Feststellung der Krankheit und der Infektionsquelle erforderlichen Erhebungen und Untersuchungen einzuleiten. Darüber hinaus verpflichtet das Zoonengesetz 2005 die jeweils zuständigen Behörden, lebensmittelbedingte Krankheitsausbrüche zu untersuchen und soweit möglich angemessene epidemiologische und mikrobiologische Untersuchungen durchzuführen. Die Behörden haben dabei die Möglichkeit,

Experten hinzuzuziehen. Eine bloße Verstärkung von ungezielten Lebensmittelbeprobungen hat sich in der Vergangenheit wiederholt als nicht zielführend erwiesen. Bei vielen Ausbrüchen steht zum Zeitpunkt der Erhebungen das ursächliche Lebensmittel (bzw. die betroffene kontaminierte Charge des ursächlichen Produkts) für mikrobiologische Untersuchungen nicht mehr zur Verfügung. Eine epidemiologische Studie kann in diesen Fällen Erkenntnisse bringen, die präventive Maßnahmen zur Vermeidung ähnlicher Zwischenfälle in der Zukunft ermöglichen. Die aus erfolgreich abgeklärten nationalen und internationalen Ausbrüchen der letzten Jahre gewonnenen Erkenntnisse haben die Notwendigkeit und den Nutzen von epidemiologischen Abklärungen außer Frage gestellt.

HÄUFIGKEIT VON LEBENSMITTELBEDINGTEN AUSBRÜCHEN IN ÖSTERREICH

Im Jahr 2017 wurden österreichweit 69 lebensmittelbedingte Ausbrüche gemeldet. Seit dem Jahr 2006 ist ein Rückgang der Anzahl von Ausbrüchen um 88,7 % zu verzeichnen (Tab. 1). Im Zusammenhang mit den 69 Ausbrüchen sind 227 Personen erkrankt, weniger als im Jahr 2016 (436 Personen) und in jedem Jahr davor. Dadurch hat sich die Inzidenz von betroffenen Personen in Verbindung mit lebensmittelbedingten Krankheitsausbrüchen von 5,0 je 100.000 EinwohnerInnen im Jahr 2016 auf 2,6 je 100.000 EinwohnerInnen im Jahr 2017 fast halbiert. Im Jahr 2006 waren

in Österreich noch 30,7 je 100.000 EinwohnerInnen von Ausbrüchen betroffen (Abb. 25). Der Rückgang an Fällen kann darauf zurückgeführt werden, dass kein großer Ausbruch auftrat; die meisten Personen waren von einem Norovirus-Ausbruch (17 Fälle) betroffen, je elf Personen von zwei *S. Enteritidis* PT8- und einem *C. jejuni*-Ausbruch; im Jahr 2016 wurden sechs Ausbrüche bekannt mit jeweils über 20 betroffenen Personen, davon ein Norovirus-Ausbruch mit 102 Fällen. Im Jahr 2017 standen zwei Todesfälle mit Ausbrüchen in Verbindung (beide bei Listerienausbrüchen).

Tabelle 1:

Anzahl der berichteten lebensmittelbedingten Ausbrüche in Österreich, 2006–2017

Jahr	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17
Ausbrüche gesamt, österreichweit	539	606	609	438	368	351	193	232	122	133	96	78	78	69
Ausbrüche mit starker Evidenz	-	-	-	11	14	11	10	7	3	24	13	6	6	9
Haushaltsausbrüche	481	541	515	364	305	319	162	196	99	100	80	62	62	50
Allgemeine Ausbrüche	58	65	94	74	63	32	31	36	23	33	16	16	16	19
Erkrankte Personen	1.771	1.910	2.530	1.715	1.376	1.330	838	789	561	568	790	333	333	227*
Hospitalisierte Personen	224	368	493	286	338	223	155	179	97	108	121	86	86	56*
Todesfälle	1	1	3	1	0	6	2	0	0	0	1	0	0	2*

* Fünf Erkrankte, alle hospitalisiert, und ein Todesfall ereigneten sich bereits im Jahr 2015 sowie zwei Erkrankte, beide hospitalisiert, und ein Todesfall im Jahr 2016, diese Fälle wurden jedoch erst im Jahr 2017 als Ausbruchsfälle erkannt und abgeklärt und sind aus diesem Grund in der 2017er Aufstellung enthalten (beides Ausbrüche durch *L. monocytogenes*, siehe dazu auch das Kapitel bundesländer-übergreifende Ausbrüche 2017).

