

Clostridium difficile **in Lebensmitteln** **- ein Risiko?**

Dr. Sven Maurischat

Clostridium difficile in Food and Domestic Animals: A New Foodborne Pathogen?

L. Hannah Gould and Brandi Limbago

Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia

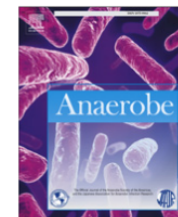
Anaerobe 21 (2013) 62–63



Contents lists available at [SciVerse ScienceDirect](#)

Anaerobe

journal homepage: www.elsevier.com/locate/anaerobe



Note

Counterpoint: Is *Clostridium difficile* a food-borne disease?

Jane W. Marsh

Infectious Diseases Epidemiology Research Unit, Division of Infectious Diseases, University of Pittsburgh, 3550 Terrace Street, Pittsburgh, PA 15261, USA

2013

FOODBORNE PATHOGENS AND DISEASE
Volume 12, Number 3, 2015
© Mary Ann Liebert, Inc.
DOI: 10.1089/fpd.2014.1842

A Possible Route for Foodborne Transmission of *Clostridium difficile*?

2015

Barbara M. Lund and Michael W. Peck

Journal of
Applied Microbiology



Journal of Applied Microbiology ISSN 1364-5072

REVIEW ARTICLE

Dissemination of *Clostridium difficile* in food and the environment: Significant sources of *C. difficile* community-acquired infection?

K. Warriner¹, C. Xu², M. Habash³, S. Sultan³ and S.J. Weese⁴

Dr. Sven Maurischat, 29.03.2017, Fortbild

2016

Clostridium difficile

- Grampositive Stäbchen
- obligat anaerob & Sporen-bildend
- ubiquitär in der Umwelt verbreitet (Boden, Wasser, Darm von Mensch und Tier)
- Toxinbildner

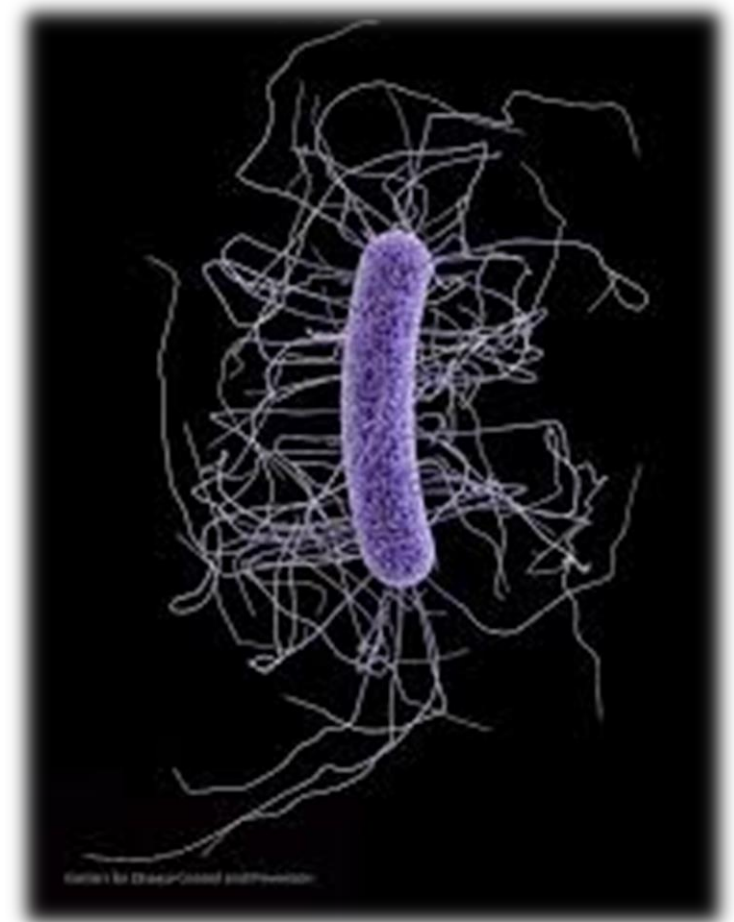
nicht toxinogene Stämme



toxinogene Stämme

- Toxin A (TcdA)
- Toxin B (TcdB)
- binäres Toxin (CDT)

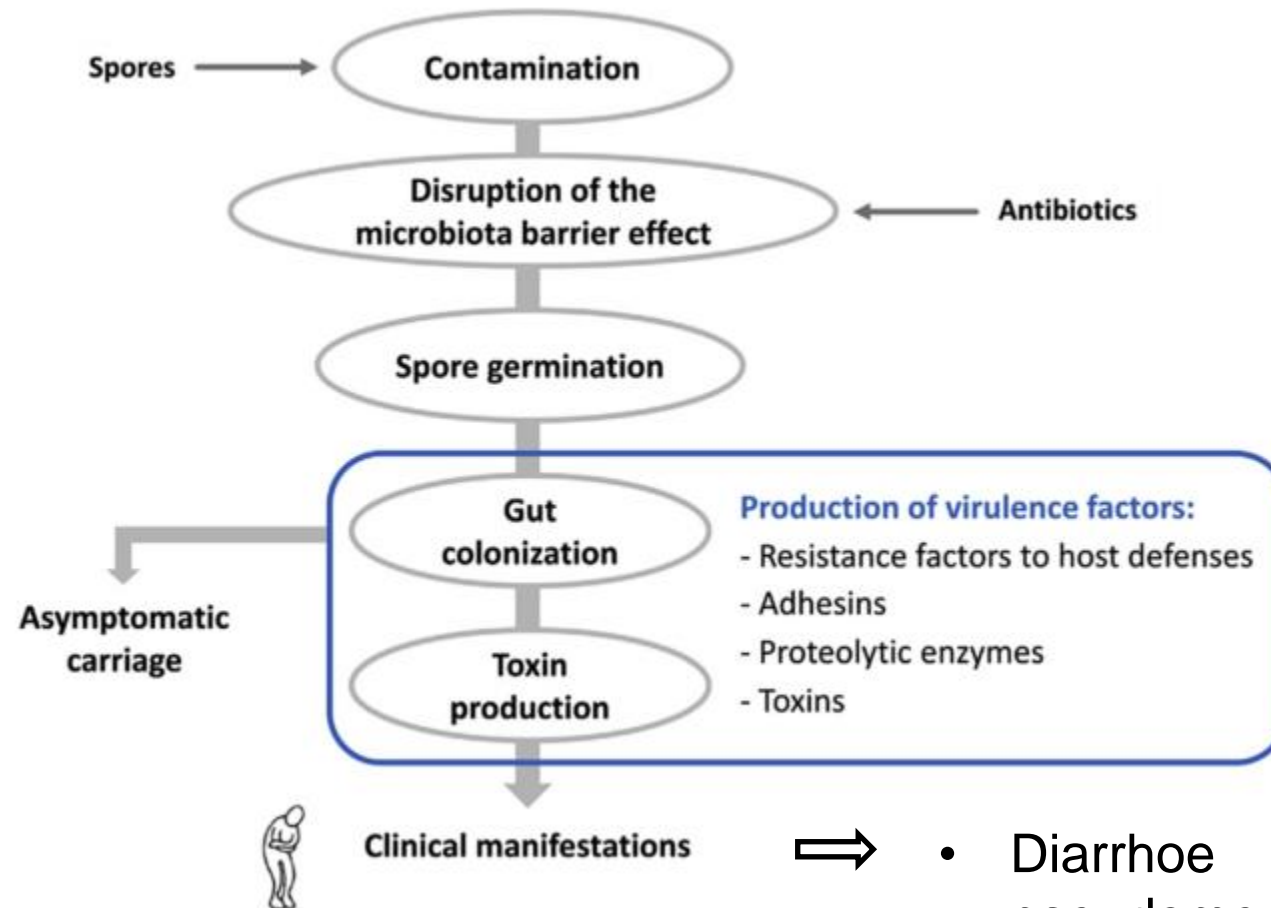
- Vorkommen als Kommensale und Pathogen (Kleinkinder bis zu 80%, Erwachsene \leq 5%)
- Infektion i.d.R. fäkal-oral (Infektionsdosis, Inkubationszeit unbekannt)



