

# **Verotoxinbildande E.coli - VTEC-bakteriers smittvägar, förekomst samt risker för folkhälsan**

**Rapport från  
Livsmedelsverket, Statens Jordbruksverk, Statens Veterinärmedicinska  
Anstalt, Smittskyddsinstitutet, Socialstyrelsen, Naturvårdsverket**

**Februari 2007**

I beslut av regeringen fick Statens Jordbruksverk, Statens veterinärmedicinska anstalt och Livsmedelsverket i uppdrag att i samråd med Smittskyddsinstitutet, Socialstyrelsen och Naturvårdsverket sammanställa befintlig kunskap, kartlägga förekomst av och risker med toxinbildande *E. coli* (EHEC). I uppdraget ingick också att genom provtagningar, epidemiologiska studier, riskvärderingar eller annan metodik undersöka bakteriens smittvägar, förekomst hos livsmedelsproducerande djur och livsmedel samt dess betydelse för folkhälsan. Förslag på åtgärder för att minimera risken för människor att smittas av EHEC ska vid behov också lämnas.

Uppdraget har utförts genom att i övergripande form sammanställa tillgänglig kunskap i en riskprofil. Väsentliga kunskapsluckor har också identifierats.

Ansvariga för framtagande av denna riskprofil har varit Elöd Szanto, Jordbruksverket; Sofia Boqvist och Ivar Vågsholm, Statens Veterinärmedicinska Anstalt; Roland Lindqvist och Lars Plym Forshell, Livsmedelsverket; Yvonne Andersson och Sven Löfdahl, Smittskyddsinstitutet; Anders Lindberg, Socialstyrelsen och Eva –Lotte Bernekorn-Sandin, Naturvårdsverket.

Värdefulla bidrag har också lämnats av Anna Aspán, Erik Eriksson och Ingela Berggren, SVA; Luise Ledet Müller, Smittskyddsinstitutet och Åsa Ahlgren, Socialstyrelsen.

Uppdraget är härmed slutfört.

Stockholm i februari 2007

# Riskprofil VTEC

## Innehållsförteckning

Definitioner som används i dokumentet.....	3
Sammanfattning .....	3
Bakgrund .....	5
Humaninfektion orsakad av VTEC .....	5
VTEC i Sverige .....	6
Historik.....	6
VTEC i Sverige 1995-2006.....	7
Serotyper inhemska fall.....	8
Svenska VTEC O157-isolat .....	8
Inhemska fall av HUS .....	9
Åldersfördelning av inhemska fall .....	10
Geografisk spridning .....	10
Säsongvariation av VTEC .....	11
Smittkällor.....	12
Kontakt med djur.....	12
Person till person smitta .....	12
Miljörelaterad smitta .....	12
Livsmedelsburen smitta.....	13
Inhemska utbrott.....	13
Vägar som VTEC introduceras i livsmedelskedjan .....	14
Kött och köttprodukter .....	15
Mjölk och mjölkprodukter .....	15
Vegetabilier .....	15
Vatten .....	15
Faktorer som påverkar tillväxt och överlevnad i livsmedel .....	16
Tillväxt och överlevnad i kött och köttprodukter.....	16
Tillväxt och överlevnad i vegetabilier.....	16
Tillväxt och överlevnad i mjölk och mjölkprodukter.....	17
Beräkning av tillväxt och överlevnad med prognosmodeller.....	17
Förekomst av VTEC i livsmedel i Sverige.....	17
Undersökningar av VTEC på slaktkroppar .....	17
VTEC på svenska djur.....	18
VTEC hos nötkreatur .....	18
Utsöndring hos nötkreatur .....	19
VTEC hos andra djur.....	20
VTEC på djur i andra länder .....	20
Utredningar på gårdar kopplade till humana VTEC-infektioner .....	21
Geografisk fördelning av VTEC O157 påvisade i nötkreatursbesättningar i Sverige .....	22
Förekomst av VTEC O157 i gödsel och miljö.....	23
Överlevnad i gödsel.....	24
Överlevnad i markmiljön .....	24
Hygienisering av gödsel.....	24
Handlingspolicy avseende kontroll av humanpatogen verotoxinbildande <i>Escherichia coli</i> ....	25

Besöksföreskrifter .....	26
Kontrollmöjligheter i primärproduktionen.....	27
Kontrollåtgärder i livsmedelsanläggningar .....	30
Konsumentåtgärder .....	31
Slutsatser .....	31
Kunskapsluckor .....	32
Åtgärdsförslag .....	34
Bilaga 1 .....	36
Exempel på dokumenterade livsmedels- och vattenburna utbrott av EHEC utomlands 1982-2006 .....	36
Bilaga 2 .....	38
VTEC på djur i Sverige .....	38
Bilaga 3 .....	44
Studier utförda vid SVA på överlevnad och reduktion av VTEC O157 i gödsel och i mark .....	44
Bilaga 4 .....	45
Tillväxtbegränsande faktorer i livsmedel .....	45
Bilaga 5 .....	47
Några nyttiga länkar .....	47

## Definitioner som används i dokumentet

Vissa stammar av *Escherichia coli* producerar verotoxin och benämns därför verotoxinproducerande *E. coli* (VTEC). Beteckningarna shigatoxin respektive shigatoxinproducerande *E. coli* (STEC) används synonymt med verotoxin och VTEC. Eftersom dessa bakterier ofta ger upphov till blodig diarré hos människa kallas de också enterohemorragiska *E. coli* (EHEC). I smittskyddslagen används beteckningen EHEC, oavsett vilka symptom infektionen givit upphov till. För undvikande av alla missförstånd används i detta dokument beteckningen VTEC.

## Sammanfattning

Sommaren 2005 smittades drygt 130 människor av VTEC O157 efter förtäring av kontaminerad sallat. Detta utbrott medförde att de ansvariga myndigheterna fick i uppdrag av Jordbruksdepartementet att undersöka VTEC bakteriers smittvägar, förekomst hos livsmedelsproducerande djur och i livsmedel samt dess risker för folkhälsan. Vidare skulle förslag på åtgärder för att minska smittrisen för människor lämnas. En arbetsgrupp med representanter från berörda myndigheter tillsattes för att utföra uppdraget. Arbetsgruppen har valt att fullgöra uppdraget genom att sammanställa en riskprofil.

VTEC-bakterier som orsak till sjukdom hos människa har varit beskrivet i cirka 30 år. Sjukdomssymtomen varierar allt från mild diarré till blodiga diarréer och njursvikt. Även symptomfria bärare förekommer liksom enstaka fall av komplikationer t.ex. i form av neurologiska störningar. Infektionsdosen är mycket låg och inkubationstiden är vanligen 3-4 dygn.

Den vanligaste serotypen vid sjukdom hos människa i Sverige, liksom i många andra länder, är O157:H7 men det finns mer än 200 serotyper som rapporterats producera verotoxin. Flera av dessa har också visats orsaka samma sjukdomssymtom hos människa som O157:H7. Till de sjukdomsframkallande faktorerna hos VTEC räknas förutom förmågan att producera verotoxin (det finns olika typer av verotoxin) bland annat även förmågan till stark vidhäftning till speciella strukturer i tarmkanalen.

Sedan 1/7 2004 är alla fall av VTEC anmälningspliktiga något som dessförinnan bara gällde VTEC O157. År 2005 rapporterades 385 fall varav 135 hänfördes till sallatsutbrottet. År 2006 rapporterades cirka 260 fall. Ungefär hälften av fallen i Sverige orsakas av O157:H7. De flesta anmälningar gäller barn i åldersgruppen 0-9 år och det är också i denna åldersgrupp som symtomen vanligen blir allvarligast.

En uttalad säsongsvariation av antal rapporterade fall föreligger med en topp i juli och augusti. Detta beror sannolikt på flera olika faktorer bland vilka ökade djurkontakter, vistelse i kontaminerad miljö och ändrade matvanor är några. Det är även visat att nötkreatur, som anses vara den viktigaste smittkällan, utsöndrar mer VTEC under sommaren än under övriga årstider.

Människor smittas genom direkt eller indirekt kontakt med träck, främst nöt- och fårträck. Direkt kontakt med djur, smitta via livsmedel som kontaminerats med träck, smitta vid vistelse i gödselpåverkad mark (betesmarker, gödslad mark) gödselpåverkat vatten (badvatten,

dricksvatten och bevattningsvatten) samt person till person smitta är de vanligaste smittvägarna.

Olika undersökningar över förekomst av VTEC O157 i svenska djurbesättningar visar att cirka 10 % av mjölkbesättningarna är positiva, att 3-4 % av djuren är positiva och att det föreligger en uttalad geografisk skillnad i förekomst. Högst var förekomsten i Halland där 23 % av mjölkgårdarna är positiva. En viss spridningstendens kan nu skönjas. Unga djur är oftare bärare av VTEC än äldre djur. VTEC-stammar som kan orsaka sjukdom hos människa förekommer på ett stort antal svenska nötkreatursgårdar. Förekomsten av VTEC O157 i fårbesättningar är ungefär samma som i nötkreatursgårdar medan förekomsten i svinbesättningar är mycket låg. Hos övriga husdjur liksom hos vilda djur tycks förekomsten vara låg.