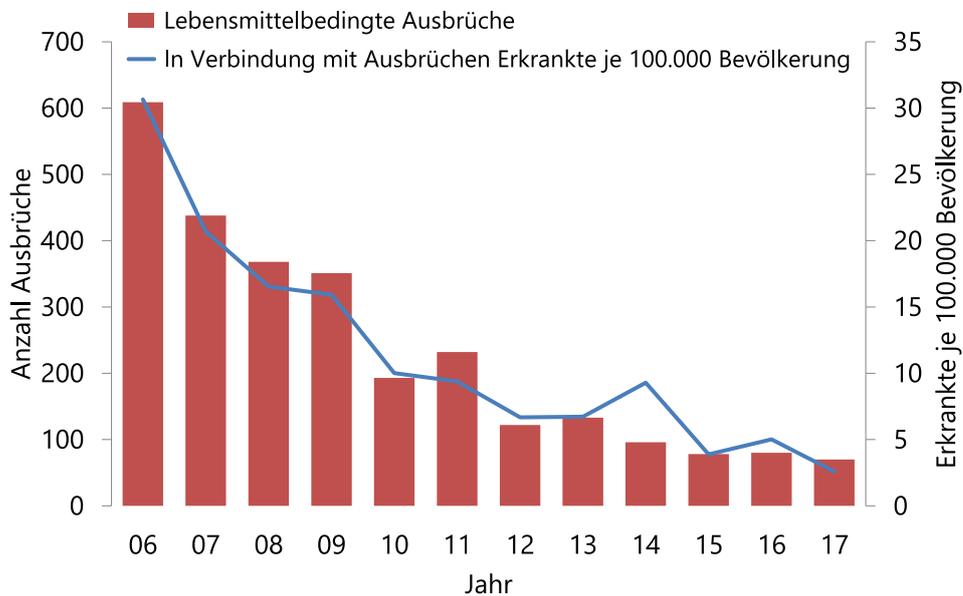


Abbildung 25: Anzahl festgestellter lebensmittelbedingter Krankheitsausbrüche und Ausbruchsfälle je 100.000 EinwohnerInnen, Österreich 2006–2017

Besonders bemerkenswert war der Rückgang an Salmonellose-Ausbrüchen von 2006 bis 2017 um 93 % (von 452 auf 31 Ausbrüche). Dennoch stellten im Jahr 2017 Salmonellen wieder das häufigste Ausbruchs-Agens dar und verursachten 45 % aller Ausbrüche, an zweiter Stelle liegen *Campylobacter* mit 35 % (Abb. 26); auch die Anzahl an Campylobac-

teriose-Ausbrüchen (2006: 137 Ausbrüche) hat sich bis 2017 sehr stark reduziert (n = 24). Im Jahr 2017 wurden noch Ausbrüche durch VTEC (fünf Ausbrüche), Noroviren, Botulismus-Toxin B und *L. monocytogenes* (je zwei) sowie je einer durch enteropathogene *E. coli*, Hepatitis A-Virus und *Salmonella* Paratyphi A ausgelöst.

