

## Intensieve surveillance van Shigatoxine-producerende *Escherichia coli* O157 in Nederland, 2005

IHM Friesema<sup>1</sup>, CM de Jager<sup>1</sup>, AE Heuvelink<sup>2</sup>, WK van der Zwaluw<sup>3</sup>, HME Maas<sup>3</sup>, W van Pelt<sup>1</sup>, WJB Wannet<sup>3</sup>, YTHP van Duynhoven<sup>1</sup>

1 Centrum voor Infectieziekten Epidemiologie (CIE), RIVM, Bilthoven

2 Voedsel en Waren Autoriteit (VWA), Regionale Dienst Oost, Zutphen

3 Laboratorium voor Infectieziektendiagnostiek en Screening (LIS), RIVM, Bilthoven E-mail: ingrid.friesema@rivm.nl

### Samenvatting

Sinds januari 1999 bestaat er een geïntensiverde surveillance van Shigatoxine-producerende *Escherichia coli* (STEC) O157 in Nederland. In 2005 werden 53 patiënten met STEC O157 gediagnosticeerd. Ten opzichte van eerdere jaren (36-57 per jaar) was dat een relatief hoog aantal. Dit werd veroorzaakt door een landelijke uitbraak waarbij 21 patiënten betrokken waren. Van de patiënten in 2005 werd 33% opgenomen in een ziekenhuis (35-54% in eerdere jaren), ontwikkelde 8% het hemolytisch-uremisch syndroom (exclusief uitbraak: 13%; 10-21% in eerdere jaren), waaraan 1 éénjarig jongetje overleed. Consumptie van rauw of halfgaar rundvlees en contact met landbouwhuisdieren en mest blijven het meest genoemd door de patiënten als mogelijke bron. In 2005 werd op basis van clusteranalyse van de fingerprints (pulsed-field gelelectroforese) 9 maal gesuggereerd dat er een relatie bestond tussen diverse patiënten. Dit werd 3 maal ondersteund door aanvullende epidemiologische gegevens. Eén fingerprintcluster bestond - op 2 patiënten na - uit een landelijke uitbraak met filet américain als gemeenschappelijke bron. Daarnaast was er een cluster binnen een gezin waarbij het PFGE-patroon niet te onderscheiden was van een isolaat uit rundermest afkomstig van de eigen boerderij. Verder werd in een individueel geval een niet te onderscheiden isolaat gevonden bij runderen op het buurbedrijf. Aangezien naast de O157-serogroep ook andere serogroepen kunnen leiden tot ernstige infecties, is er in het najaar van 2005, in samenwerking met 8 medisch microbiologische laboratoria, een onderzoek gestart naar het relatieve belang van non-O157-serogroepen in Nederland.

Shigatoxine-producerende *Escherichia coli* (STEC) O157 is de belangrijkste verwekker van hemorragische colitis en het hemolytisch-uremisch syndroom (HUS) bij kinderen. Daarnaast veroorzaakt het ongecompliceerde diarree. Vanwege de ernst van de ziekte bij kleine kinderen en ouderen en het hoge risico op epidemische verspreiding is in Nederland in januari 1999 een intensieve surveillance van STEC O157 van start gegaan. In 2005 was er in Nederland voor het eerst sprake van een landelijke uitbraak.<sup>1</sup> In dit artikel presenteren we de resultaten van de intensieve surveillance in 2005.

### Methoden

In het kader van de Infectieziektenwet dienen medisch microbiologische laboratoria elke positieve bevinding van STEC O157 (op basis van fecesonderzoek of serologie) te melden aan de lokale GGD. Daarnaast stuurt het laboratorium de STEC O157-isolaten naar het RIVM voor typering door middel van O- en H-serotypering. Genen voor Shigatoxine type 1 en type 2 (*stx*<sub>1</sub> en *stx*<sub>2</sub>), het *E. coli* attaching and effacing gen (*eae*) en het EHEC-hemolysine gen (*e-hly*) worden met PCR aangetoond. Tenslotte worden DNA-fingerprints gemaakt door middel van pulsed-field gelelectroforese (PFGE) met *Xba* I als restrictie-enzym.