Bildquelle: CDC

Pathogenese

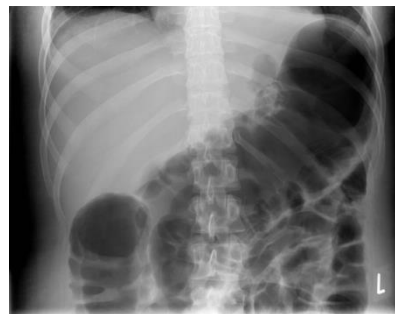
Durchfallerreger bei verschiedenen Spezies (Mensch, Pferd, Hund, Katze, Rind, Schwein)



Quelle:
C. Janoir / Anaerobe (2015)



Medscape: Aberra et al., 2015



Stepwards.com

- ⇒
- Diarrhoe
 - pseudomembranöse Colitis
 - Toxisches Megakolon
 - Darmperforation
 - Sepsis
 - Rekurrenz 20-30% der Fälle

Pathogenese

Durchfallerreger bei verschiedenen Spezies (Mensch, Pferd, Hund, Katze, Rind, Schwein)

bekannte Risikofaktoren:

- vorherige Antibiotikatherapie
- Alter 65 Jahre und älter
- vorheriger Krankenhausaufenthalt
- bedeutsame Vorerkrankungen / Immunsuppression
- Bodymassindex > 35
- Reizdarmsyndrom

Standardtherapie: Metronidazol, Vancomycin

Alternativverfahren: Fidaxomycin (weniger Rezidive, zugelassen seit 2012)

Fäkaler Mikrobiomtransfer

Bezlotoxumab (Zinplava[®], MSD, zugelassen seit 2017)

Behandlungskosten im Durchschnitt: 18.460 € (nicht rekurrent)

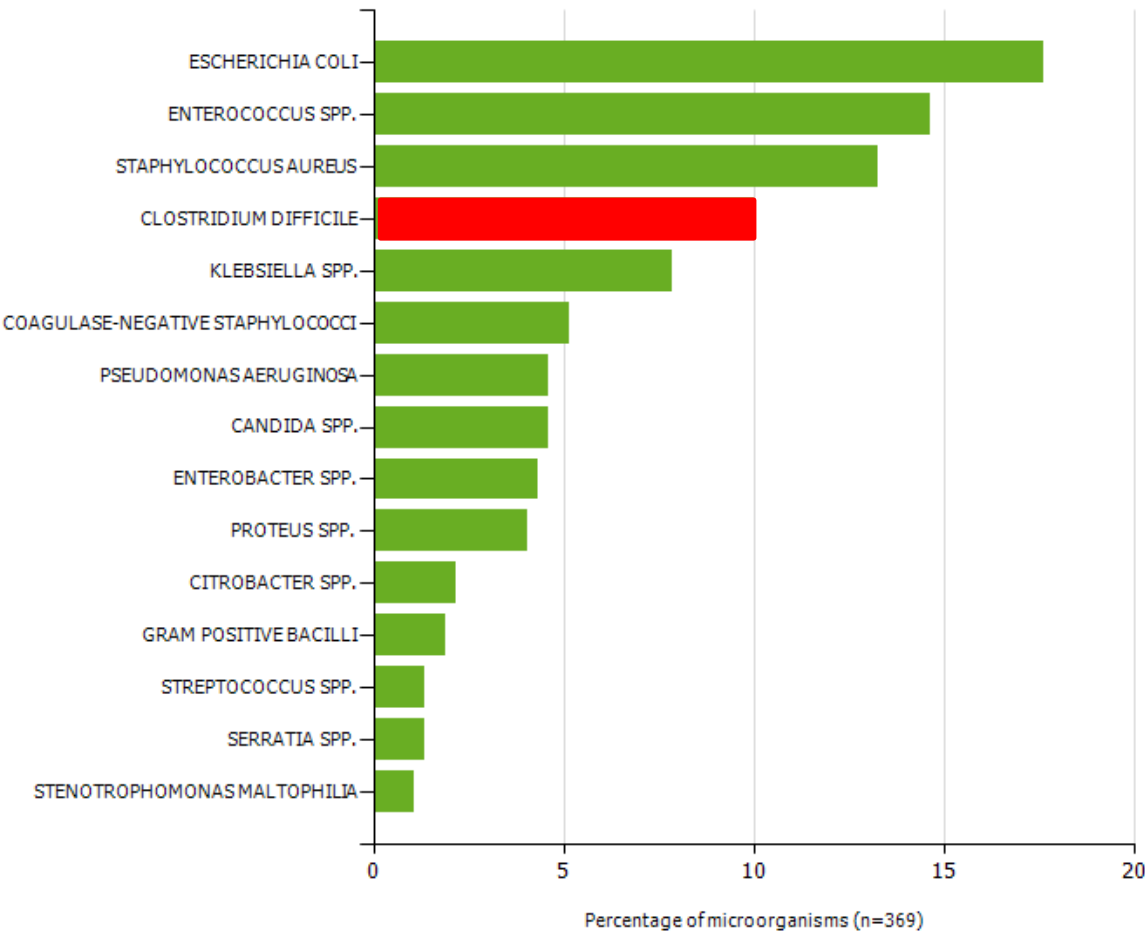
(Heilmann et al., 2015) 73.900 € (rekurrent)



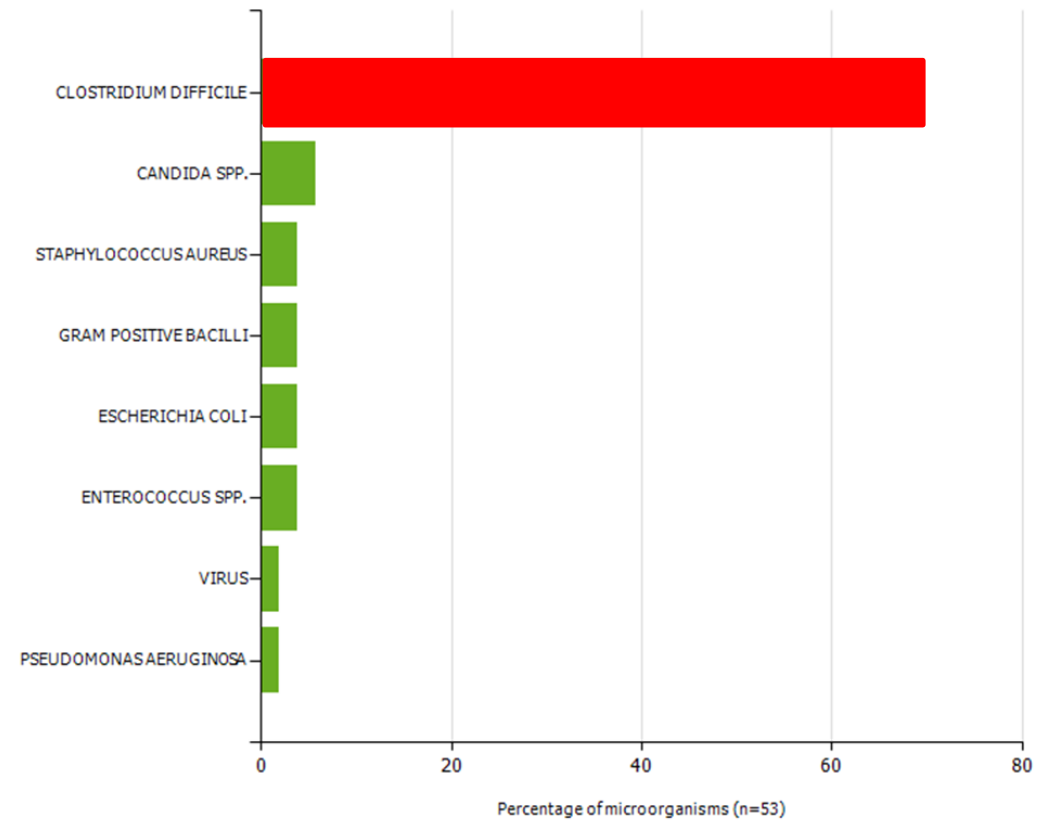
SURVEILLANCE REPORT

Summary: Point prevalence survey of healthcare-associated infections and antimicrobial use in European hospitals 2011–2012