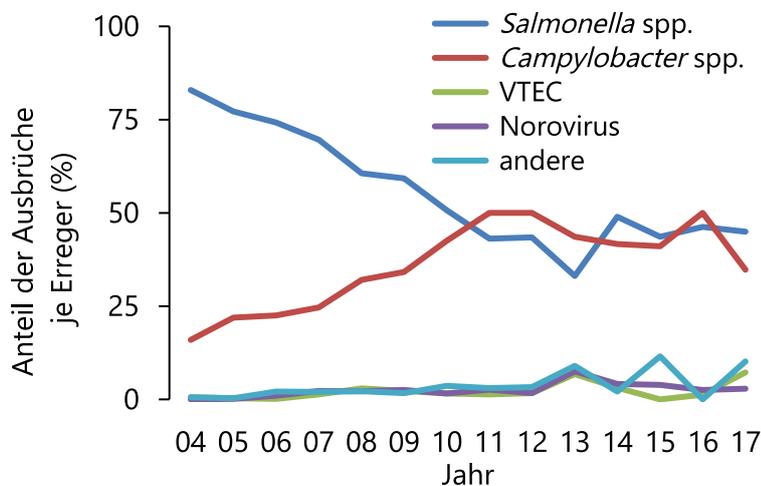


Abbildung 26: Anteil der Ausbrüche je Erreger, 2004–2017

S. Enteritidis wurde 21-mal als Ursache von Salmonellose-Ausbrüchen ermittelt, davon 15-mal durch *S. Enteritidis* PT 8 (47 % aller Salmonellose-Ausbrüche) mit insgesamt 62 Erkrankten (60 % aller an Salmonellose-Ausbrüchen Erkrankten, $n = 104$). Weitere Salmonellose-Ausbrüche ereigneten sich durch *S. Typhimurium* (sechs Ausbrüche, einer davon durch seine monophasische Variante) sowie je ein Ausbruch

durch *S. Agona*, *S. Arechavaleta*, *S. Poona* und *S. Dublin*; beim *S. Dublin*-Ausbruch wurde als Ursache ein Rohmilchkäse von einem Almbetrieb ermittelt und bestätigt. Insgesamt 21 Personen waren von den VTEC-Ausbrüchen betroffen, je zweimal durch die Serotypen O157:HNM und O26:HNM und einmal durch O103:H2; es konnte in keinem dieser Ausbrüche ein ursächliches Lebensmittel identifiziert werden.

ARTEN VON LEBENSMITTELBEDINGTEN AUSBRÜCHEN

Das Österreichische Zoonosengesetz verpflichtet die AGES, die Ausbruchsdaten jährlich zu sammeln und an die EU weiterzuleiten. Für diese Berichterstattung ergeben sich bestimmte Klassifizierungen: Ausbrüche, bei denen nur Mitglieder eines einzigen Haushaltes betroffen sind, werden als Haushaltsausbruch gewertet. Sind Personen aus mehreren Haushalten betroffen, wird dies als allgemeiner Ausbruch gezählt. Den Großteil machen jedes Jahr Haushaltsausbrüche aus, weil es häufig nicht gelingt, Erkrankungsfälle verschiedener Haushaltsausbrüche epidemiologisch durch Identifizierung eines einzigen ursächlichen Lebensmittels miteinander in Verbindung zu setzen. Im Jahr 2017 wurden 71 % aller Ausbrüche als Haushaltsausbrüche klassifiziert.

Entsprechend dem Berichtsschema für die EU wird zwischen Ausbrüchen mit starker und schwacher Evidenz unterschieden, also ob ein bestimmtes Lebensmittel mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit als Ausbruchsvehikel gefunden werden konnte oder nur sehr vage als Ursache angenommen wurde. Für Ausbrüche mit starker Evidenz müssen z. B. eine statistisch signifikante Assoziation in einer analytisch-epidemiologi-

schen Studie oder überzeugende deskriptive Evidenz, ein mikrobiologischer Nachweis des Ausbruchserregers bei den Fällen sowie im Lebensmittel oder im Umfeld des produzierten Lebensmittels oder Belege aus Produktrückverfolgungen gegeben sein.

Im Jahr 2017 wurden neun Ausbrüche (13,0 %) mit starker Evidenz an die EU berichtet; dieser Wert liegt über den Werten von 2016 (12,5 %) und 2015 (8 %). Salmonellen lösten fünf Ausbrüche mit starker Evidenz aus (dreimal *S. Enteritidis* PT8, je einmal *S. Enteritidis* PT21 und *S. Dublin*), *L. monocytogenes* zwei dieser Ausbrüche sowie Noroviren und Botulinum-Toxin B jeweils einen dieser Ausbrüche.