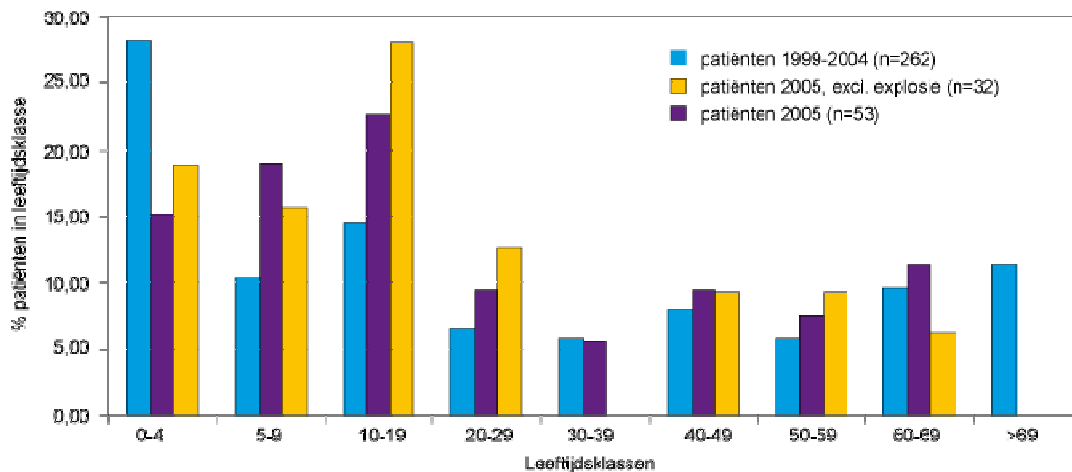
*Bln I* werd gebruikt als secundair restrictie-enzym binnen een groot cluster en in het geval van een landelijke uitbraak. Clusteranalyse van de fingerprints wordt uitgevoerd met Bionumerics® (Dendrogram type=UPGMA, Similarity coëfficiënt=Dice). Isolaten die meer dan 95% overeenkomstige fragmenten hebben worden als cluster beschouwd. Kleinere verschillen binnen 1 cluster worden onderscheiden in subclusters.

De GGD verzamelt aan de hand van een standaardvragenlijst bij elke patiënt informatie over het klinisch beeld en blootstelling aan bekende risicofactoren. Bij melding van contacten met landbouwhuisdieren wordt met de VWA overlegd of het zinvol is monsters te nemen op de verdachte locatie voor onderzoek naar STEC O157 en typering van eventuele isolaten. Door vergelijking van de PFGE-patronen van isolaten van de dieren, of hun leefomgeving, met die van de patiënt kan worden bepaald of dit de bron van infectie is geweest.

## Resultaten

### **Aantal gerapporteerde ziektegevallen en demografische kenmerken**

In 2005 werd bij 53 patiënten een STEC O157-infectie gediagnosticeerd. Sinds de start van de surveillance waren er alleen in 2003 meer patiënten, namelijk 57. In de overige jaren lag het aantal patiënten tussen 36 en 49 patiënten. In 2005 was er voor het eerst sprake van een landelijke uitbraak waarbij 21 (40%) van de 53 patiënten betrokken waren. Deze uitbraak vond plaats in de periode september-oktober en is in detail beschreven in een afzonderlijk artikel in dit Infectieziekten Bulletin.<sup>1</sup> Van de overige 32 patiënten werd 59% ziek in de maanden juli-oktober, vergelijkbaar met voorgaande jaren (57-69%). Van de patiënten in 2005 was 40% man (2004: 39%). De leeftijdsverdeling van de patiënten in 2005 wijkt enigszins af van de voorgaande jaren; in 2005 werden relatief meer oudere kinderen gediagnosticeerd, met een piek bij de 10-19 jarigen in vergelijking tot een duidelijke piek bij de 0-4 jarigen in eerdere jaren (figuur 1). Daarnaast waren er in 2005 minder patiënten van 60 jaar of ouder.