2 July 2013



Am häufigsten isolierte Mikroorganismen im Rahmen von HAIs in deutschen Krankenhäusern (n=369 Mikroorganismen)

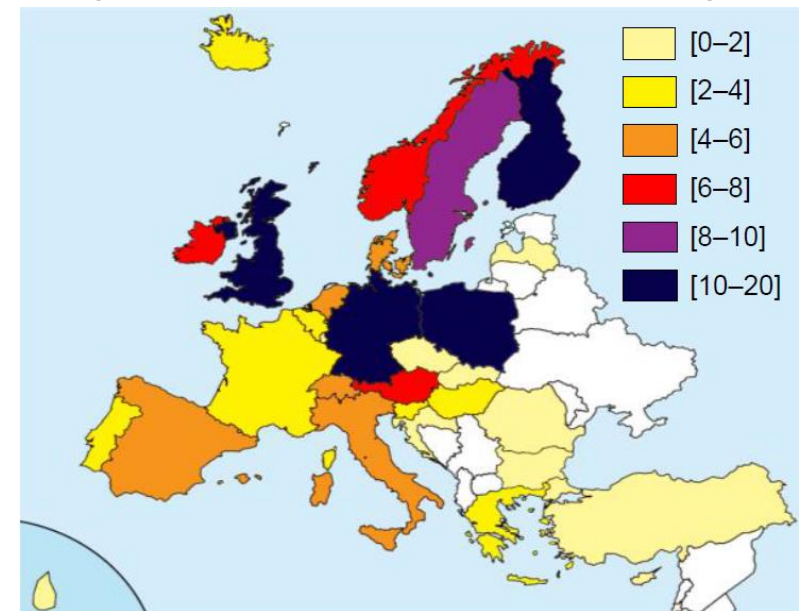


Am häufigsten isolierte Mikroorganismen im Rahmen von GlIs in deutschen Krankenhäusern (n=53 Mikroorganismen)

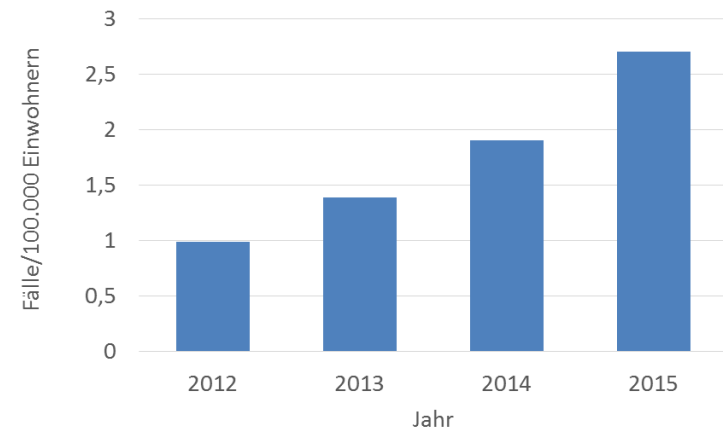
Humane CDI-Fälle in Deutschland

- Seit 2000 starker Anstieg der Inzidenz primär durch hypervirulente, multiresistente Stämme (insbesondere RT027)
- 2013: 31.738 CDI Fälle insgesamt
(laut statistischem Bundesamt)
1.715 gemeldete Fälle
1.122 Fälle schwerer CDI
- Todesfälle:
659 (2013) ⇒ 729 (2014) ⇒ 1012 (2015)
- 20 – 28% CDI-Fälle ambulant erworben
(aber: hohe Dunkelziffer!)

Inzidenz
(dargestellt als Fälle / 10.000 Patiententagen)



Bauer M.P. et al. / Lancet 377 (2011) 63–73



Schmidt et al., 2016, RKI

Definitionen

- HA-CDI: Symptome ab mind. 48 Std. nach Aufnahme oder innerhalb von 4 Wochen nach Behandlung in einer Gesundheitseinrichtung
- CA-CDI: Symptome bis zu 48 Std. nach Aufnahme oder frühestens 12 Wochen nach einer Behandlung in einer Gesundheitseinrichtung

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

SEPTEMBER 26, 2013

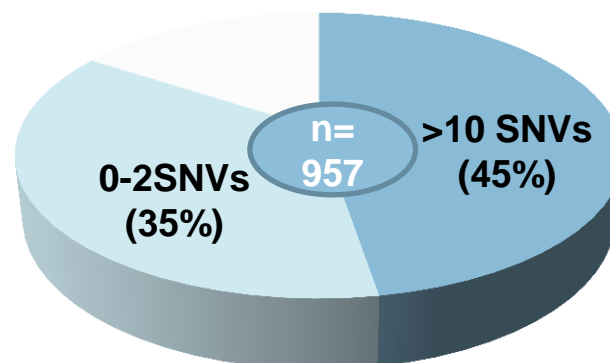
VOL. 369 NO. 13

Diverse Sources of *C. difficile* Infection Identified on Whole-Genome Sequencing

David W. Eyre, B.M., B.Ch., Madeleine L. Cule, Ph.D., Daniel J. Wilson, D.Phil., David Griffiths, B.Sc., Alison Vaughan, B.Sc., Lily O'Connor, B.Sc., Camilla L.C. Ip, Ph.D., Tanya Golubchik, Ph.D., Elizabeth M. Batty, Ph.D., John M. Finney, B.Sc., David H. Wyllie, Ph.D., Xavier Didelot, D.Phil., Paolo Piazza, Ph.D., Rory Bowden, Ph.D., Kate E. Dingle, Ph.D., Rosalind M. Harding, Ph.D., Derrick W. Crook, M.B., B.Ch., Mark H. Wilcox, M.D., Tim E.A. Peto, D.Phil., and A. Sarah Walker, Ph.D.