Sedan 1996 har 34 gårdar med VTEC O157-smitta visats ha direkt samband med humanfall.

Nötfärsprodukter var länge de produkter som man i första hand förknippade med VTEC-infektioner men efterhand har det visats att många olika livsmedelstyper orsakar såväl utbrott som sporadiska fall. Exempel på sådana produkter är opastöriserad mjölk och produkter gjorda på sådan mjölk, vatten, opastöriserad äppelcider, olika charkprodukter bland annat fermenterade korvar och olika grönsaker och frukter. Vegetabilier förorenas genom direkt eller indirekt kontakt med kontaminerad gödsel. VTEC O157 är mycket syratolerant vilket gör att de kan överleva i sura livsmedel. De överlever också bra i magsyra vilket gör att även mycket små smittdoser kan orsaka sjukdom. Någon annan exceptionell tolerans mot yttre faktorer besitter de inte.

Arbetsgruppens arbete har lett fram till ett antal slutsatser och till att flera kunskapsluckor har identifierats. Arbetsgruppen lämnar också förslag på angelägna åtgärder.

Några av slutsatserna som dras:

- VTEC utgör ett hälsoproblem och hot för människor. Antalet rapporterade fall med VTEC-infektion har ökat under de senaste åren.
- I samband med utredningar av smitta mellan djur och människa har framför allt VTEC O157 isolerats från nötkreatur.
- Sverige har liten erfarenhet av specifikt insatta åtgärder i primärproduktionen för att minska smittrycket av VTEC O157 och andra serotyper.
- VTEC O157 kan överleva långa perioder i stallmiljö, gödsel, mark och vatten.
- Smitta har bl.a. överförts via kött och köttprodukter, opastöriserade mejeriprodukter, men också via grönsaker och frukt.
- Hygienen vid slakt är central för att förebygga förekomst av VTEC i animaliska råvaror.

Bland kunskapsluckorna kan nämnas:

- Virulensegenskaperna hos VTEC är ej helt kända.
- Geografiska skillnader i incidensen respektive fördelningen av serotyper hos befolkningen är inte ordentligt kartlagda. Motsvarande kunskap saknas också för nötkreatur och andra djur.
- Betydelse och förekomst av friska smittbärare är ej känd.
- Smittkällan är okänd för en stor del av de sporadiska humanfallen.
- Mer kunskap behövs om insatser på besättningsnivå för att minska utsöndringen.

- En fungerande metod för hygienisering av gödsel som också är praktiskt och ekonomiskt acceptabel saknas.
- Effekten av dekontamineringsmetoder på slaktkroppar i fullskala är ej studerad under svenska förhållanden.
- Underlag för att bestämma krav på vattenkvalitet vid bevattning av vegetabilier saknas.

Bland åtgärdsförslagen kan nämnas:

- Alla inblandade parter bör sträva efter att täcka kunskapsluckorna som hämmar insatserna mot VTEC.
- Samordnad information bör återkommande ges till allmänheten från berörda myndigheter och näringar.
- Det s.k. 5 GD dokumentet bör revideras.
- Prevalensundersökningar på idisslare bör göras avseende förekomst av, för humansidan, relevanta serotyper av VTEC.
- Försök med probiotika, vaccin, bakteriofager för att minska utsöndringen av VTEC i besättningar i högprevalenta regioner bör göras inom ramen för frivilliga program.
- Statligt subventionerade försök med att hygienisera gödsel för att minska miljösmittan bör göras.
- Insatser mot smutsiga djur som kommer till slakt bör intensifieras.
- Kontroll av och avlägsnande av fekala föroreningar på slaktkropparna bör intensifieras och vid behov åtföljas av skärpta slaktrutiner.
- Kriterier för den mikrobiologiska kvaliteten på bevattningsvatten till i första hand bladgrönsaker bör fastställas.

## Bakgrund

Sommaren 2005 smittades drygt 130 människor av VTEC efter förtäring av kontaminerad sallat. Sallaten förefaller ha kontaminerats av förorenat vatten som användes för bevattning bl.a. strax före skörd. Utbrottet medförde att de fem myndigheter som 1999 undertecknade det s.k. 5-GD dokumentet beträffande handlingspolicy avseende kontroll av humanpatogen verotoxinbildande *E. coli* beslöt att åter granska detta dokument för att se om en revidering var nödvändig. Under hösten informerades Jordbruksdepartementet om planerade åtgärder varefter departementet beslöt att ge Jordbruksverket, Livsmedelsverket och Statens Veterinärmedicinska Anstalt i uppdrag att i samråd med Smittskyddsinstitutet, Socialstyrelsen och Naturvårdsverket undersöka VTEC bakteriers smittvägar, förekomst hos livsmedelsproducerande djur och livsmedel samt dess risker för folkhälsan. Myndigheterna ska också lämna förslag på riskhanteringsåtgärder för att minimera risken att människor smittas av VTEC. Myndigheterna har beslutat att fullgöra uppdraget genom att sammanställa en riskprofil i vilken kända data presenteras, kunskapsluckor identifieras och förslag på åtgärder lämnas. Avsikten har varit att ge en översiktlig beskrivning av situationen och inte att presentera ett fullödigt vetenskapligt dokument. Den ska inte heller uppfattas som en handlingsplan.

## Humaninfektion orsakad av VTEC

*E. coli* som orsak till blodig diarré är känd sedan 1977, och det speciella toxin, verotoxin, som kopplats till sjukdomen kunde påvisas 1982. Verotoxinproducerande *E. coli* (VTEC) förekommer över hela världen och flera större utbrott har rapporterats. Sjukdomen har främst

associerats till en blödande grovtarmsinflammation (hemorragisk kolit). I sjukdomsbilden kan dock ingå såväl oblodiga milda som blodiga diarréer och njursvikt (hemolytiskt-uremiskt syndrom – HUS), andra koagulations- och blödningsrubbningar samt neurologiska symtom. Inkubationstiden är vanligen 3–4 dygn (2–10 dygn). Smitt dosen (dvs. den mängd bakterier som behövs för att smittas) är normalt låg, under 100 bakterier, till skillnad från många andra mag- och tarmsmittor t.ex. *Salmonella* där smitt dosen i normalfallet kan vara cirka 1 miljon bakterier.

Ofta börjar sjukdomen med magkramper och diarré. Illamående och kräkningar kan förekomma, men sällan feber. Efter 2 till 3 dygn kan diarrén bli blodtillblandad. Sjukdomen går normalt över inom 1 till 2 veckor. Allvarliga och långdragna symtom förekommer dock. Hos 5-10 % (upp till 30 % i vissa utbrott) av patienterna (framför allt barn under fem år och åldringar) utvecklas HUS, som uppträder inom 2 till 14 dygn. Njurarna skadas med njursvikt som följd. Trombocyterna, ”blodplättarna”, kan sjunka så lågt att blödningar uppträder. HUS kräver ofta intensivvårdsbehandling och dialys, i cirka 5 % av HUS-fallen (på internationell basis) har sjukdomen dödlig utgång. Med nuvarande kunskapsläge kan man endast rekommendera allmänna åtgärder mot sjukdomssymptomen, det vill säga i första hand ersättning av salt- och vätskeförluster. Man skulle kunna tro att antibiotikabehandling vore av värde vid denna bakteriella infektion, men flertalet studier har visat utebliven – eller till och med negativ – effekt av antibiotika. En prospektiv studie visade på en ökad risk för HUS hos barn (<10 år) efter behandling med trimetoprim-sulfa och beta-laktamer. Möjligen ger antibiotikas bakteriedödande verkan en ökad frisättning av toxin, som i sin tur riskerar att öka risken för njurskada.

*E. coli* kan indelas i ett stort antal undergrupper s.k. serotyper. Över 200 serotyper har rapporterats producera verotoxin. Den serotyp som oftast associerats till allvarlig sjukdom är O157:H7. Andra vanliga serotyper är O26, O103, O91, O111, O145 och O146. Sjukdomsbilden hos VTEC-positiva individer kan variera med avseende på serotyp, åtskilliga serotyper måste beaktas som lika patogena som VTEC O157. Dock är alla humaninfektioner med VTEC anmälningspliktiga enligt smittskyddslagen (idag under beteckningen EHEC). Men även individer med samma serotyp av VTEC kan uppvisa ett brett panorama av symptom, alltifrån blodig diarré och HUS till mild diarré eller symptomfrihet. Dessa skillnader har ofta tillskrivits genetisk variation hos patienterna. Även patienter med milda symptom kan dock utveckla HUS. Skillnaden i förmågan att förorsaka sjukdom hos olika serotyper kan bero på förekomst/avsaknad av egenskaper som har ansetts relevanta för VTEC, t.ex. förmåga till stark vidhäftning till tarmväggen liksom förekomst av olika typer av verotoxin (Vt). I Sverige liksom i andra länder är VTEC med Vt1 generellt kopplade till mildare sjukdom än VTEC med Vt1+Vt2 som i sin tur ger mildare sjukdom än Vt2 producerande humana VTEC isolat. Samma gradering kan göras mellan isolat med olika undertyper av Vt2. Vt2 positiva isolat av ej-O157 från djur har ofta undergrupper som associeras med mildare symptom.