Figuur 1. Leeftijdsverdeling van STEC O157-patiënten in de periode 1999-2004 vergeleken met 2005

### **Typering van isolaten**

In 2005 werd voor 50 (94%) van de 53 patiënten een isolaat voor bevestiging en nadere typering ontvangen door het RIVM (86%-100% in andere jaren). Om te voorkomen dat het type verantwoordelijk voor de uitbraak (O157:H7, *stx*<sub>2</sub> positief) voor een scheve verdeling zorgt, is slechts 1 isolaat van de uitbraak meegenomen. De verdeling van O-, H- en *stx*-typeringen is daarmee gebaseerd

op 30 isolaten, waarbij evenals voorgaande jaren de meerderheid van de isolaten O157:H7, *stx*<sub>2</sub> positief is (tabel 1). In 2005 waren alle isolaten positief voor *e-hly* en *eae*. In tegenstelling tot voorgaande jaren werd geen sorbitolfermenterende STEC O157 gevonden.

Tabel 1. Resultaten van H-serotypering, en aanwezigheid van genen voor *stx*<sub>1</sub>, *stx*<sub>2</sub>, *eae* en *e-hly* getest m.b.v. PCR voor 277 STEC O157-isolaten\*, 1999-2005.

Virulentiefactoren	2005 (n=30)		1999-2004 (n=247)	
	n	%	n	%
Gecombineerd:				
O157 H7, <i>stx</i> <sub>1</sub> , <i>stx</i> <sub>2</sub>	4	13,3	15	6,1
O157 H-, <i>stx</i> <sub>1</sub> , <i>stx</i> <sub>2</sub>	7	23,3	53	21,5
O157 H7, <i>stx</i> <sub>2</sub>	18	60,0	145	58,7
O157 H-, <i>stx</i> <sub>2</sub>	0	0	24	9,7
Andere combinaties	1	3,3	10	4,0
H-antigeen				
H7	22	73,3	161	65,2
H- (non-motile)	8	26,7	80	32,4
Ontypeerbaar	0	0	6	2,4
Stx-genen				
alleen <i>stx</i> <sub>1</sub>	1	3,3	4	1,6
alleen <i>stx</i> <sub>2</sub>	18	60,0	174	70,4
zowel <i>stx</i> <sub>1</sub> als <i>stx</i> <sub>2</sub>	11	36,7	69	27,9
Eae-positief	30	100,0	247	100,0
E-hly-positief	30	100,0	247	100,0
Sorbitol negatief	30	100,0	243	98,4

\*In 2005 waren er 50 isolaten beschikbaar, waarvan 21 van de uitbraak. In de tabel zijn de virulentiefactoren van de uitbraak (O157 H7, *stx*<sub>2</sub>+) als 1 isolaat meegenomen.

### **PFGE-clusteranalyse**

Van de 48 isolaten met een PFGE-resultaat konden er 33 (69%) in 9 verschillende clusters worden ingedeeld, waarvan 1 cluster uit 2 subclusters bestond. Deze 2 subclusters bevatten patiënten die, op de eerste 2 zieken na, behoorden tot de landelijke uitbraak.<sup>1</sup> Eén cluster betrof een gezin met rundermest als bewezen bron. Twee patiënten uit de provincie Groningen met 2 weken tussen de eerste ziekte-dagen vormden een cluster. Beiden hadden mogelijk rauw of halfgaar rundvlees gegeten. In de vragenlijsten werd geen meer specifieke gemeenschappelijke bron gevonden. In de periode tussen juli 1999 en 2004 was een groot cluster ontstaan van 37 isolaten. De isolaten uit dit cluster konden in 2005 met behulp van een tweede enzym (*Bln I*) worden onderverdeeld in 6 (sub)clusters. Slechts 1 isolaat uit 2005 werd toegevoegd aan een van deze subclusters. Voor dit subcluster en de overige 5 clusters was een relatie tussen de patiënten onwaarschijnlijk.