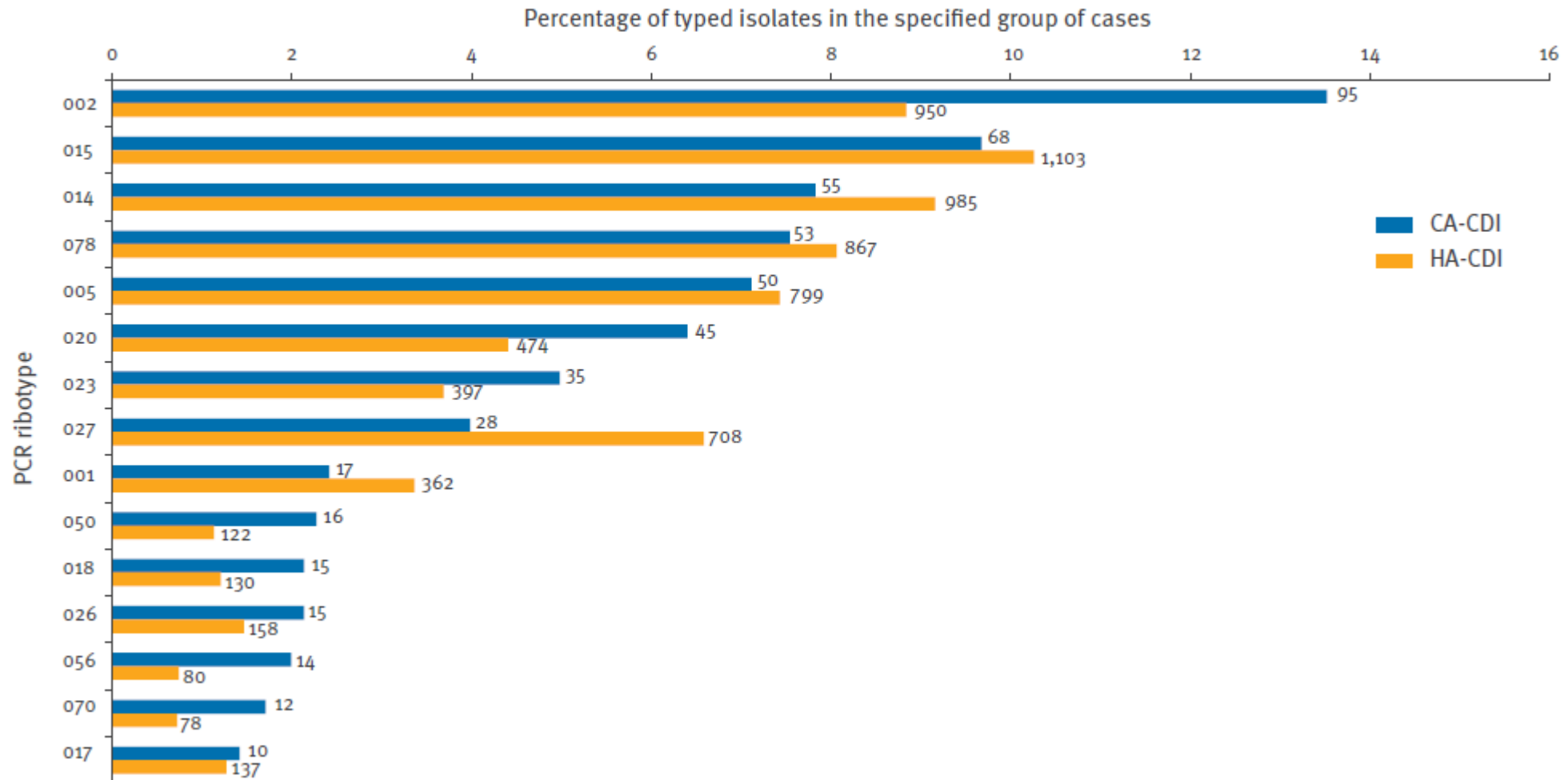
- Versuchszeitraum: September 2007 - März 2011
 - Zielgruppe: Patienten mit Diarrhoe der Universitätskliniken in Oxfordshire (GB)
- ➔ Vergleich von 957 *C. difficile* Isolaten (04/2008 – 03/2011) mit Isolaten aus dem gesamten Versuchszeitraum



SNV: single nucleotide variant

Ribotypen: HA-CDI vs. CA-CDI

Top 15 *Clostridium difficile* PCR ribotypen from cases of community-associated *C. difficile* infection (n = 703) and hospital-associated *C. difficile* infection^a (n = 10, 754), England, March 2011–March 2013



CA: community-associated; CDI: *Clostridium difficile* infection; HA: hospital-associated.

Fawley et al. / *Eurosurveillance* 2016;21(29):pii=30295.

Zoonotische Übertragung Mensch ↔ Tier?

environmental
microbiology



[Explore this journal >](#)

Clostridium difficile PCR ribotype 078 toxinotype V found in diarrhoeal pigs identical to isolates from affected humans

Sylvia B. Debast, Leo A. M. G. Van Leengoed, Abraham Goorhuis, Celine Harmanus, Ed J. Kuijper, Aldert A. Bergwerff

First published: 13 October 2008 [Full publication history](#)



[Emerg Infect Dis.](#) 2008 Jul; 14(7): 1039–1045.

PMCID: PMC2630049

doi: [10.3201/eid1407.071641](https://doi.org/10.3201/eid1407.071641)

Toxinotype V *Clostridium difficile* in Humans and Food Animals

[Michael A. Jhung](#),^{✉*} [Angela D. Thompson](#),^{*} [George E. Killgore](#),^{*} [Walter E. Zukowski](#),[†] [Glenn Songer](#),[‡] [Michael Warny](#),[§] [Stuart Johnson](#),^{¶¶} [Dale N. Gerding](#),^{¶¶} [L. Clifford McDonald](#),^{*} and [Brandi M. Limbago](#)^{*}

Zoonotische Übertragung Mensch ↔ Tier?

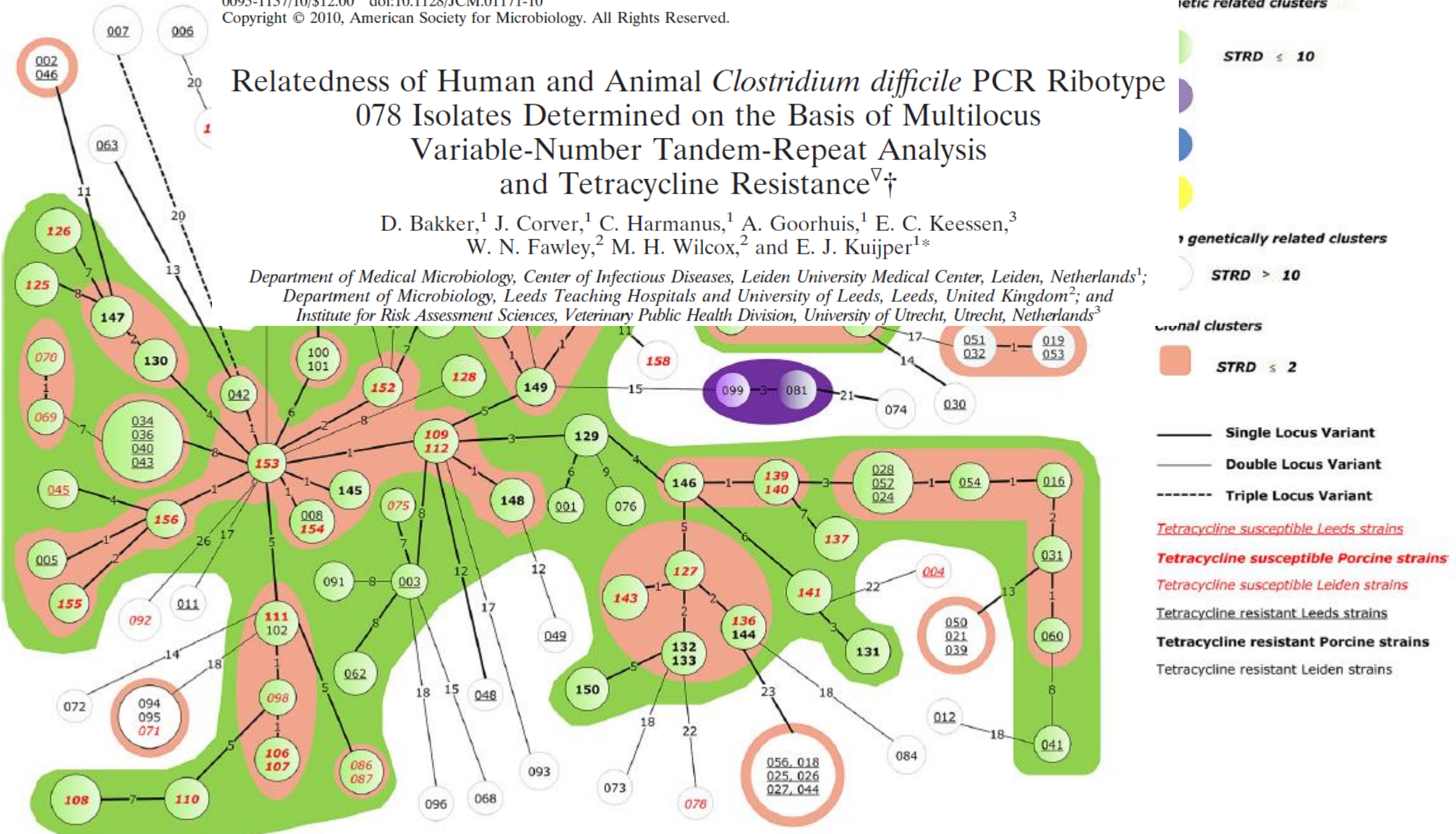
JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY, Oct. 2010, p. 3744–3749
 0095-1137/10/\$12.00 doi:10.1128/JCM.01171-10
 Copyright © 2010, American Society for Microbiology. All Rights Reserved.