## VTEC i Sverige

### Historik

VTEC har varit möjlig att diagnostisera i Sverige sedan 1988. Från 1994 redovisas VTEC i Smittskyddsinstitutets årsrapport. Eftersom inte alla behandlande läkare kände till sjukdomen och SBL/Smittskyddsinstitutet (SMI) var enda diagnostiserande laboratorium förelåg troligen en underrapportering fram till senhösten 1995 då ett större utbrott inträffade.

Enterohemorragisk *E. coli* (EHEC) serotyp O157 blev anmälningspliktig enligt smittskyddslagen den 1 januari 1996 både för behandlande läkare och laboratorier, andra serotyper rapporterades på frivillig basis från laboratorerna. Samtliga serotyper av VTEC (infektion med enterohemorragisk *E. coli* "EHEC") blev anmälningspliktiga enligt smittskyddslagen den 1 juli 2004 både för behandlande läkare och laboratorerna.

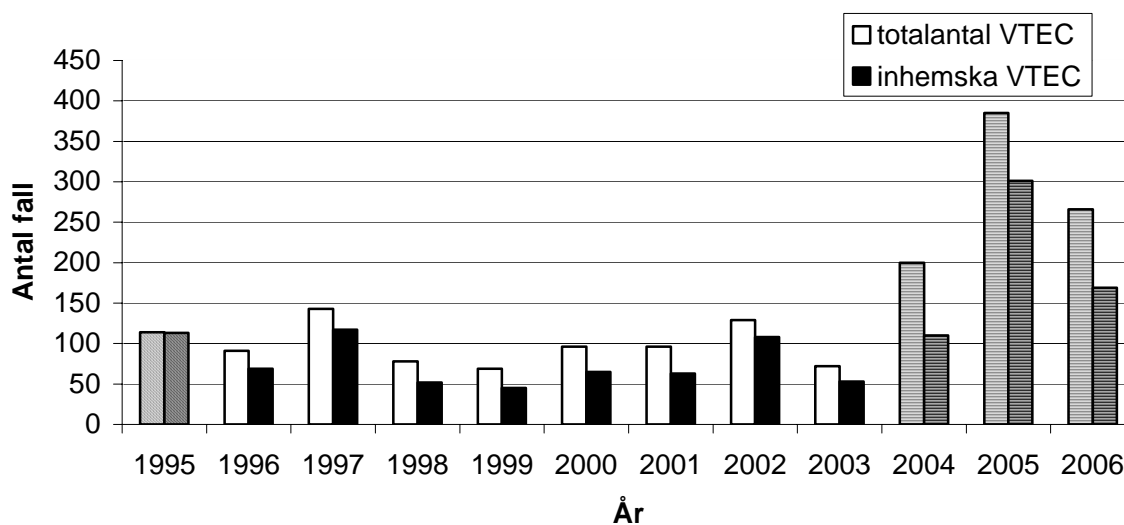
1988-1994 rapporterades noll till tre fall per år. VTEC började på allvar spridas i landet under senare delen av 1995. Fram till första veckan i oktober 1995 hade totalt åtta fall rapporterats till SMI. Från och med oktober 1995 rapporterades 5 - 13 fall per vecka och utbrottet pågick t.o.m. de två första veckorna i januari 1996. Trots noggrann epidemiologisk utredning med fall-kontrollstudier kunde ingen smittkälla fastställas. Molekyläpidemiologisk typning (genetisk "fingerprinting") av patientisolaten indikerade att det rörde sig om två olika utbrott som följde tätt på varandra. De hade ungefär samma geografiska spridning i landet och en viss tidsmässig överlappning. De genetiska fingeravtrycken från merparten av patientisolaten har aldrig påvisats hos svenska nötkreatur men påminner om sådana från södra Europa.

Efter att endast ett fåtal fall rapporterats under resten av vintern och våren 1996, ökade antalet fall under sommaren. En flicka i Halland som besökte en lantgård och bl.a. drack opastöriserad mjölk och lekte bland djuren, blev svårt sjuk och smittade även sin syster. Utredningen visade att nästan hälften av korna på den gården var bärare av VTEC O157:H7 med samma genetiska fingeravtryck som hos barnen. Detta var första gången en smittväg för VTEC dokumenterades i Sverige.

#### **VTEC i Sverige 1995-2006**

Sedan 1995 fram till 2004 har mellan 70 till 150 fall av VTEC O157 rapporterats per år (Tabell 1). Smittskyddslagen ändrades 1/7 2004 och därefter ska alla VTEC oberoende av serotyp rapporteras (Tabell 1). Då olika rapporteringssystem har funnits är siffrorna inte direkt jämförbara.

Flertalet rapporterade VTEC fall, omkring 65-80 %, är inhemskt smittade (Tabell 1, Figur 1), dock är siffran lägre för år 2004 (45 %). Under 2005 rapporterades totalt 385 fall, ökningen berodde dels på ett stort utbrott framför allt på västkusten med totalt 135 fall och dels på ovanligt många utlandssmittade fall. Den inhemska incidensen har varierat från 0,5 till 3,3 per 100 000 invånare.



Figur 1. Antalet humanfall av VTEC i Sverige 1995-2006. 1995 frivillig laboratorie- rapportering, mellan 1996 och 1/7 2004 rapporterades VTEC O157. Sedan dess rapporteras samtliga VTEC – infektioner vilket gör att siffrorna mellan vissa år inte är jämförbara. Siffrorna för 2006 är preliminära.

### Serotyper inhemska fall

Det första diagnostiserade VTEC fallet i Sverige smittades år 1988 med VTEC serotyp O121. Patienten, ett barn hade haft direktkontakt med en kalv. Fram t.o.m. 1994 hade drygt 60 % smittats med andra serotyper än O157 (ej-O157). Under 1995 förändrades bilden p.g.a. ett stort utbrott med VTEC O157:H7. Sedan dess är O157 alltjämt den vanligaste enskilda serotypen i Sverige, men de år vi inte haft något utbrott av O157:H7 brukar antalet ej-O157 i likhet med åren före 1995 överskrida antalet O157. Större utbrott med ej-O157 har aldrig noterats i Sverige. Ytterligare exempel på år med utbrott är 2004 och 2005 då 55, respektive 57 % av de rapporterade fallen hade VTEC O157.

Vanligaste ej-O157 serotyper bland patienter i Sverige (inklusive utlandssmittade) är i nämnd ordning O26, O121, O103, O91, O128, O117, O145 och O146. Av dessa är O121 vanligast bland inhemska fall. Men i övrigt är bilden ganska heterogen beträffande ej-O157 serotyper som isolerats från svenska patienter.

### Svenska VTEC O157-isolat

Epidemiologisk typning av inhemska patientisolat av serotyp O157 visar att en viss typ, den s.k. Hallandstypen dominerar. Den isolerades första gången för över 15 år sedan från en patient i Uppland men ökade fr.o.m. hösten 1995 i Halland. Hallandstypen kunde för första gången isoleras från nötkreatur under försommaren 1996 vid det tidigare beskrivna fallet med en flicka som besökt en lantgård i Halland. Från det ursprungliga isolatet av Hallandstypen har ett stort antal varianter uppstått under årens lopp. De flesta varianterna försvinner och nya uppstår årligen, men den ursprungliga isoleras alltjämt bland patienter och djur. Hallands- typen och dess varianter är av fagtyp 4 och bär på två gener för två typer av Vt 2.

En annan typ av O157 som förekommer i stor utsträckning bland patienter med inhemsk smittkälla är av fagtyp 8 och bär på en gen för Vt1 och en för Vt2.

### Inhemsk fall av HUS

HUS som syndromsjukdom är inte anmälningspliktigt i Sverige. Därför är alla uppgifter om antalet rapporterade HUS-fall mycket osäkra utom möjligen vid utbrott. Antalet HUS fall vid sporadiska fall kan därför inte användas för att beräkna skillnader av allvarlighetsgrad mellan olika serotyper.

Allvarlighetsgraden vid olika utbrott varierar, dels beroende på vilka åldersgrupper som smittats, säkert dels också på infektionsdosens storlek och troligen även beroende på serotyp och Vt produktion.

Vid ett troligen livsmedelsburet utbrott under senare delen av 1995 och början av 1996 med VTEC O157 rapporterades totalt 110 fall varav 24 fick HUS (21 %). Vid VTEC O157:H7 utbrottet 2002 i Skåne där smittkällan var fermenterad korv smittades 28 personer vid utbrottet av dessa fick 9 HUS (32 %). Vid ett utbrott med VTEC O157 år 2004 i Göteborg bland ungdomar smittades 14 personer varav ingen fick HUS. Under 2005 rapporterades 135 fall där smittkällan var sallat. Det utbrottet drabbade framför allt vuxna personer. 11 personer utvecklade HUS (8 %).