### **Vragenlijstgegevens over klinisch beeld en risicofactoren**

Voor 52 (98%) patiënten in 2005 werd een vragenlijst ingestuurd. De tijd tussen de eerste ziekte-dag van de patiënt en het invullen van de vragenlijst was mediaan 17 dagen (variërend van 5 tot 98 dagen). Ten tijde van de uitbraak werd extra aandacht besteed aan het zo snel mogelijk invullen van de vragenlijst (mediaan 12 dagen, range 6-60 dagen). Uitsluiting van de 21 uitbraakgerelateerde patiënten leidde tot een mediaan van 23 dagen. In eerdere jaren lag de mediaan tussen 18 en 21 dagen. Diverse factoren bij patiënt, laboratorium en GGD bepalen de lengte van het interval tussen eerste ziekte-dag en het invullen van de vragenlijst. Circa 90% van de patiënten consulteerde de

huisarts binnen 7 dagen na ontstaan van de klachten. Voor 80% van de patiënten werd de diagnose uiterlijk 7 dagen na het huisartsbezoek gesteld (2004: 77%). Doormelden van deze bevinding aan de GGD vond voor 49% van de patiënten plaats binnen de vereiste 24 uur (2004: 58%), echter dit gold vooral voor patiënten die betrokken waren bij de uitbraak. Na uitsluiting van de uitbraakgerelateerde patiënten vond de melding slechts voor 34% binnen 24 uur plaats. Voor 83% van de patiënten (77% exclusief uitbraak; 69% in 2004) slaagde de GGD er in de vragenlijst binnen de gewenste 7 dagen na melding in te vullen.

In 2005 werd 33% van de patiënten opgenomen in het ziekenhuis ten opzichte van 42% in 2004. De mediane opnameduur voor patiënten in de uitbraak was 4 dagen en van de overige patiënten 6,5 dagen. Dit is korter dan in 2004 (mediaan 10 dagen). Ontwikkeling van HUS werd gemeld voor 4 patiënten (8%; 13% voor patiënten buiten de uitbraak), allen in de leeftijd van 1 tot 7 jaar. In voorgaande jaren lag dit percentage tussen 10% en 26%. Eén HUS-patiënt, een jongetje van anderhalf jaar, overleed aan de gevolgen. Het vóórkomen van andere klachten, zoals diarree, buikkrimp, bloed in ontlasting en misselijkheid was in 2005 vrijwel identiek aan voorgaande jaren. In 2005 gaven relatief veel patiënten (73%) aan verzuimd te hebben van school en/of werk (in eerdere jaren 46-63%). De duur van het verzuim varieerde van 1 tot 21 dagen, met een mediaan van 5 dagen voor patiënten en 1 tot 7 dagen, met een mediaan van 2 dagen voor verzorgers. Er werd door 21% van de patiënten aangegeven dat er na het ontstaan van de eigen klachten, soortgelijke klachten ontstonden bij één of meer gezinsleden (exclusief uitbraak: 16%) ten opzichte van 5-15% in eerdere jaren.

Alleen de gegevens van de 31 patiënten buiten de uitbraak waarvan een vragenlijst was ingevuld, zijn gebruikt. Erkende risicofactoren, zoals consumptie van rauw of halfgaar rundvlees, rauwe melk, rauwmelkse kaas, contact met landbouwhuisdieren of mest, of contact met een symptomatische persoon werden gerapporteerd door in totaal 17 (55%) patiënten (tabel 2). Door 13% van de patiënten werd aangegeven dat ze vóór het ontstaan van de eigen klachten, contact hadden gehad met iemand met soortgelijke klachten. In de periode 1999-2004 varieerde dit tussen 13% en 24%. In 2004 gaven relatief veel patiënten aan rauw of halfgaar rundvlees te hebben gegeten, respectievelijk 20% en 20%. In 2005 zijn deze percentages weer meer vergelijkbaar met de jaren vóór 2004 (beide 13%). In 2004 werd contact met landbouwhuisdieren relatief zelden gerapporteerd (12%). In 2005 was dit weer terug op het oude niveau, en werd door 26% van de patiënten genoemd. Consumptie van groente uit eigen tuin is teruggelopen van 14% van de patiënten in 1999 tot 3% in 2004 en 2005. Consumptie van zelfgemaakt vruchtensap laat geen trend zien en werd in 2005 gemeld door 13% van de patiënten. In 2004 werd door 21% melding gemaakt van een buitenlandse reis in de 7 dagen voor het ontstaan van de klachten, voor 2005 was dit 10% (1999-2003: 7-15%). De reisbestemmingen in 2005 waren Turkije (2 patiënten) en Brazilië (1 patiënt). Daarnaast is van een patiënt waarvoor geen vragenlijst beschikbaar was, bekend dat hij voorafgaand in Turkije was geweest.