Vol. 48, No. 10

Relatedness of Human and Animal *Clostridium difficile* PCR Ribotype 078 Isolates Determined on the Basis of Multilocus Variable-Number Tandem-Repeat Analysis and Tetracycline Resistance^{∇†}

D. Bakker,¹ J. Corver,¹ C. Harmanus,¹ A. Goorhuis,¹ E. C. Keessen,³
 W. N. Fawley,² M. H. Wilcox,² and E. J. Kuijper^{1*}

¹Department of Medical Microbiology, Center of Infectious Diseases, Leiden University Medical Center, Leiden, Netherlands; ²Department of Microbiology, Leeds Teaching Hospitals and University of Leeds, Leeds, United Kingdom; and ³Institute for Risk Assessment Sciences, Veterinary Public Health Division, University of Utrecht, Utrecht, Netherlands



Zoonotische Übertragung Mensch ↔ Tier? Übertragung in der Tierproduktion

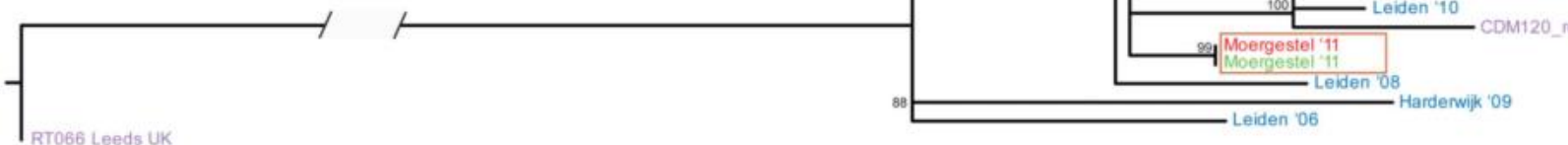


RESEARCH ARTICLES

Whole genome sequencing reveals potential spread of *Clostridium difficile* between humans and farm animals in the Netherlands, 2002 to 2011

C W Knetsch¹, T R Connor², A Mutreja³, S M van Dorp¹, I M Sanders¹, H P Browne³, D Harris³, L Lipman⁴, E C Keessen⁴, J Corver (j.corver@lumc.nl)¹, E J Kuijper¹, T D Lawley³

1. Section Experimental Bacteriology, Department of Medical Microbiology, Leiden University Medical Center, Leiden, the Netherlands
2. Cardiff School of Biosciences, Sir Martin Evans Building, Museum Avenue, Cardiff CF10 3AX, United Kingdom
3. Wellcome Trust Sanger Institute, Wellcome Trust Genome Campus, Hinxton, Cambridge CB10 1SA, United Kingdom
4. Institute for Risk Assessment Sciences, Division of Veterinary Public Health, Veterinary medicine, University Utrecht, Utrecht, the Netherlands



Übertragung durch Lebensmittel

pflanzliche Lebensmittel

tierische Lebensmittel

Nachweis von Ribotypen, die auch bei humanen Infektionen nachgewiesen wurden



u.a. **RT001**, **RT017**, **RT078**
Blattsalat, Möhren



u.a. **RT001**, **RT027**, **RT078**
Schweinefleisch,
Rindfleisch,
Putenfleisch

Übertragung durch Lebensmittel

Epidemiol. Infect. (2014), 142, 1437–1448. © Cambridge University Press 2013
doi:10.1017/S0950268813002380

Risk factors for *Clostridium difficile* infection in the community: a case-control study in patients in general practice, Denmark, 2009–2011

L. M. SØES^{1,2,3*}, H. M. HOLT⁴, B. BÖTTIGER^{5,6}, H. V. NIELSEN¹,
V. ANDREASEN³, M. KEMP⁴, K. E. P. OLSEN¹, S. ETHELBERG²
AND K. MØLBAK²

- Personen mit Diarrhoe
- 259 Fälle
(mit kult. Cdiff-Nachweis)
- 455 Kontrollen
(ohne kult. Cdiff Nachweis)

Variable	Age < 2 years		Age ≥ 2 years	
	Cases	Controls	Cases	Controls
	<i>n</i>	(%)	<i>n</i>	(%)
Demographic characteristic*				
Total number of patients	178		213	
Female sex	84	(47)	95	(45)
Median age (years)	0·95		1·06	
Age range (years)	0·30–1·98		0·25–1·98	
Interquartile range (years)	0·79–1·18		0·81–1·31	
Origin of infection				
Healthcare-associated CDI	0	(0)	—	31
Community-associated CDI	110	(96)	—	90
Unknown	5	(4)	—	9
Information not available	6	(5)	—	8
Toxin gene profile*				
A ⁺ B ⁺ CDT ⁺ †	12	(7)	—	35
A ⁺ B ⁺ CDT ⁻ ‡	109	(62)	—	102
A ⁻ B ⁺ CDT ⁻ §	0	(0)	—	1
A ⁻ B ⁻ CDT ⁻ ¶	56	(32)	—	32
Information not available	1	(0·5)	—	7

Variable*	OR	95% CI	<i>P</i> value
Antibiotic treatment	10	4·1–26	<0·0001
Hospitalization	8·4	3·1–23	<0·0001
Consumption of beef at least weekly	5·5	2·0–15	0·001

OR, Odds ratio; CI, confidence interval.

All cases with toxigenic *C. difficile*.