*Tabell 1. Antal rapporterade fall av VTEC i Sverige 1988-2006. Fram t.o.m. 1995 frivillig rapportering, mellan 1996 och 1/7 2004 rapporterade VTEC O157, för övriga var rapportering frivillig. Sedan dess rapporteras samtliga VTEC-infektioner vilket gör att siffrorna inte är jämförbara.*

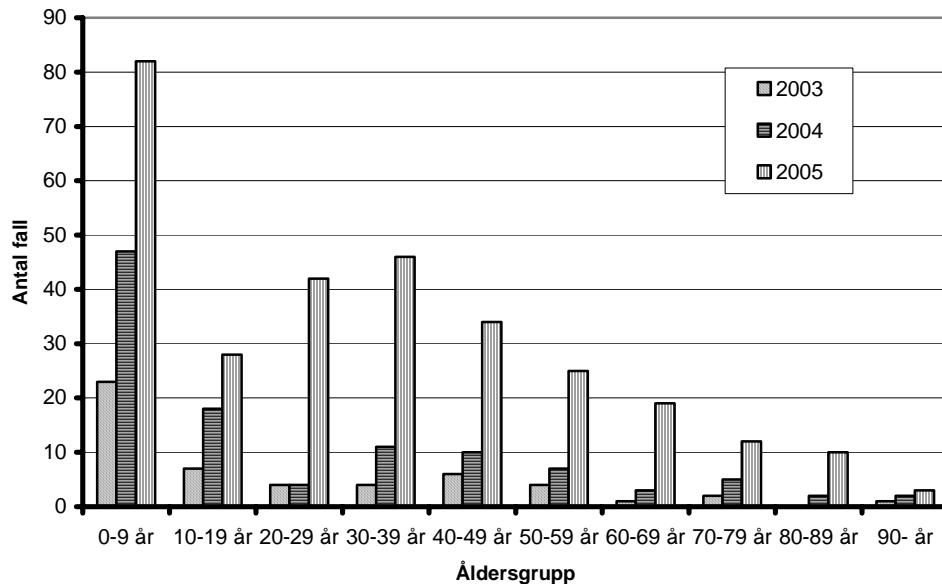
År	Antal fall	Inhemsk fall	Inhemsk incidens /100 000	Utlands-smittade*
1988	1			
1989	2			
1990	1			
1991	3			
1992	0			
1993	3			
1994	2			
1995	114	113		1
1996	118	69	(0,8)	19
1997	143	116	(1,3)	21
1998	78	52	(0,5)	19
1999	69	45	(0,5)	14
2000	96	65	(0,7)	31
2001	95	63	(0,6)	27
2002	129	108	(1,2)	16
2003	72	53	(0,5)	17
2004	200	110	(1,2)	58
2005	385	301	(3,3)	82
2006**	266	169		

\* För enstaka fall under åren saknas uppgift om smittland

\*\* Uppgifterna för 2006 är preliminära

### Åldersfördelning av inhemska fall

Tidigare år har flest VTEC-fall, drygt 40 %, anmälts inom åldersgruppen 0-9 år. Även om barn i denna ålder fortfarande dominerade 2005, har andelen minskat och en viss förskjutning skett mot äldre personer (Figur 2). Orsaken till denna förändring beror på att flertalet personer i det s.k. sallatsutbrottet 135 fall var vuxna personer. Endast 19 personer var under 15 år.



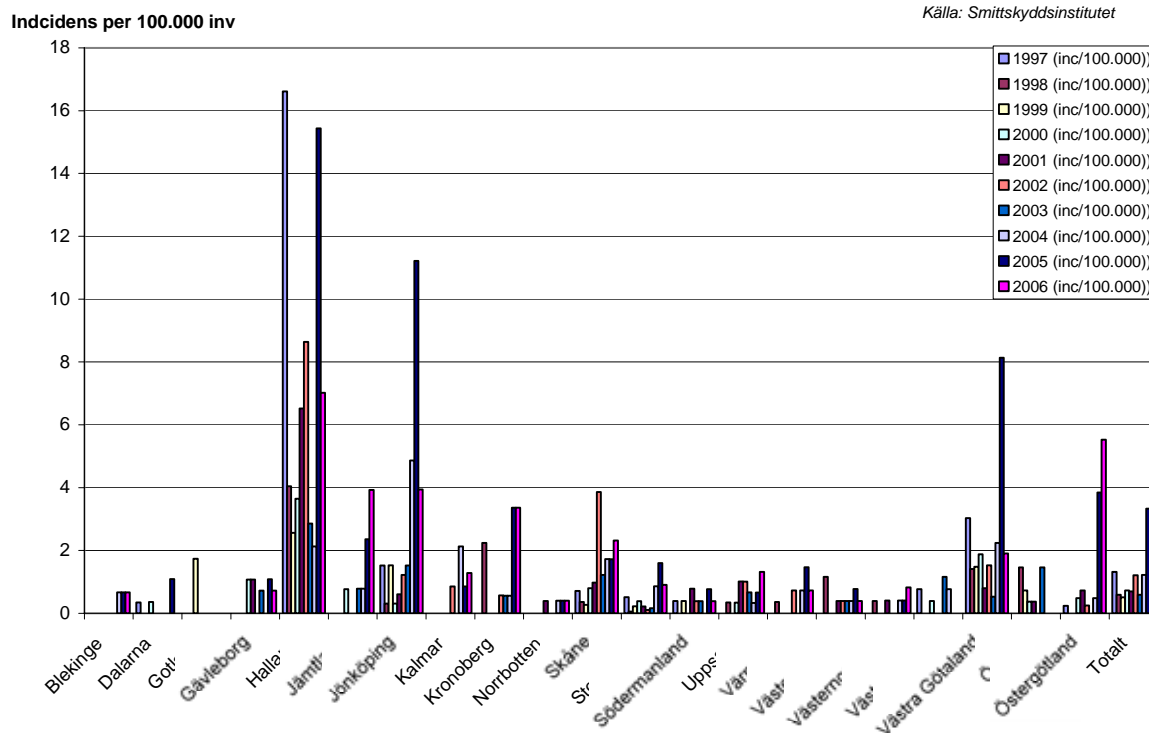
Figur 2. Åldersvariation av rapporterade inhemska humana VTEC-fall 2003-2005. Under 2003 fram till 1 juli 2004 var endast infektion med VTEC O157 anmälningspliktig.

### Geografisk spridning

Spridningen av rapporterade inhemska fall av VTEC varierar stort mellan länen. Detta blir ännu tydligare när man studerar incidensen (Figur 3), som varierar mellan noll och 17 fall per 100 000 invånare. Högst är den i Hallands län följt av Jönköpings och Västra Götalands län. Troligen beror det stora antalet fall där på en hög förekomst av VTEC i dessa län, men också på att fler fall uppmärksammas eftersom alla barn under 10 år med diarré undersöks rutinmässigt för VTEC.

**EHEC inhemska per län 1997-2006**  
**Incidens per 100.000 invånare**

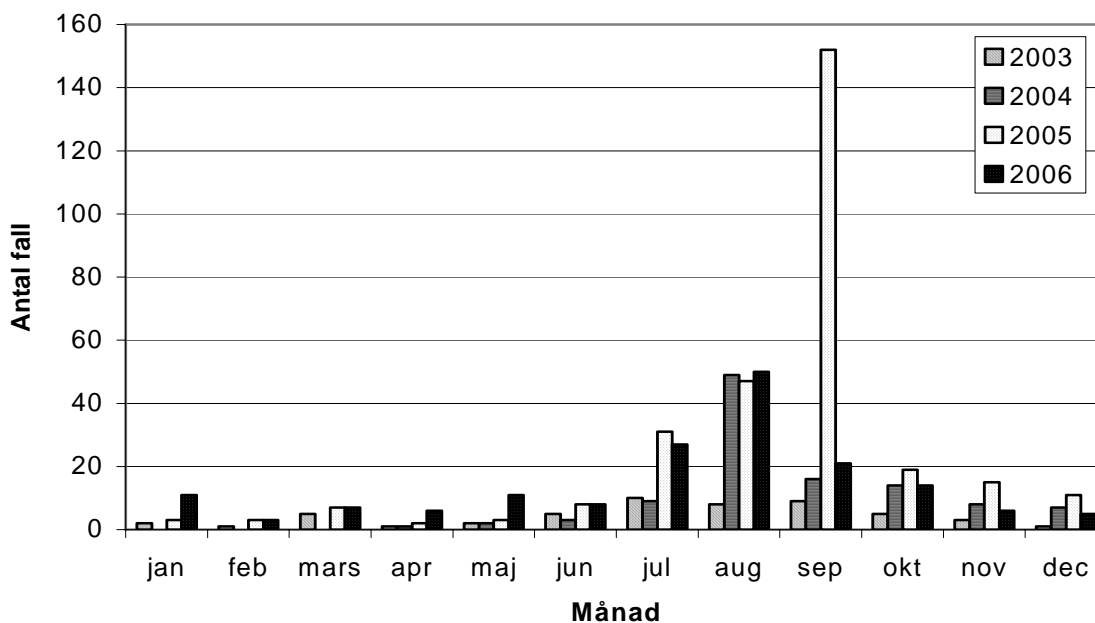
Källa: Smittskyddsinstutet



Figur 3. Incidensen av inhemska fall av VTEC fördelad på samtliga län. (Sammanställd av Birgitta Jönsson, Smittskydd Halland)

**Säsongsvariation av VTEC**

Antalet rapporterade fall är högst under sommaren och tidig höst (figur 4). Förklaringen till detta kan vara ändrat beteende som innebär fler expositionstillfällen under sommaren, t.ex. ökad kontakt med djur, vistelse i kontaminerad miljö (ex. strandbeten och badvatten) samt ändrade matvanor.