Tabel 2. Vragenlijstgegevens van blootstelling aan enkele bekende risicofactoren, 1999-2005.

Jaar (totaal met vragenlijst)	1999 (28)		2000 (40)		2001 (39)		2002 (46)		2003 (56)		2004 (34)		2005 (31)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Contact met ander met soortgelijke klachten	6	21	5	13	7	18	7	15	9	16	8#	24	4	13
- in gezin	5	18	5	13	3	8	5	11	5	9	6	18	3	10
- buiten gezin	1	4	0	0	4	10	2	4	4	7	4	12	1	3
Consumptie*														
- rundvlees rauw	1	5	2	8	2	7	1	3	7	8	5	20	3	13
- rundvlees halfgaar	2	9	3	12	4	14	5	14	2	15	5	20	3	13
Consumptie														
- rauwe melk	0	0	1	3	0	0	1	2	2	4	1	3	2	6
- rauwmelkse kaas	2	7	8	20	6	15	7	15	5	9	2	6	9	29
Contact met landbouwhuisdieren of mest	6	21	9	23	9	23	13	28	11	20	4	12	8	26

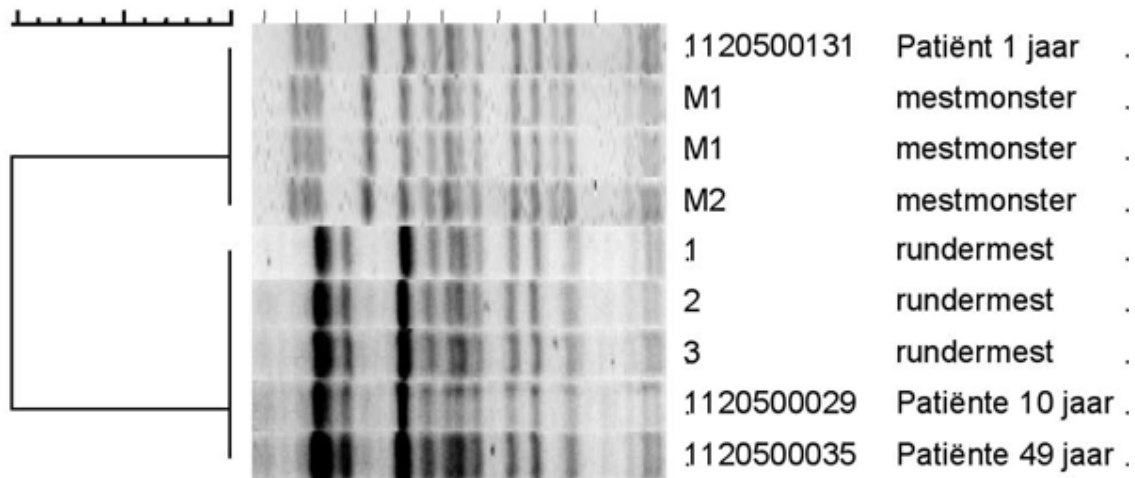
- *Percentage is berekend als percentage van alle rundvleeseters (niet totaal aantal respondenten).*

# *Twee personen gaven aan zowel binnen als buiten gezin contact te hebben gehad met iemand met klachten.*

### **Nader onderzoek naar mogelijke bronnen van infectie**

In 2005 is er door de VWA voor 4 patiënten met STEC O157-infectie, waarvan 2 uit één gezin, en voor de landelijke uitbraak onderzoek verricht naar een mogelijke dierlijke of voedselbron. Voor 3 patiënten, waaronder 2 gezinsleden, werd een match gevonden met de STEC O157-stam geïsoleerd uit rundermest (figuur 2). Het brononderzoek binnen het boerengezin is eerder in detail beschreven.<sup>2</sup> De besmetting binnen dit gezin is hoogstwaarschijnlijk niet veroorzaakt door direct contact met dieren of dierlijke mest, maar door het drinken van (fecaal) besmette rauwe melk. Bij een derde patiënt kwam de typering van de onderzochte monsters van de koeien van de burens overeen met die van de patiënt. Het microbiologisch onderzoek bij de uitbraak leverde geen positieve bevindingen op.<sup>1</sup>