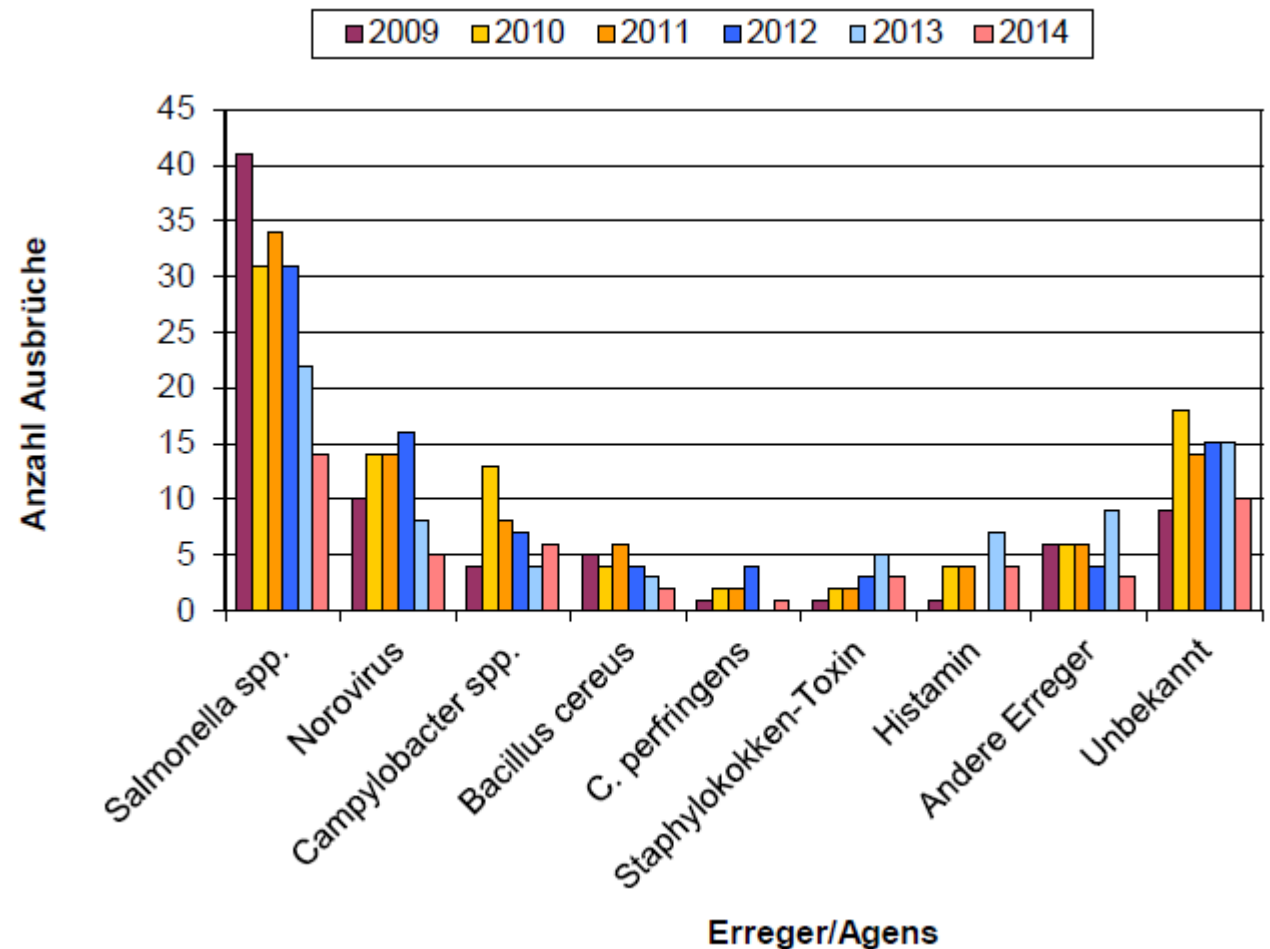
* Prior to infection.

Übertragung durch Lebensmittel

C. difficile vs. *C. perfringens*

- *C. perfringens*: Wachstum auf $> 10^5$ KbE/g erforderlich
- Wachstum in ungenügend gekühlten Lebensmitteln möglich
- Verursacht aber auch bis zu 15% der Antibiotika-assoziierten Diarrhoen
- Wesentlich geringeres Inokulum notwendig
- Parallelen zu *C. difficile*

Anzahl lebensmittelbedingter Ausbrüche in den Jahren 2009 - 2014



Quelle: Erreger von Zoonosen in Deutschland im Jahr 2014 (BfR, 2016)

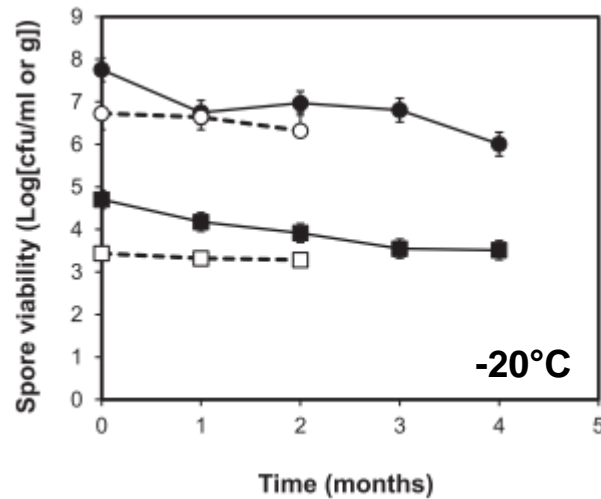
Sporenstabilität (Hitze)

Heating medium	Recovery of spores	Strains tested	D value at specified temperature	Reference
<i>C. difficile</i>				
Phosphate buffer	Alkaline thioglycolate treatment. Medium plus lysozyme (10 µg/mL)	108 strains	D _{100°C} = 2.5–33 min	Nakamura <i>et al.</i> (1985)
Distilled water	Alkaline thioglycolate treatment. Medium plus lysozyme (10 µg/mL)	4 strains	D _{100°C} = ~4–6 min	Kamiya <i>et al.</i> (1989)
Phosphate-buffered saline	Medium, 5% sheep blood agar	20 strains	D _{71°C} = ~30 min	Rodriguez-Palacios <i>et al.</i> (2010)
Phosphate-buffered saline	Blood agar	22 strains	D _{85°C} = 6.0–8.5 min	Rodriguez-Palacios and Lejeune (2011)
Gravy, 0% fat; lean ground beef, 3% fat; ground beef 30% fat.	Blood agar	4 strains	D _{96°C} = 0.59–1.19 min	Rodriguez-Palacios and Lejeune (2011)
Gravy, 0% fat; lean ground beef, 3% fat; ground beef 30% fat.	Blood agar	4 strains	D _{85°C} = 2.5–3.3 min	Rodriguez-Palacios and Lejeune (2011)
Gravy, 0% fat; lean ground beef, 3% fat; ground beef 30% fat.	Blood agar	4 strains	D _{71°C} = 47–71 min	Rodriguez-Palacios and Lejeune (2011)
<i>C. perfringens</i>				
Culture medium	Brain–heart infusion agar	5 strains; chromosomal <i>cpe</i> gene	D _{100°C} = 30–124 min	Sarker <i>et al.</i> (2000)
Culture medium	Brain–heart infusion agar	7 strains; plasmid <i>cpe</i> gene	D _{100°C} = 0.5–1.9 min	Sarker <i>et al.</i> (2000)
Culture medium	Brain–heart infusion agar	14 strains; chromosomal <i>cpe</i> gene	D _{100°C} = 30–170 min	Wen and McClane (2004)
Phosphate buffer	Brain–heart infusion agar	10 strains; chromosomal (plus one plasmid) <i>cpe</i> gene	D _{95°C} = > 7.5 min	Grant <i>et al.</i> (2008)
Phosphate buffer	Brain–heart infusion agar	5 strains; plasmid <i>cpe</i> gene	D _{95°C} = < 7.5 min	Grant <i>et al.</i> (2008)

D-Wert:
Dauer bis zur
Inhibierung von
90% der Sporen

Lund B.M., Peck M.W. / *Foodborne Pathog Dis.* 2015; 12(3): 177-82.

Sporenstabilität (Kälte)



■ ● in PBS
□ ○ auf Hackfleisch

Deng et al. / Food Microbiology 46 (2015) 218-221

Clostridium difficile spores resistance to several conditions.