Figur 4. Säsongsvariation av rapporterade inhemska humanfall av VTEC 2003-2006. Under 2003 fram till 1 juli 2004 rapporterades endast VTEC O157. Siffrorna för 2006 är preliminära.

## Smittkällor

Människor smittas genom direkt eller indirekt kontakt med idisslare eller deras träck, via livsmedel, genom person till person smitta och via miljön. De flesta rapporterade fallen i Sverige är sporadiska. Från 1995 t.o.m. 2006 rapporterades 21 utbrott i Sverige med totalt 400 fall. Under samma tidsperiod har det rapporterats 864 inhemska sporadiska fall.

### Kontakt med djur

Sedan 1996 har mellan en och sex gårdar med djur årligen bedömts vara smittkälla till VTEC hos människa genom direkt kontakt med idisslare. Bedömningen görs om patienten uppgett ha haft kontakt med gården i fråga (ett s.k. epidemiologiskt samband) och jämförande bakteriologiska "fingeravtryck" hos bakterien isolerad från djur och människa är identiska. Nötkreatur (fr.a. unga djur) är de vanligaste smittbärarna av VTEC O157. Får och get har i enstaka fall kopplats till humansmitta.

### Person till person smitta

Smitta mellan personer förekommer, t ex på daghem och inom familjer, och är troligen även orsak till en del av de sporadiska fall vars uppkomst är okänd. Det är extra viktigt med god handhygien i de familjer, daghem, vårdhem etc., där VTEC smitta konstaterats. Barn som insjuknar stängs i regel av från daghem eller förskola för att minska risken för smittspridning.

### Miljörelaterad smitta

VTEC bakterier kan överleva månader i miljön och kan därmed utgöra en smittrisk för människor. Det kan t ex röra sig om strandängar med betande djur och badande människor eller där djur finns på angränsande bete och vattenavrinning för med sig bakterier. Det finns flera dokumenterade utbrott under sommarmånaderna kopplade till friluftsbad. Att anordna badplats i anslutning till djurhållning är att betrakta som risk för olägenhet för människors hälsa enligt 9 kap. 3 § miljöbalken. Sådana strandbad kan förbjudas med stöd av balken.

Gödsel-förorenade områden (t.ex. betesmark) där människor vistas, t.ex. har picnic, kan också utgöra en smittkälla. I Sverige, liksom i en del andra länder, anses smitta via miljö vara en vanlig smittväg.

### Livsmedelsburen smitta

Kontaminerade livsmedel av olika slag är i många länder den vanligaste orsaken till både sporadiska fall och utbrott. Ett flertal olika livsmedel har orsakat eller satts i samband med sjukdom, gemensamt för alla är sannolikt att de direkt eller indirekt smittats av avföring från idisslare.

Sporadiska fall och utbrott har orsakats av bl.a. följande livsmedel:

- Färskt kött och köttprodukter, framför allt nötkött men även kött från mindre idisslare
- Fermenterade köttprodukter, t.ex. salami och andra icke-värmebehandlade korvar
- Opastöriserad mjölk och ostar gjorda på opastöriserad mjölk från kor och getter
- Groddar, sallat, meloner, morötter och opastöriserad juice från äpplen
- Kontaminerat dricksvatten

### Inhemska utbrott

I Sverige har två stora livsmedelsburna utbrott inträffat. Sannolikt var även dubbel-utbrottet 1995-1996 ett livsmedelsutbrott. År 2002 insjuknade 28 personer efter förtäring av kallrökt korv. Av dessa drabbades nio personer av HUS. Sommaren 2005 insjuknade 135 personer, varav 11 drabbades av HUS, efter förtäring av sallat producerad i Sverige. Flera andra utbrott finns beskrivna i tabell 2.

Tabell 2. VTEC utbrott i Sverige 1995 –2006

År	Antal fall	Plats	Smittkälla / Orsak
1995/96	110		Troligen livsmedel
1996	10	Daghem	Person till person
1997	14	Västra Götaland	Person till person
1997	11	Väst kust	Bad i samma sjö
1997	3	Halland	Stadsbondgård
1997	1		Privat import av korv
1998	4		Troligen svartslaktat kött
1999	11	Västra Götaland	Gemensam måltid, troligen sallat
1999	2	Skåne	Troligen torkat nötkött
2000	2		Opastöriserad getost?
2000	11		Lantdjur
2002	28	Skåne	Kallrökt medvurst
2002	11	Väst kust	Vatten/strand. Inga pos prover från miljön.
2004	17	Västra Götaland	Troligen mat på skola där deltagarna åt under turneringen
2005	135	Väst kust	Sallat bevattnad med förorenat åvatten
2005	2	Jönköpings län	Kallrökt viltkorv
2005	8	Jönköpings län	Opastöriserad mjölk, samma stam korna och patienter
2005	4	Stockholms län	Troligen smörgås
2005	4	Halland	Okänd smittkälla , gemensam fest. Stammen identisk med den i ”sallatsutbrottet”.
2006	3	Skåne	Troligen Gyrus
2006	10	Skåne	Flera daghem, okänd smitta

Några stora utländska utbrott:

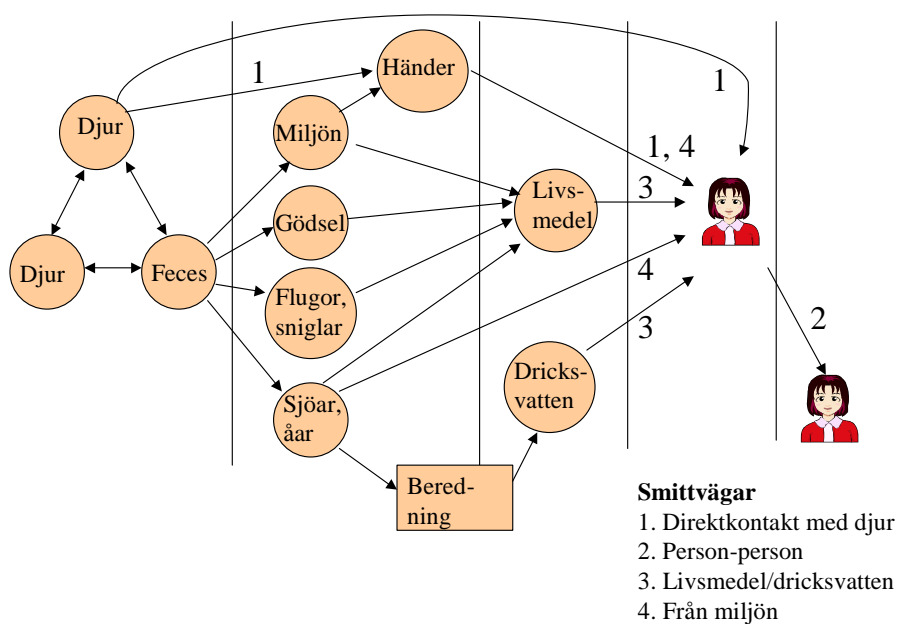
- Ett stort utbrott skedde i USA 1991 med minst 500 fall och 4 dödsfall. Smittan spreds via hamburgare och *E. coli* O157 kunde isoleras från köttet.
- Vid ett utbrott 1996 i Skottland insjuknade cirka 500 personer, varav 20 avled. Smittan spreds via olika köträtter, som samtliga distribuerades från ett enda charkuteri.
- Mer än 2 300 personer insjuknade med mag- och tarmsymtom år 2000 i Walkerton, Canada. Orsak var vattenburen smitta med åtminstone två olika smittämnen; *E. coli* O157 och *Campylobacter*. Vattentäkten bestod av flera olika brunnar med olika djup. Det fanns flera olika möjligheter till förorening av dricksvattnet, men den troligaste orsaken var att en dåligt skyddad brunn förorenats med kogödsel.

Fler exempel på rapporterade utländska utbrott finns i Bilaga 1.

### Vägar som VTEC introduceras i livsmedelskedjan

Den viktigaste reservoaren för humanpatogena VTEC är mag-tarmkanalen hos idisslare. Hos idisslare orsakar VTEC oftast inga kliniska symtom vilket försvårar identifiering av bärare. Andra djurslag från vilka VTEC har isolerats inkluderar svin, hästar, värphöns, broiler, måsar, duvor, kalkoner och gäss. Deras roll i smittspridningen är oklar. Bland ryggradslösa djur har flugor och sniglar utpekats som vektorer.

Livsmedel kontamineras med VTEC genom direkt eller indirekt förorening med djurfekalier. Detta kan ske genom förorening vid slakt, genom gödsling, via förorenat vatten (bevattning), via andra förorenade livsmedel och ytor, eller via infekterade personer som hanterar maten (Figur 5).