Bij 3 ziektegevallen waar contact met dieren werd genoemd, werd geen onderzoek uitgevoerd. Voor 2 van deze patiënten werd medewerking aan verder brononderzoek door de patiënt of familie geweigerd. Achteraf bleek 1 van beide patiënten te behoren tot het uitbraakcluster. Voor de derde patiënt, een meisje van 3 jaar met HUS, ontbrak het isolaat. Omdat het hierdoor niet mogelijk zou zijn eventuele dierlijke isolaten te vergelijken met het patiëntenisolaat, werd van verdere bronopsporing afgezien, bedenkend dat circa 10% van de koppels rundvee in Nederland positief wordt gevonden voor STEC O157. Ook voor 5 patiënten die meldden rauw/halfgaar rundvlees te hebben gegeten vond geen verder onderzoek plaats. Driemaal werd onderzoek niet zinvol geacht aangezien de vragenlijst laat ontvangen werd door het RIVM. Eenmaal werd in eerste instantie geen STEC O157 bij de patiënt gevonden, maar was de hertest vervolgens wel positief. Ondertussen was teveel tijd verstreken voor verder brononderzoek. Tenslotte had een patiënt hamburgers gekocht bij de supermarktketen waar op dat moment al onderzoek liep vanwege de uitbraak, waardoor geen aparte actie werd ondernomen. Achteraf bleek er geen overeenkomst te zijn tussen deze patiënt en het uitbraakcluster.



Figuur 2. Resultaten van pulsed-field gelelectroforese van STEC O157-isolaten van 3 patiënten en de overeenkomende isolaten uit rundermest.

## Discussie

In 2005 was de incidentie van laboratoriumbevestigde STEC O157-infecties 0,33 ziektegevallen per 100.000 inwoners. Alleen in 2003 lag deze incidentie iets hoger (0,35). In 2004 was de incidentie het laagste met 0,22 ziektegevallen. De relatief hoge incidentie in 2005 is te verklaren door de landelijke uitbraak, waarbij 40% van de gemelde patiënten betrokken was.

De mediane tijd tussen eerste ziektedag en het invullen van de vragenlijst was in 2005 na uitsluiting van de uitbraak 23 dagen (2004: mediaan 18 dagen). Vooral de (niet beïnvloedbare) tijd die verstrijkt tussen het bezoek aan de huisarts, het insturen van feces en het stellen van de diagnose en de tijd die de GGD nodig heeft om de patiënt te achterhalen en te interviewen dragen hier aan bij. In 2005 was een verslechtering te zien in de snelheid van melding door de laboratoria aan de GGD'en. In 2005 werd 49% (34 % exclusief de uitbraakpatiënten) van de patiënten binnen 24 uur bij de GGD gemeld (2004: 58%). Daarentegen werd een verbetering waargenomen in de snelheid waarmee de GGD'en de vragenlijsten bij de patiënten konden invullen: 83% (77% exclusief uitbraak) van de vragenlijsten werd ingevuld binnen het nagestreefde maximum van 7 dagen na melding aan de GGD ten opzichte van 69% in 2004. Het terugdringen van het totale interval is vooral van belang voor betrouwbaar brononderzoek en eventuele interventies bij besmettingen van voedselproducten om verdere ziektegevallen te voorkomen. In 2005 was het laat ontvangen van de vragenlijst in 3 gevallen de directe aanleiding om af te zien van verder brononderzoek.