Physical property	treatment/time	Strain Used	Resistance ^a
Low temperature	-20 °C for 4 months	R20291 and M120	+++
	-80 °C for 4 months	R20291 and M120	++
High temperature	63 °C for 30 min	22 <i>C. difficile</i> strain	+++
	85 °C for 30 min	22 <i>C. difficile</i> strain	±
	96 °C for 10 min	49 PCR ribotype 078 strains 45 other PCR ribotype	±
Microwave irradiation	800 W for 60 s	15 <i>C. difficile</i> isolates	-
Disinfectant	Ethanol (85%) for 15 min	R20291, 630Δ <i>erm</i> and 5325	+++
	Butanol (50%) for 15 min	R20291, 630Δ <i>erm</i> and 5325	+
	Chloroform (50%) for 15 min	R20291, 630Δ <i>erm</i> and 5325	+
	Sodium hypochlorite (8000 mg/L) for 15 min	R20291, 630Δ <i>erm</i> and 5325	+++
High-Pressure	150Mpa for 15 min	ATCC 43601	+++
		ATCC 43593	+++
UV	100 mJ for 15 min	ATCC 43593	±

^a , +++: 100% viability; ++: 75% viability; +: 50% viability; ±: depends on the strains or isolates; -: 0% viability.

Gil et al. / Anaerobe (2017) in press

Prävalenz von *C. difficile* in Lebensmitteln

(Stand: Juni 2016)

	Ursprung	Anreicherungsmedium	Inkubation	Bestätigung	Prävalenz [%]	Ribotypen	Land	Jahr	Referenz
Hackfleisch	Rind	CDMNB + 0,1% TC	10-15d	biochemisch	20 (n=60)	u.a. 014, 077	Kanada	2005	Rodriguez-Palacios, 2007
Salat	gemischt, Spinat	CDMNB + 0,1% TC	10-15d	PCR	7,5 (n=40)	001, 017	GB	2008	Bakri, 2009
Hackfleisch	Rind	CDMNB + 0,1% TC	7d	biochemisch, PCR	6,1 (n=214)	u.a. 014, 077	Kanada	2006	Rodriguez-Palacios, 2009
Fleisch	gemischt (Rind, Schwein, Pute)	BHI + Cystein, TC	72h	biochemisch	14,3 - 62,5 (n=88)	027, 078	USA	2007	Songer, 2009
Hackfleisch	Schwein/Rind	CDMNB + 0,1% TC	48h	biochemisch	12 (n=230)	u.a. 027, 078	Kanada	2008	Weese, 2009
Hackfleisch	Schwein/Rind	BHI + Cefoxitin, Cycloserin, TC	72h	PCR	1,9 (n=105)	012	Frankreich	2007-2008	Bouttier, 2010
Hackfleisch, Rohmilch	Schwein/Rind	CDMNB + TC	10d	biochemisch	3 (n=100)	AI-57	Österreich	2007-2008	Jöbstl, 2010
Fleisch	Schwein	CDMNB + 0,1% TC	7d	biochemisch, PCR	1,8 (n=393)	u.a. 027	Kanada	2007-2008	Metcalf, 2010
Gemüse	gemischt, auch Pilze	CDMNB + 0,1% TC	7d	biochemisch, PCR	4,5 (n=111)	u.a. 078	Kanada	2009	Metcalf, 2010
Fleisch	Hähnchen	CDMNB (mit und ohne TC)	48h	biochemisch, PCR	12,8 (n=203)	078	Kanada	2008-2009	Weese, 2010
Fleisch	gemischt	CDMNB + 1% TC + 5% Pferdeblut	10-15d	Agglutination, PCR	0 - 6,3 (n=500)	001, 003, 045, 071, 087	Niederlande	2008-2009	de Boer, 2011
Fleisch	Hähnchen	CDMNB + 0,1% TC	14d	biochemisch, PCR	12,5 (n=32)	n.d.	USA	2010	Harvey, 2011
Fleisch	gemischt	TCCFB	15d	biochemisch, PCR	9,5 (n=243)	n.d.	USA	2004-2009	Harvey, 2011
Seafood	gemischt	CDMNB + 0,1% TC	7d	biochemisch, PCR	4,8 (n=119)	078	Kanada	2010	Metcalf, 2011
Fleisch	gemischt	CCMB-TAL	5d	PCR, MLVA	2 (n=102)	n.d.	USA	2011-2012	Curry, 2012
Seafood	Muscheln	BHI + Cefoxitin, Cycloserin, TC	10d	Agglutination, biochemisch, PCR	49 (n=53)	u.a. 001, 002, 014, 078, 126	Italien	2010-2011	Pasquale, 2012
Hackfleisch	Schwein/Rind	keine		biochemisch, PCR	6,3 (n=48)	n.d.	Kanada	2007	Visser, 2012
Pflanzl. LM	Salat, Gemüse	BHI + Cefoxitin, Cycloserin, TC	72h	biochemisch	2,9 (n=104)	001, 014, 015	Frankreich	2010-2011	Eckert, 2013
Hackfleisch	Rind	CDMNB + 1% TC	15d	biochemisch, PCR	0 (n=956)	n.d.	USA	2007	Kalchayanand, 2013
Fleisch	Rind, Schwein, Geflügel	BHI + Cefoxitin, Cycloserin	22d	RapID 32, PCR	2 (n=200)	029	Costa Rica	2009-2010	Quesada-Gomez, 2013
Seafood	Muscheln, Shrimps, Fisch	CDMNB + 0,1% TC	7d	biochemisch, PCR	4,5 (n=67)	n.d.	USA	2012	Norman, 2014
Fleisch	gemischt (auch Kamel, Büffel)	CDMNB + 1% TC + 5% Schafsblut	10-15d	biochemisch, PCR	2 - 9 (n=660)	u.a. 078	Iran	2012	Rahimi, 2014
Fleisch	Schwein/Rind	TCCFB + 0,1% TC	3d	Agglutination, PCR	2,3 - 4,7 (n=240)	u.a. 014, 078	Belgien	2012	Rodriguez, 2014
Fleisch	gemischt	CDMNB + 0,1% TC + 5% Pferdeblut	10d	biochemisch, rtPCR	6,9 - 14,5 (n=303)	u.a. 027, 078	USA	2011-2012	Varshney, 2014
Seafood	Muscheln	BHI + Cefoxitin, Cycloserin, TC	10d	Agglutination, biochemisch, PCR	3,3 (n=925)	u.a. 001, 010, 017, 078, 126	Italien	2012-2014	Troiano, 2015

Problematik

- geringe Anzahl von Studien zu *C. difficile* in Lebensmitteln
- meist auf ein regional sehr begrenztes Gebiet beschränkt
- Z.T. zu geringe Probenzahlen für statistisch belastbare Aussagen
- deutlich unterschiedlich hohe Nachweisraten
 - Nachweismethoden unterschiedlich ➡ Prävalenzdaten nicht vergleichbar

**➡ sehr wenig vergleichbare Daten zur Kontaminationsrate von
Lebensmitteln vorhanden**

➡ Datenlage für eine Risikobewertung in Deutschland unzureichend

Prävalenz von *C. difficile* in Lebensmitteln

APPLIED AND ENVIRONMENTAL MICROBIOLOGY, Aug. 2009, p. 5009–5011
0099-2240/09/\$08.00+0 doi:10.1128/AEM.00480-09
Copyright © 2009, American Society for Microbiology. All Rights Reserved.