Figur 5. Smittvägar för VTEC

## **Kött och köttprodukter**

Kontaminering av köttråvara är oftast en konsekvens av att slaktkropparna förorenas av gödselbemängda hudar eller att tarminnehåll kommer ut på slaktkropparna i samband med urtagningen. Indirekt kontaminering via andra slaktkroppar, utrustning och personal i den fortsatta hanteringen förekommer också. Av de olika stegen vid slakt har särskilt avhudning (speciellt vid uppslaktning av nersmutsade djur), uttag av mag- tarmpaketet, putsning, överföring till kylrum samt transporter identifierats som känsliga moment då överföring av VTEC till eller mellan slaktkroppar kan ske.

Gödselbemängda hudar anses vara en mycket viktig faktor för kontaminering av slaktkroppar och speciellt förorening som sker under transport till slakteri och under vistelse i slaktstallet har i utländska studier visats vara kritiskt. Slakt av får är i detta sammanhang speciellt kritiskt då det är mycket svårt att helt undvika kontaminering från ullen. I Norge har man därför beslutat att alla får ska klippas före slakt.

Den troligaste kontaminationskällan i köttprodukter är köttråvaran men andra ingredienser kan inte uteslutas, liksom inte heller kontamination från maskiner, utrustning eller personal.

## **Mjök och mjökprodukter**

Kontaminering av mjök med VTEC via fekalier från idisslare är en viktig spridningsväg som kan leda till sjukdomsfall vid konsumtion av opastöriserad mjök. Bakterien kan även sprida sig vidare och föröka sig vid produktion av olika mjökprodukter med opastöriserad mjök som råvara. Pastörisering gör mjöken säker. Korskontamination av mjöken eller mjökprodukterna efter pastörisering har dock konstaterats i ett par fall utomlands.

## **Vegetabilier**

Såväl grönsaker som frukt har orsakat utbrott och sporadiska fall. VTEC tillhör inte den normalt förekommande bakteriefloran på dessa produkter utan de kontamineras genom direkt eller indirekt kontakt med kontaminerad gödsel. Exempel är gödsling av växande gröda, bevattning med gödselpåverkat vatten och sköljning med kontaminerat vatten. Fallfrukt på gödselbemängda marker har också kontaminerat produkter vilket t.ex. lett till utbrott orsakat av opastöriserad äppeljuice. Kontamination kan också ske via de redskap som används vid skörd och i den vidare hanteringen.

Grönsaker, särskilt sådana som har stor bladyta och växer nära marken har gett upphov till utbrott. Kontaminerad sallat, spenat och groddar är exempel på produkter som orsakat flera och stora utbrott. Dessa produkter äts ofta råa och inte ens noggrann sköljning räcker alltid för att förhindra att konsumenterna smittas.

Exempel på frukter och fruktprodukter som satts i samband med sporadiska fall och utbrott är cantaloupmelon, vattenmelon, druvor och opastöriserad äppel- och apelsinjuice.

## **Vatten**

Avlopps- eller gödselpåverkat dricksvatten är en vanlig smittkälla och många stora utbrott finns rapporterade.

Kontaminerat processvatten som används i livsmedelsproduktionen utgör en risk för olika livsmedel att smittas med VTEC.

## **Faktorer som påverkar tillväxt och överlevnad i livsmedel**

Förutom den initiala föroreningen av livsmedlet påverkas smittspridningen av bakteriens förmåga att tillväxa och överleva vid den fortsatta hanteringen. En mycket låg dos kan vara tillräcklig för att ge upphov till sjukdom. Det är därför inte tillräckligt att endast förhindra tillväxt i livsmedlet. Det är också viktigt att förebygga kontaminering av livsmedlet och att använda processer som minimerar bakteriernas överlevnad. Den mesta kunskapen vi har om tillväxt och överlevnad av VTEC i livsmedel är baserad på VTEC av serotyp O157 medan det för andra serotyper i stort saknas kunskap.

VTEC kan växa både i närvaro och i frånvaro av syre. Av särskild betydelse är syratoleransen hos en del VTEC bakterier (serotyp O157:H7 och andra) vilket gör att de kan överleva i sura livsmedel som till exempel fermenterade korvar, äppeljuice och majonnäs. Tillväxt kan ske vid pH-värden mellan 3,9 och 10, där den lägre gränsen varierar beroende på syran. Svaga organiska syror som mjölksyra och ättiksyra hämmar VTEC effektivare än starka syror som saltsyra.

Det bör noteras att avdödningen av VTEC i ogynnsamma miljöer, d.v.s. miljöer i vilka tillväxt inte är möjlig, går långsammare ju lägre temperaturen är och att alltså överlevnaden ökar vid låga temperaturer.

VTEC kan tillväxa vid temperaturer mellan 7,5 och 49 °C, och vid salthalter upp till 5 till 8,5 % beroende på omgivande temperatur. En vattenaktivitet på 0,95 brukar anges som nedre gräns under vilken VTEC inte kan växa. Vattenaktiviteten är ett mått på tillgängligheten av vatten i livsmedlet, där 1,0 motsvarar rent vatten.

Mer uppgifter om tillväxtbegränsande faktorer i livsmedel framgår ur bilaga 4.

### **Tillväxt och överlevnad i kött och köttprodukter**

VTEC O157:H7 uppvisar ingen specifik tolerans mot nitrit och nitrat. Bakterierna klarar att växa både i närvaro och i frånvaro av syre. Tillväxt kan ske i vakuumpförpackat kött vid 8–9 °C, men inte när det är förpackat vid 100 % CO<sub>2</sub>. Däremot överlever VTEC O157:H7 atmosfärer innehållande upp till 100 % CO<sub>2</sub>.

Internationellt rekommenderade värmebehandlingar av köttfärs och köttfärsprodukter är avsedda att ge en reduktion med omkring 6 log-enheter. I t ex USA rekommenderar man att dessa produkter upphettas så att kärntemperaturen blir 66 °C i 1 min, eller 68 °C i 15 sekunder, eller 70 °C i <1 sekund. Dessa tid-temperaturkombinationer ger en reduktion på 6,5 log-enheter.

I fermenterade köttprodukter som inte genomgår en värmebehandling är det viktigt att fermenteringen snabbt kommer igång så att tillväxtbegränsande förhållanden uppnås. Avdödningen påbörjas då och avdödningshastigheten ökar med en ökande mognads-lagringstemperatur. Kylförvaring under mognad och lagring motverkar ur denna aspekt således säkerheten hos produkterna. Vid höga ursprungshalter av bakterier, särskilt vid en långsam avdödning som vid kylförvaring kan VTEC-bakterier finnas kvar i produkterna långa tider. Om fermenteringen misslyckas eller går långsamt så kan bakterierna också tillväxa.

### **Tillväxt och överlevnad i vegetabilier**

Bakterierna är ofta inte jämnt fördelade över ytorna på grönsaker. Man har bland annat sett en koncentration kring nerverna på bladgrönsaker. Mekanismerna bakom detta och om det

innebär en överlevnadsfördel är inte särskilt väl kända. Experimentellt har visats att bakterier kan tas upp i vegetabilier, genom klyvöppningarna och ibland genom rotsystemet. Sådana internaliserade bakterier kan antas ha ett ökat skydd och borttagning genom sköljning med olika vätskor försvåras. Hur viktig internalisering är som bidragande orsak vid uppkomst av sjukdom är inte känt.

Finfördelning av vegetabilier och frukt ökar de tillgängliga ytorna och frisläpper näring vilket ger förbättrade möjligheter för tillväxt av olika patogener, däribland VTEC. Förpackning av skurna grönsaker i modifierad atmosfär påverkar inte nämnvärt överlevnad och tillväxt av VTEC O157:H7. VTEC överlever länge på frön och vid tillverkning av groddar är betingelserna goda för tillväxt och antalet VTEC kan öka 1000-falt under groningen.

### **Tillväxt och överlevnad i mjölk och mjölkprodukter**

I mjölk har tillväxt av VTEC O157 konstaterats vid en temperatur av 7 °C. Syratoleransen (tolerans för låg pH) hos VTEC O157:H7 är en viktig förklaring till att den kan överleva och i vissa fall tillväxa i fermenterade mjölkprodukter såsom mjuk- och dessertostar.

### **Beräkning av tillväxt och överlevnad med prognosmodeller**

Experimentella data från experiment med olika bakterier och under olika betingelser finns samlade i en allmänt tillgänglig och kvalitetsgranskad databas, Combase. För *E. coli* finns resultat från 3 925 experiment som undersöker tillväxt eller överlevnad, varav majoriteten, 3 021 är utförda i näringsbuljonger och inte i livsmedel.

Data från denna databas kan användas för prognosmikrobiologiska modeller vilka utgör ett alternativ till tidskrävande och dyra experimentella studier. Resultaten från simuleringar med prognosmodeller ger en fingervisning om tillväxt och överlevnad av VTEC som en funktion av olika miljöfaktorer. Fortfarande är emellertid dessa modeller inte fullständigt utvärderade så de kan ännu inte utgöra underlag för viktiga beslut eller åtgärder.