Folgende Lebensmittel wurden als Infektionsquellen in den Ausbrüchen mit starker Evidenz identifiziert: Eier und Eiprodukte (3-mal), Fleisch und Fleischerzeugnisse zweimal sowie je einmal Buffetmahlzeiten, Fisch und Fischerzeugnisse, Gemüse und Käse.

Fünf Ausbrüche mit insgesamt 15 Erkrankten stehen mit Auslandsaufhalten der Betroffenen in Verbindung (zweimal *S. Enteritidis* sowie je einmal *S. Paratyphi A*, enteropathogene *E. coli* und Hepatitis A-Virus).

BUNDESLÄNDERÜBERGREIFENDE LEBENSMITTELBEDINGTE KRANKHEITSAUSBRÜCHE DES JAHRES 2017

2017 wurden vier bundesländerübergreifende Ausbrüche bekannt und abgeklärt, zwei durch *L. monocytogenes* und je einer durch *S. Enteritidis* PT8 und PT21. An einem Listeriose-Ausbruch waren in den Jahren 2015 bis 2017 sieben Personen aus Niederösterreich, Oberösterreich und Wien erkrankt: Die molekulare Feintypisierung aller Patientenisolates zeigte ein identisches Muster. Eine Person verstarb im Jahr 2015 an einer durch diesen *L. monocytogenes* Clonal Type 1234 verursachten Sepsis (Blutvergiftung). Die epidemiologischen und molekularbiologischen Untersuchungen

haben Fleischprodukte eines Herstellers in Ostösterreich als Infektionsvehikel dieses Ausbruchs belegt.

Ein weiterer länderübergreifender Listeriose-Ausbruch, der seit 2015 30 Menschen in Dänemark, Finnland, Österreich, Schweden und dem Vereinigten Königreich betroffen hat, konnte in Zusammenarbeit mit ECDC, EFSA und den betroffenen Mitgliedstaaten auf den Verzehr von tiefgekühlten, rohen Mais, hergestellt in Ungarn, zurückgeführt werden. Die beiden österreichischen Fälle (je einer aus Salzburg und Oberös-

terreich), von denen einer verstarb (EU-weit starben in Verbindung mit diesem Ausbruch insgesamt fünf Personen), ereigneten sich bereits im Jahr 2016.

Eine Häufung mit fünf Fällen aus Tirol, Vorarlberg und Wien durch *S. Enteritidis* PT8 mit dem MLVA-Profil 2-12(11)-3-3-2 wurde in der NRZ-S bekannt. Derselbe Stamm trat auch EU-weit mit über 300 Erkrankungsfällen auf, verursacht durch polnische Eier. Die österreichischen Fälle konnten jedoch nicht sicher diesem internationalen Ausbruchsgeschehen zugeordnet

werden, dieser Ausbruch wird daher ohne bestätigte Infektionsquelle als einer mit schwacher Evidenz klassifiziert.

Ein Ausbruch mit *S. Enteritidis* PT21 war auf eine Geburtstagsfeier in Deutschland zurückzuführen, an der Personen aus Oberösterreich und Vorarlberg teilgenommen hatten. Der Ausbruch wurde in Deutschland abgeklärt, insgesamt sollen sich 27 Personen durch den Verzehr von Tiramisu angesteckt haben.

ÖSTERREICH IM VERGLEICH MIT DER EU IM JAHR 2016

Da die Meldesysteme für lebensmittelbedingte Infektionen in der Europäischen Union noch deutliche Qualitätsunterschiede aufweisen und keine EU-weit harmonisierten Systeme zur Ausbruchsuntersuchung existieren, ist ein direkter Vergleich der einzelnen Mitgliedstaaten untereinander nicht möglich. Die Tatsache, dass fünf Länder (Deutschland, Frankreich, Niederlande, Polen und Slowakei) 70 % aller Ausbrüche in der EU meldeten, reflektiert die unterschiedliche Sensitivität der Surveillance-Systeme innerhalb der Mitgliedstaaten. Im Jahr 2016 sind EU-weit 4.786 lebensmittelbedingte Krankheitsausbrüche (2015: 4.362, 2014: 5.251) mit 49.950 humanen Fällen und 20 Todesfällen berichtet worden¹⁶. Die Anzahl an Personen, die von Ausbrüchen betroffen waren, lag zwischen 1,2/100.000 EinwohnerInnen in Italien und 56,2/100.000 EinwohnerInnen in Schweden, Österreich lag bei 5,0/100.000 EinwohnerInnen, der