Vol. 75, No. 15

Detection and Enumeration of *Clostridium difficile* Spores in Retail Beef and Pork[∇]

J. Scott Weese,^{1*} Brent P. Avery,² J. Rousseau,¹ and Richard J. Reid-Smith²

Department of Pathobiology, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, Ontario N1G2W1, Canada,¹ and
Laboratory for Foodborne Zoonoses, Public Health Agency of Canada, Guelph, Ontario, Canada²

Received 26 February 2009/Accepted 6 June 2009

	Hackfleisch Schwein (n = 115)	Hackfleisch Rind (n = 115)
<i>C. difficile</i> positiv (insgesamt)	14 (12%)	14 (12%)
nur nach Anreicherung	10 (≤ 10 Sporen/g)	10 (≤ 10 Sporen/g)
direkt kultivierbar	3 (20 Sporen/g), 1 (60 Sporen/g)	2 (20 Sporen/g) 1 (120 Sporen/g) 1 (240 Sporen/g)

validierte, hochsensitive, mikrobiologische Nachweismethode



Eigene Studien:
z.B. Salate (2017)

Untersuchungseinrichtungen der Länder

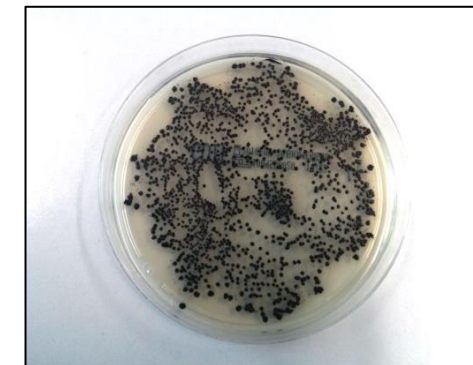
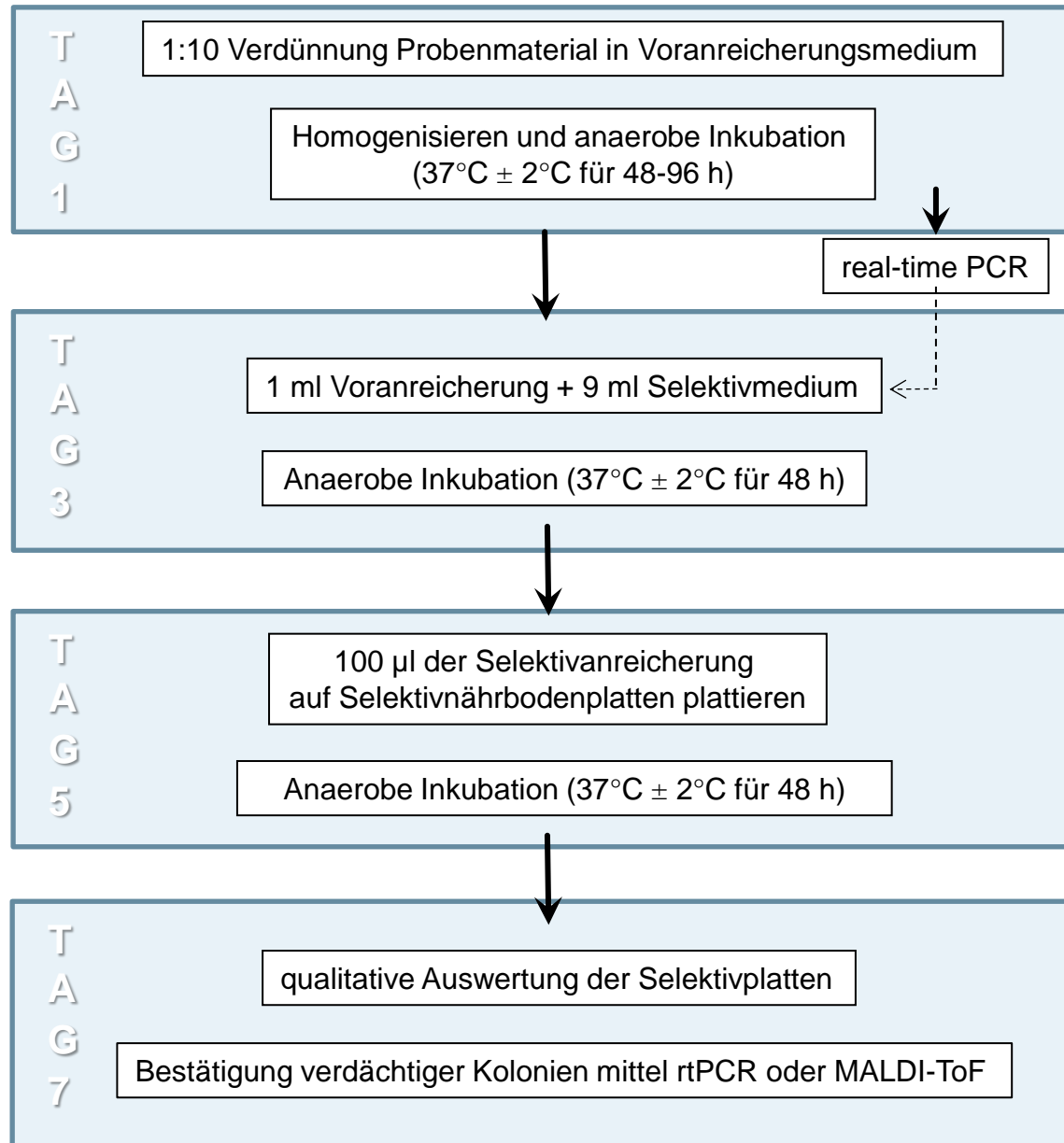
nationales Zoonosenmonitoring 2017:
Hackfleisch (Schwein)

Beitrag zur
Einschätzung des Risikos
für Verbraucherinnen und Verbraucher
sowie für beruflich exponierte Personen
(z.B. Schlachthofpersonal)

Nachweis von *C. difficile* in Hackfleisch / Salat

Methode modifiziert nach Schmid et al. / J Food Protect 76 (2013) 1697-1703

Fließschema:



LOD₉₅: 10 Sporen / 25 g Hackfleisch bzw. 10 g Salat

Clostridium difficile in Lebensmitteln



Pros / Cons



- Vorkommen in Lebensmittel-liefernden Tieren und auf Lebensmitteln
- Vorkommen auf Lebensmitteln, die vor dem Verzehr kaum prozessiert werden (Meeresfrüchte, Salate, Gemüse)
- Resistenz gegenüber Hitze und Kälte durch Sporenbildung
- Effiziente Keimung nur in Gegenwart prim. Gallensalze
- Wachstum in Lebensmitteln kaum möglich
- CAVE: Noroviren, Protozoen etc. vermehren sich ebenfalls nicht in Lebensmitteln
- Bislang keine nachgewiesenen Ausbrüche

„to do“ - Liste



- Standardisierung von Nachweis- und Typisierungsverfahren
- Datenlage zur Kontamination von Lebensmitteln / Tieren muss verbessert werden
- Vergleichende Studien von humanen, tierischen und Lebensmittel-Isolaten (NGS!)
- Inkubationsdauer & Infektionsdosis?
- Wachstum / Persistenz unter Bedingungen der Lebensmittelherstellung / -lagerung
- Epidemiologische Studien

- Die prinzipielle Übertragbarkeit von *C. difficile* zwischen Tier und Mensch ist sehr wahrscheinlich
- Lebensmittel kommen als Vehikel in Frage
- Relevanz für die Humangesundheit noch nicht abschätzbar

DANKE FÜR IHRE AUFMERKSAMKEIT

15 JAHRE
Wissenschaft im
Dienst des Menschen



Bundesinstitut für Risikobewertung
Max-Dohrn-Str. 8-10 • 10589 Berlin
Tel. 0 30 - 184 12 - 0 • Fax 0 30 - 184 12 - 47 41
bfr@bfr.bund.de • www.bfr.bund.de

LGL Oberschleißheim:

Dr. Ute Messelhäuser

FLI:

Dr. Christian Seyboldt

Konsiliarlabor *C. difficile*:

Dr. Fabian Berger

FU Berlin:

Dr. Antina Lübke-Becker

Nadine Wöltje

Beuth Hochschule:

Daniel Haack

Anna Hanuschik