### **Förekomst av VTEC i livsmedel i Sverige**

Livsmedelsverket undersökte 1997 förekomsten av VTEC och VTEC O157:H7 i inhemskt och importerat nötkött. VTEC påvisades i 15,5 % av prov från importerat kött och i 1,1 % i inhemskt kött. VTEC O157:H7 påvisades i 0,3 % och 2,4 % ( två olika metoder) i importerat kött men inte i något av 543 prov från inhemskt nötkött.

I 280 inhemska och 320 importerade grönsaker som undersöktes 1998 påvisades inga VTEC O157:H7.

### **Undersökningar av VTEC på slaktkroppar**

Under åren 1996 till 2002 undersökte Swedish Meats och Smittskyddsinstitutet mellan 300 och 1000 slaktkroppar årligen på *E. coli* O157. De flesta åren gjordes inga positiva fynd.

Under 2004 -2005 undersökte Livsmedelsverket cirka 800 prover från slaktkroppar av svin med avseende på VTEC och *E. coli* O157. Av dessa var fem positiva på VTEC men inget var positivt avseende *E. coli* O157.

Under juni till oktober 2000 undersökte Köttforskningsinstitutet och Smittskyddsinstitutet förekomsten av *E. coli* och VTEC på slaktkroppar. Prover (n=424) insamlades vid normal

slakt. Om provet innehöll endera av Vt1 eller Vt2 ansågs provet vara VTEC positivt. VTEC påvisades i 57 % av träckproven, i 32 % av slaktkropparna och i 3 % av prov från styckat kött.

I en särskild analys av 15 djur från en gård med känd VTEC O157 infektion var fem djur VTEC positiva i träckprov, tio positiva för VTEC på slaktkroppen och efter kylning var ett djur positivt. Proven från dessa djur analyserades också för VTEC O157 och resultaten visade att träckprov från två djur samt tre slaktkroppar var VTEC O157 positiva. Studien indikerar att det kan förekomma betydande korskontaminering mellan slaktkropparna. Sammanfattningsvis konstaterades att slakthygien var den viktigaste faktorn för att förhindra spridning av VTEC och VTEC O157 till kött och köttprodukter.

Några officiella kontrollprogram avseende VTEC i livsmedel förekommer inte i Sverige.

## VTEC på svenska djur

Verotoxinproducerande *E. coli* har isolerats i Sverige från flera djurarter, men tama idisslare (speciellt nöt men även får) förefaller vara den viktigaste reservoaren. Detta sammanfaller väl med de internationella observationerna.

### VTEC hos nötkreatur

Det finns en mängd olika varianter (serotyper) av VTEC hos våra tama idisslare. Vanligast förekommande är VTEC O157 som nötkreatur tycks kunna härbärgera utan att visa några sjukdomssymptom. Däremot finns det rapporter att infektion med andra serotyper av VTEC, t.ex. O26, har orsakat diarré hos kalvar.

I samband med utredningar kring direktsmitta mellan djur och människor har man i Sverige framför allt isolerat VTEC av serotypen O157, men även O26, O103, O121 och O8 har påvisats. De flesta svenska studier kring förekomsten av VTEC (prevalensstudier) har varit inriktade på O157. Under åren 1996 – 2002 genomfördes ett antal studier vilka pekade på en relativ utbredd förekomst av VTEC hos våra idisslare. Cirka 1 % av de undersökta djuren visade sig vara bärare av VTEC O157. Det fanns klara ålderskillnader bland de djur som var bärare, där unga djur oftare var positiva än de vuxna (tabell 3).

Tabell 3. Fördelning av VTEC O157 positiva nötkreatur efter ålderskategori i slakteriprevalensstudierna, 1996-2002.

Ålder	Prevalens
3-9 månader	5,3 %
12-18 månader	1,6 %
Vuxna djur	0,7 %

Under 2005-2006 genomfördes en ny studie för att undersöka förekomst av VTEC O157 på nötkreatur. Studien visade att 3,4 % av de undersökta djuren var positiva, vilket är en markant ökning från tidigare undersökningar. Det är oklart om detta är en "sann ökning" eller om den helt eller delvis beror på förbättrade analysmetoder. I undersökningen analyserades även ett begränsat antal prov från öron och det visades att 12 % av dessa var positiva. Det kan påpekas att ett positivt öronprov inte är liktydigt med att djuret utsöndrar VTEC O157 utan att det bär bakterien på huden.

I de undersökningar som genomfördes 1996-2002 var de positiva nötkreaturen inte jämt utspridda över landet utan påträffades i södra Sverige och framför allt på västkusten. Nio procent av Sveriges mjölkgårdar var positiva med en ganska tydlig geografisk variation. I Halland var 23 % av mjölkgårdarna positiva, medan de i Norrland var negativa. Tyvärr kan en viss spridningstendens från sydvästra Sverige skönjas. Enstaka fynd i Gävleborgs län och ett nyligen upptäckt fall i Jämtland förstärker den känslan. Det är sannolikt att resultaten från de undersökningar som genomfördes 1996-2002 är en underskattning eftersom det idag finns en ny känsligare metodik framtagen.

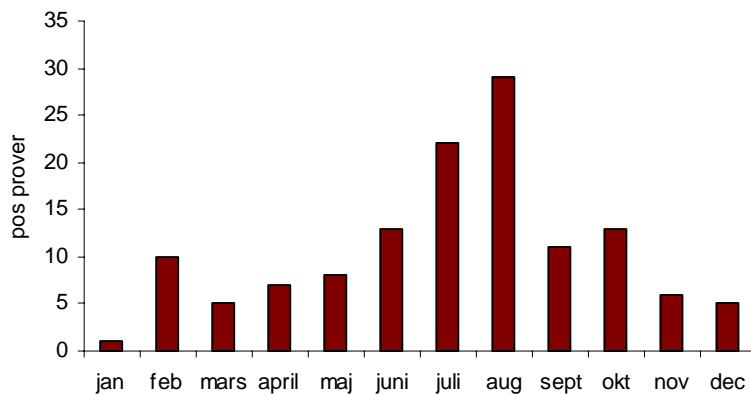
Den totala bilden kompliceras av att studierna på individnivå oftast avser endast förekomsten av VTEC O157 på slaktade djur. De unga djuren som oftare är bärare är inte representerade i lika stor utsträckning i slakten och därmed kan den verkliga förekomsten vara högre än den som redovisats ovan.

Som det har påpekats i tidigare avsnitt är O157 den vanligaste serotypen som orsakar VTEC-infektion hos människor, övriga serotyper orsakar tillsammans hälften av humanfallen. Förekomsten av dessa ej-O157 serotyper hos djur är mindre studerade. De data som finns pekar på en ungefär lika stor prevalens av O26 och O103 som O157, d.v.s. cirka 10 % av de undersökta mjölkgårdarna är positiva. Det finns även andra serotyper som har orsakat human sjukdom och har isolerats från våra djur (t.ex. O8, O121) men studier om deras allmänna förekomst i besättningar saknas helt. Detaljer om prevalensstudierna och andra utförda studier redovisas i bilaga 2.

Den sammanlagda bilden blir att VTEC stammar som är potentiellt humanpatogena förekommer på en mycket stor andel av svenska gårdar som håller nötkreatur.

### **Utsöndring hos nötkreatur**

Vid upprepade provtagningar på infekterade gårdar varierar ofta andelen positiva djur mellan provtagningsomgångarna. Perioder av mycket liten andel positiva djur kan följas av korta perioder där en stor andel djur är positiva varefter antalet positiva djur sedan kan gå ner till låga nivåer igen. Studier har visat att nötkreatur kan utskilja stora mängder VTEC O157 bakterier ( $>10^7$  bakterier/g träck). Det förefaller även som om djuren skiljer ut bakterien intermittent (d.v.s. oregelbundet) under veckor och att tiden för utsöndring kan variera från individ till individ. För vissa individer kan den uppgå till flera månader. Andra hypoteser är att djuren inte skiljer ut intermittent, utan istället renar sig och sedan blir återinfekterade. Nötkreatur får ingen bestående immunitet, utan kan i praktiken efter kort tid återinfekteras med samma bakteriestam. Utsöndring av VTEC O157 i träcken är säsonsberoende och flest djur är positiva under sommarhalvåret (Figur 6).



Figur 6. Fördelning av VTEC O157 positiva nötkreatur i slakteriprevalensstudierna, 1996-2002.

### VTEC hos andra djur

Vid sidan av nötkreaturen anses fåren vara det djurslag som har störst betydelse gällande VTEC. Studier kring förekomst av VTEC hos svenska får är dock inte lika många och omfattande som för nötkreaturen. En studie på slakterierna har visat ungefär samma resultat som på nötkreatur, d.v.s. cirka 1 % av undersökta djuren var positiva avseende förekomst av VTEC O157. Likheten gäller även åldersfördelningen, då unga djur är procentuellt mer positiva än vuxna. Detaljer återfinns i bilaga 2.

Under 2006 har VTEC O121 isolerats från en halländsk fårbesättning och O103 från en fårbesättning i Kalmar län, men i övrigt är prevalensen av andra serotyper, den geografiska spridningen och eventuella säsongsvariationen inte metodiskt undersökta. Getter är också idisslare som kan bära VTEC, men deras smittstatus och roll i smittspridningen är mindre studerat i Sverige. Utifrån de enstaka fynd som gjorts under speciella utredningar kan några slutsatser inte dras.