EU-Schnitt bei 10,8/100.000 EinwohnerInnen. Eine weitere wesentliche Einschränkung in der EU-weiten Ausbruchs-Surveillance stellt die Tatsache dar, dass zu etwas mehr als einem Drittel aller Ausbrüche (n = 1.723; 36 %) kein ursächliches Agens gefunden werden konnte oder berichtet wurde. Salmonellen verursachten 22,3 % aller Ausbrüche, Bakterientoxine 17,7 % und *Campylobacter* 9,6 %. Auf durch Lebensmittel übertragbare Viren, die im Jahr 2014 am häufigsten als Ausbruchsursachen (20,4 %) berichtet wurden, entfielen 2016 nur mehr 9,6 %. Obwohl Ausbrüche durch Salmonellen EU-weit seit 2010 signifikant zurückgingen, ist deren Anzahl seit 2015 wieder angestiegen. Dieser Anstieg ist auf Ausbrüche durch *S. Enteritidis* zurückzuführen, und zwar um 23,6 % im Vergleich zu 2015. So verursachte *S. Enteritidis* 66,6 % aller Salmonellose-Ausbrüche oder jeden sechsten Ausbruch in der EU (14,9 % aller Ausbrüche).

¹⁶ EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2017. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016. EFSA Journal 2017;15(12):5077, 228 pp. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.5077>

ANHANG

BEVÖLKERUNG IN ÖSTERREICH, 2017

Am 1. Januar 2017 lebten in Österreich 8.772.865 Menschen, 4.460.424 weibliche und 4.312.441 männliche Personen (STATISTIK AUSTRIA, Statistik des Bevölkerungsstandes. Erstellt am 23.05.2017). Ab-

bildung 27 stellt die österreichische Bevölkerung nach Altersgruppen und Geschlecht mit Stand 1.01.2017 dar.

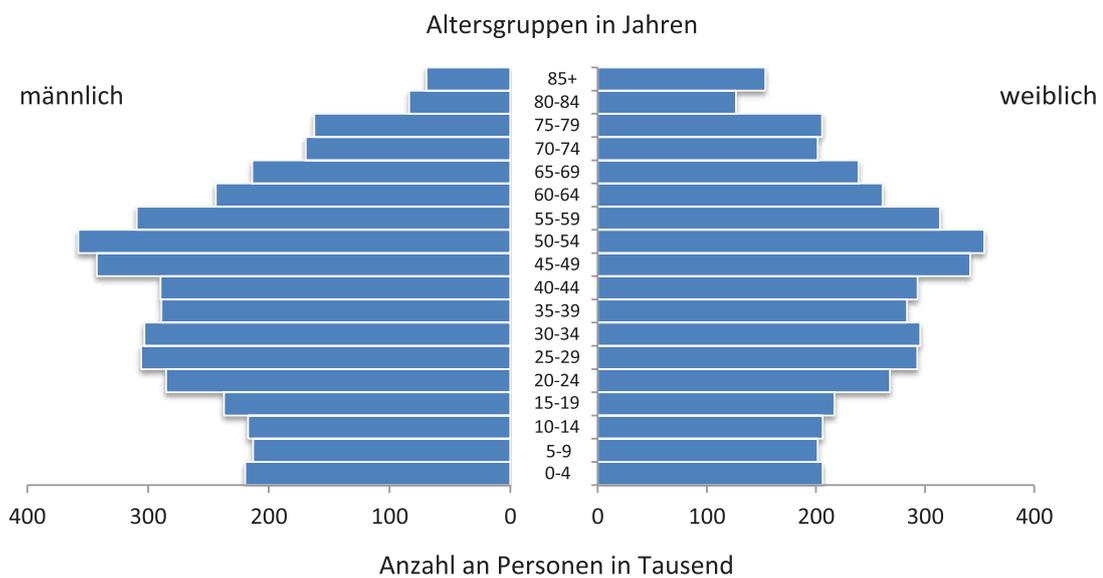


Abbildung 27:

Österreichische Bevölkerung am 1. Januar 2017 (STATISTIK AUSTRIA, Statistik des Bevölkerungsstandes. Erstellt am 23.05.2017)



ANZAHL AN TIERBESTÄNDEN, TIEREN UND SCHLACHTUNGEN IN ÖSTERREICH, 2017

In Tabelle 2 sind der österreichische Nutztierbestand und die Anzahl der Schlachtungen je Tierart in Öster-

reich für 2017 angeführt, sowie die Veränderungen im Vergleich mit dem Vorjahr 2016.

Tabelle 2:

Nutztierbestände und Schlachtungen in Österreich, 2017 (Datenquellen VIS, Statistik Austria und QGV)

Tierart	Betriebe*	Herden*	Tiere*	Geschlachtete Tiere*
Rinder	60.675 ↓	-	1.957.196 ↑	678.258 ↓
Schweine	30.048 ↓	-	2.870.096 ↓	5.152.595 ↓
Schafe	17.241 ↓	-	456.978 ↓	244.676 ↓
Ziegen	10.431 ↓	-	109.486 ↑	44.258 ↓
Pferde	18.370 ↑	-	90.993 ↑	546 ↓
Farmwild	1.981 ↓	-	46.167 ↑	-
Wildschweine, gefarnt	5 ↓	-	1.129 ↑	-
Kaninchen	5.408 ↓	-	45.201 ↓	-
Hühner	-	-	-	83.835.000 ↑
Hühner, Zuchttiere (Lege- und Mastelertiere)	80 ↑	157 ↑	1.234.798 ↑	-
Masthühner	605 ↑	5.088 ↑	69.141.179 ↑	-
Legehennen	1.119 ↑	2.880 ↑	9.845.089 ↑	-
Puten	151 ↑	444 ↑	2.065.594 ↑	-

* Veränderungen im Vergleich zum Vorjahr, ↑ oder ↓

LISTE DER NATIONALEN REFERENZLABORS/-ZENTRALEN MIT ANSPRECHPERSONEN¹⁷



Nationale Referenzzentrale für Salmonellose

Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz
Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH
8010 Graz, Beethovenstraße 6
Ansprechperson: Dr. Christian Kornschober

Nationale Referenzzentrale für *Campylobacter*/Nationales Referenzlabor für *Campylobacter*

Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz
Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH
8010 Graz, Beethovenstraße 6
Ansprechperson: Mag. Dr. Sandra Köberl-Jelovcan

Nationale Referenzzentrale und Nationales Referenzlabor für Brucellose

Institut für Veterinärmedizinische Untersuchungen Mödling
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
2340 Mödling, Robert-Koch-Gasse 17
Ansprechperson: Dr. Erwin Hofer

Nationales Referenzlabor für *Listeria*

Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Graz
Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
8010 Graz, Beethovenstraße 6
Ansprechperson: Mag. Dr. Ariane Pietzka

Nationale Referenzzentrale für Listeriose (Binationales Konsiliarlabor für Listerien Deutschland/Österreich)

Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien
Zentrum für anthropogene Infektionen
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
1090 Wien, Währinger Straße 25a
Ansprechperson: Dr. Steliana Huhulescu

Nationale Referenzzentrale für Toxoplasmose, Echinokokkosen, Toxokarose u. a. Parasitosen

Abt. f. Med. Parasitologie
Institut f. Spezif. Prophylaxe u. Tropenmedizin
Zentrum für Pathophysiologie, Infektiologie und Immunologie
Medizinische Universität Wien
1090 Wien, Kinderspitalgasse 15
Ansprechperson: Univ.-Prof. Dr. Herbert Auer oder Univ.-Prof. Dr. Ursula Wiedermann-Schmidt