Het percentage patiënten waarvoor een bekende risicofactor wordt gerapporteerd is met 50-56% constant over de jaren. Welke risicofactoren het meest gemeld worden, varieert echter wel over de jaren. In 2004 lag het percentage patiënten die consumptie van rauw of halfgaar rundvlees rapporteerden hoger dan in voorgaande jaren (40% versus 14-23%). In 2005 is dit weer wat afgenomen, maar was met 25% nog steeds relatief hoog. Daarnaast was filet américain de vermoedelijke bron van de landelijke uitbraak in 2005. Als consumptie van rauw en halfgaar rundvlees inderdaad vaker de oorzaak van infectie is, zou dit een verklaring voor de leeftijdsverschuiving kunnen zijn, aangezien kleine kinderen waarschijnlijk minder vaak rauw/halfgaar vlees te eten zullen krijgen. Het percentage patiënten dat rundvlees eet, is redelijk stabiel. Dit zou kunnen

betekenen dat de besmettingsgraad van rundvlees is gestegen; routine monitoring van diverse vleessoorten door de VWA liet zien dat, nadat een aantal jaren geen STEC O157 in vlees werd aangetroffen, in 2003 1 vleesmonster en in 2004 3 vleesmonsters (1 rundvlees- (0,1%), 1 kalfsvlees- (0,4%) en 1 filet américain (0,2%) monster) positief waren voor STEC O157.<sup>3</sup> In 2005 werd geen STEC O157 aangetroffen in het bemonsterde rundvlees, maar waren wel 2 monsters van varkensvlees (0,5%) en 1 monster van vlees van een haas (0,1%) positief.<sup>4</sup> In België was in de periode 1999-2003 0,7% van het bemonsterde rundvlees positief; varkensvlees werd alleen in 2000 getest waarbij alle geteste monsters negatief waren.<sup>5</sup> Incidentele besmettingen, zoals mogelijk het geval was tijdens de landelijke uitbraak, kunnen echter gemakkelijk gemist worden in een steekproefsgewijze bemonstering. Bovendien wordt een belangrijk deel van het in Nederland geconsumeerde vlees geïmporteerd.

Voor 3 patiënten (waarvan 2 in 1 gezin) in 2005 werd contact met runderen microbiologisch bevestigd als de bron van infectie.<sup>2</sup> In de afgelopen jaren heeft de VWA onderzoek gedaan naar het vóórkomen van STEC O157 op kinderboerderijen, zorgboerderijen en kampeerboerderijen.<sup>6-8</sup> Hierbij werd gevonden dat bij 10%-15% van deze boerderijen minimaal 1 mestmonster positief was voor STEC O157. De meeste besmette monsters waren afkomstig van runderen, schapen en geiten.

De PFGE-clusteranalyse voor 2005 liet 10 (sub)clusters zien. Door het toepassen van een tweede restrictie-enzym voor het grootste cluster uit de periode 1999-2004, was het mogelijk deze verder in subclusters op te delen. Dit toont aan dat het gebruik van een tweede restrictie-enzym in het geval van veel voorkomende klonale types een meerwaarde heeft. Slechts 1 isolaat uit 2005 kon aan een van deze subclusters worden toegevoegd.

In de huidige intensieve surveillance wordt alleen gekeken naar STEC O157. STEC O157 wordt gezien als de belangrijkste veroorzaker van HUS. Echter, uit onderzoek blijkt dat voor de ontwikkeling van HUS niet zo zeer het O-type van belang is, maar eerder de gecombineerde aanwezigheid van *eae* en *stx*<sub>2</sub>.<sup>9,10</sup> Recente voorbeelden zijn een STEC O26-uitbraak in Frankrijk en een STEC O103-uitbraak in Noorwegen.<sup>11,12</sup> In Nederland is nog weinig bekend over het vóórkomen van STEC non-O157-serogroepen, omdat de meest gebruikte detectiemethode (kweek op sorbitol MacConkey agar (SMAC) of SMAC met cefixime en telluriet) niet in staat is om deze groep darmbacteriën aan te tonen. Tot dusverre wordt dan ook slechts incidenteel STEC non-O157 in Nederland gediagnosticeerd (0-4 keer per jaar in de laatste jaren). Om de implementatie van meer brede STEC-diagnostiek te bevorderen, is in 2005 een project van start gegaan waarbij het RIVM in samenwerking met 8 medisch microbiologische laboratoria met behulp van een speciaal ontwikkelde realtime PCR het vóórkomen van STEC non-O157 onderzoekt.<sup>13</sup> Resultaten van dit project worden in de eerste helft van 2007 verwacht.