¹⁷ Die Listen aller Referenzzentralen/-labore im Humanbereich und gemäß Kapitel 3 der Entscheidung der Kommission 2009/712/EG finden sich auf der Homepage des Bundesministeriums für Gesundheit und Frauen (https://www.bmgf.gv.at/cms/home/attachments/8/7/2/CH1647/CMS1282307727776/liste_nationaler_referenzzentralen.pdf)

Toxoplasmoselabor und Nachsorgeambulanz

Toxoplasmose-Diagnostik in der Schwangerschaft und kindliches Follow-up
Nationales Toxoplasmose-Register
Klinische Abteilung für Neonatologie, pädiatrische Intensivmedizin und Neuropädiatrie
Univ.-Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde
Medizinische Universität Wien
1090 Wien, Währinger Gürtel 18-20
Ansprechperson: Univ.-Prof. Dr. Michael Hayde

Nationales Referenzlabor für *Trichinella* bei Tieren

Institut für Veterinärmedizinische Untersuchungen Innsbruck
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH
6020 Innsbruck, Technikerstraße 70
Ansprechperson: Dr. Walter Glawischnig

Nationale Referenzzentrale für Tuberkulose

Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene Wien
Zentrum für anthropogene Infektionen
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH
1096 Wien, Währinger Straße 25a
Ansprechperson: PD Mag. Dr. Alexander Indra

Nationales Referenzlabor für die Tuberkulose der Rinder

Institut für Veterinärmedizinische Untersuchungen Mödling
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH
2340 Mödling, Robert-Koch-Gasse 17
Ansprechperson: Dr. Erwin Hofer

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

Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene
Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH
8010 Graz, Beethovenstraße 6
Ansprechperson: Mag. Dr. Sabine Schlager

Nationale Referenzzentrale und Nationales Referenzlabor für Yersiniose

Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene
Zentrum für lebensmittelbedingte Infektionskrankheiten
Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH
8010 Graz, Beethovenstraße 6
Ansprechperson: Dr. Shiva Pekard-Amenitsch

IMPRESSUM

Eigentümer, Verleger und Herausgeber:

AGES – Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH
Spargelfeldstraße 191 | 1220 Wien

Telefon: +43 (0)5 0555-0

E-Mail: zoonosenbroschuere@ages.at

www.ages.at

Redaktion: Fachbereich Integrative Risikobewertung, Daten und Statistik
Geschäftsfeld Tiergesundheit
Geschäftsfeld Öffentliche Gesundheit
Geschäftsfeld Ernährung
Geschäftsfeld Landwirtschaft

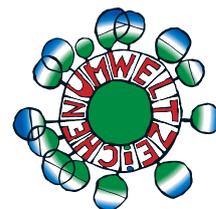
Grafische Gestaltung: strategy-design

Fotos: AGES, BMASGK/Zinner, Fotolia, Shutterstock, Ingimage

Elektronenmikroskopische Aufnahmen:
AGES Tiergesundheit/Susanne Richter

Lichtmikroskopische Aufnahmen:
AGES Tiergesundheit/Walter Glawischnig

Druck: Bösmüller Print Management Gesmbh & Co KG



© AGES, Juli 2018

Satz- und Druckfehler vorbehalten. Alle Rechte vorbehalten. Nachdrucke – auch auszugsweise – oder sonstige Vervielfältigung, Verarbeitung oder Verbreitung, auch unter Verwendung elektronischer Systeme, nur mit schriftlicher Zustimmung der AGES zulässig. Dieses Druckwerk wurde nach der Richtlinie „Druckerzeugnisse“ des Österreichischen Umweltzeichens gedruckt.

GESUNDHEIT FÜR MENSCH, TIER UND PFLANZE



ADRESSE Spargelfeldstraße 191, 1220 Wien

WEB www.ages.at

E-MAIL presse@ages.at

TELEFON +43 50 555-0