Geconcludeerd wordt dat er in 2005 in Nederland sprake was van een relatief hoge incidentie van laboratoriumbevestigde STEC O157-infecties, veroorzaakt door de eerste landelijke uitbraak. Consumptie van rauw of halfgaar rundvlees werd ook in 2005 nog relatief vaak gerapporteerd door de patiënten, hoewel minder opvallend dan in 2004. Contact met landbouwhuisdieren of mest werd in tegenstelling tot 2004, weer frequent gerapporteerd en voor 3 patiënten ook met behulp van moleculaire typering bewezen. Tenslotte is er mogelijk sprake van een verandering in circulerende STEC O157-stammen, aangezien er minder overeenkomsten werden gevonden met de getypeerde isolaten uit voorgaande jaren.

### **Dankwoord**

Alle GGD'en en medisch microbiologische laboratoria worden hartelijk bedankt voor hun medewerking bij de verzameling van de patiëntgegevens en het insturen van isolaten. Daarnaast worden de medewerkers van de VWA bedankt voor het onderzoek naar landbouwhuisdieren en verdacht voedsel.

### **Literatuur**

1. Doorduyn Y, de Jager CM, van der Zwaluw WK, et al: Filet américain oorzaak van eerste landelijke uitbraak van Shigatoxine-producerende E. coli O157-infecties. Infectieziekten Bulletin 2006;17:288-292.
2. Heuvelink AE, Ripping M, van Duynhoven YTHP: Escherichia coli O157 en/of Campylobacter - Zo rauw hadden ze het niet gegeten, maar wel gedronken. Infectieziekten Bulletin 2006;16:286-288.
3. Survey pathogenen en bacteriële resistentie in rauw vlees, jaar 2004. Rapport OT 04H005. Zutphen: Voedsel en Waren Autoriteit, 2005.
4. Wit B, de Boer E. Surveillance en monitoring van pathogene bacteriën in voedingsmiddelen van dierlijke oorsprong, jaar 2005. Zutphen: Voedsel en Waren Autoriteit, 2006.
5. Chahed A, Ghafir Y, China B, et al: Survey of the contamination of foodstuffs of animal origin by Shiga toxin producing Escherichia coli serotype O157:H7 in Belgium from 1999 to 2003. Euro Surveill 2005;10:33-6.
6. Heuvelink AE, Valkenburgh SM, van Heerwaarden C, Tilburg JJHC, Zwartkruis-Nahuis JTM, de Boer E. Kinderboerderijen. Hygiëne en zoönoseverwekkers. Zutphen: VWA/KvW Oost, 2003.
7. Heuvelink AE, Valkenburgh SM, van Heerwaarden C. Zorgboerderijen. Hygiëne en zoönoseverwekkers. Zutphen: VWA/KvW Oost, 2004.
8. Heuvelink AE, Valkenburgh SM, van Heerwaarden C. Kampeerboerderijen. Hygiëne en zoönoseverwekkers. Zutphen: VWA regio Oost, 2005.
9. Ethelberg S, Olsen KE, Scheutz F, et al: Virulence factors for hemolytic uremic syndrome, Denmark. Emerg Infect Dis 2004;10:842-7.
10. Brooks JT, Sowers EG, Wells JG, et al: Non-O157 Shiga toxin-producing Escherichia coli infections in the United States, 1983-2002. J Infect Dis 2005;192:1422-9.
11. Suijkerbuijk AWM. Cluster van Escherichia coli O26-infecties door rauwmelkse kaas in Frankrijk. Infectieziekten Bulletin 2006;17:4.
12. Schimmer B. Outbreak of haemolytic uraemic syndrome in Norway: update. Euro Surveill 2006;11(4).
13. Schuurman T, Roovers A, van der Zwaluw WK, et al. Development and validation of real-time PCR assays for, and preliminary results of a multi-center study to assess the prevalence and epidemiology of Shiga-toxin producing Escherichia coli in the Netherlands. Ned Tijdschr Med Microbiol 2006;14:S86-S87.