De övriga tamdjurens och vilda djurs betydelse som reservoar för VTEC är inte studerat i detalj, men de data som finns tyder på att deras betydelse är marginell som bestående källa till VTEC (se bilaga 2).

Om man emellertid vid smittspårning finner ett sällskapsdjur som innehas av en privatperson, och där djuret bär på en VTEC-infektion som kan föras över till människor, ska kommunen omedelbart vidta de åtgärder som behövs för att undanröja risken för smittspridning. Om det är nödvändigt kan kommunen låta avliva sällskapsdjur enligt 9 kap. 15 § miljöbalken.

### VTEC på djur i andra länder

Förekomsten av VTEC O157 bland nötkreatur varierar mellan undersökningar från olika länder. I undersökningar på besättningsnivå i Norge, Danmark, England och Skottland varierar andelen positiva gårdar mellan 1,0 % till 34,5%. Vid slakteriundersökningar i Norge, Finland och England varierade prevalensen av VTEC O157 i undersökta faecesprov från 0,2 % till 4,7 %. Utomlands har VTEC påvisats även hos icke-idisslare av lantbrukets djur, vilda djur, sällskapsdjur, fåglar och gnagare, men det oklart om dessa djur är reservoarer, aktiva eller passiva vektorer.

Det är svårt att jämföra resultat från olika undersökningar från olika länder eftersom provtagningsstrategier, undersökta djurpopulationer och analysmetodik ofta varierar. Sådana resultat ska därmed tolkas med stor försiktighet. Det finns inte heller någon gemensam internationell strategi för att minska förekomst av VTEC. De flesta länder anser dock att förekomst av VTEC på nötkreatur är ett problem som måste åtgärdas, t.ex. med förbättrad hygien på gårdarna och på slakterierna.

## Utredningar på gårdar kopplade till humana VTEC-infektioner

I de fall då smittskyddsutredningen pekar på ett samband mellan human VTEC-infektion och djurkontakter görs en provtagning och utredning på gårdsnivå. Årligen utreds mellan fem och tio gårdar genom träckprovtagning och eventuella miljöprover. Om samma VTEC serotyp isoleras från gården som från humanfallet jämförs dessa stammars DNA för att fastslå om stammen är identisk och kan anses humanpatogen. På detta sätt kan mellan tre till fyra fall om året identifieras där djurkontakten har varit smittkällan till human VTEC infektion. Det förekommer relativt ofta att flera olika stammar isoleras vid provtagning alternativt att flera olika undergrupper till samma stam isoleras på en gård. Detta kan komplicera tolkningen av eventuellt samband mellan humansmitta och positiva fynd på en gård.

Från 1996 till 2006 har 34 gårdar med VTEC O157 smitta konstaterats ha direkt samband med humanfall. De flesta av dessa orsakas av stammar tillhörande den s.k. Hallandstypen<sup>1</sup> (se Bilaga 2. 2.1). VTEC O157 har påvisats i träckprov från gårdens djur eller från mjölkfilter till mjölkkanläggningen. Huvuddelen av gårdarna är mjölkgårdar men det förekommer även på gårdar som håller köttdjur och mer sällan får (ett fall). Antalet utredningar har varit ganska konstant under åren. Provtagningarna har under tidigare år varit inriktade på VTEC O157 men sedan några år tillbaka utreds även andra serotyper. På detta sätt har det isolerats humanpatogen VTEC O8, O26, O103 och O121 från fyra gårdar.

De drabbade är både besökande och personer hemmahörande på gården. Oftast är det barn som insjuknar men det förekommer även vuxna. Smittvägarna är olika och kan vara allt ifrån konsumtion av opastöriserad mjölk till bad eller lek i gödsel förorenade miljöer. Ibland är det svårt att definiera smittvägarna, t.ex. vid sjukdom efter en picnic i ett område där djur tidigare har betat.

Bilden för år 2006 är annorlunda jämfört med tidigare år. Endast i ett fall där humaninfektion har knutits till gårdssmitta har bakterier av Hallandstypen isolerats (tabell 4). I två fall har andra typer av VTEC O157 isolerats och i ytterligare två fall serotyperna O103 samt O121. Att andra serotyper förekommer mer frekvent jämfört med tidigare år beror på att fler utredningar om koppling till gårdar företagits i år och på ny metodik som gör det möjligt att söka efter dessa serotyper i prover från djur.

---

<sup>1</sup> Hallandstypen är en grupp av genetiskt närbesläktade stammar som dominerar bland isolerade stammar från nötkreatur och infekterade människor, fr a i Hallandsregionen, men som förekommer även i andra delar av landet.

Tabell 4: Gårdar knutna till humana VTEC-infektioner under år 2006

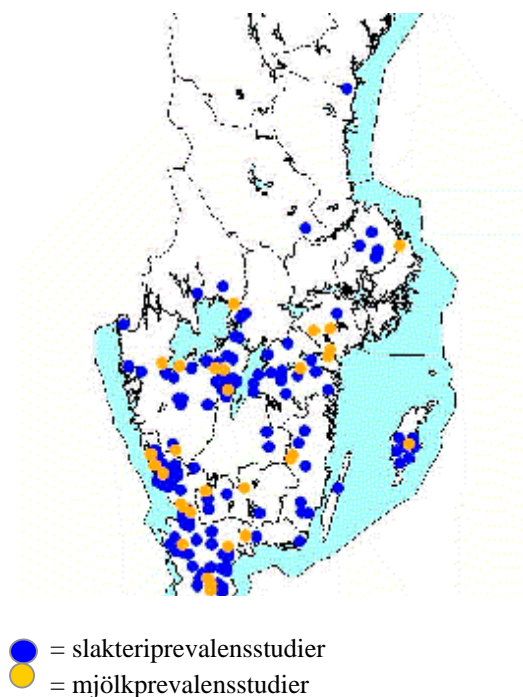
Län	Serotyp	Verotoxin	Djurslag
Östergötland	O157	Vt1 & Vt2	Nöt
Skåne	O157	Vt1 & Vt2	Tackor & lamm
Halland	O121	Vt2	Lamm (nöt)
Halland	O157	Vt2	Nöt
Kalmar	O103	Vt1	Tackor & lamm

## Geografisk fördelning av VTEC O157 påvisade i nötkreatursbesättningar i Sverige

I besättningsstudierna har identiteten på positiva gårdar inte offentliggjorts, men deltagande djurägare har erbjudits möjlighet att ta del av resultatet från sin egen gård. Däremot har de positiva fynden spårats tillbaka på postnummernivå för att kartlägga var de olika bakteriefynden har sitt ursprung.

I karta 1 presenteras alla fynd i prevalensstudierna (1996-2002) där det har varit möjligt att spåra fynden till postnummer. De positiva fynden är koncentrerade till Syd- och Mellansverige och följer i stort var nötpopulationen är tätast koncentrerad. Hallands län är över-representerat för positiva fynd. Det är ovanligt med fynd av VTEC O157 norr om Dalälven. Vid spårning av ett humanfall av VTEC infektion under 2006 påvisades VTEC av den sk Hallandstypen på en gård i Jämtland. I detta fall kunde dock ingen koppling till humansmitta konstateras, men det kan noteras att detta var det första fyndet av Hallandstypen i de mer nordliga delarna av Sverige.

Karta 1. Spårade fynd av VTEC O157 från prevalensstudier på slakterier och i mjölkbesättningar 1996-2002.



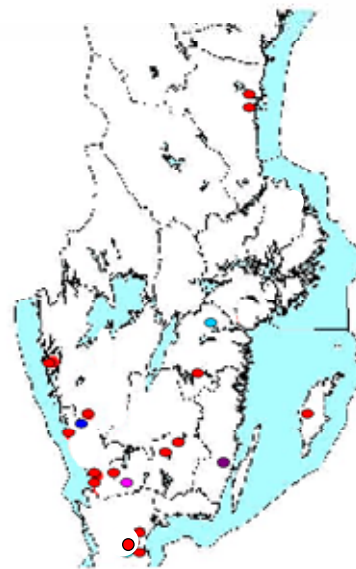
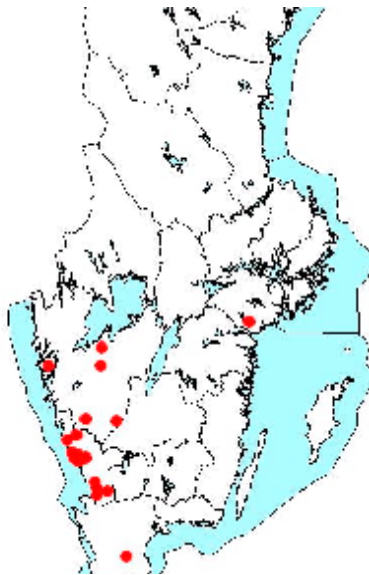
Karta 2 visar var de 19 gårdar som kopplats till humana VTEC O157 infektioner mellan 1996 och 2002 är belägna. En klar överrepresentation av gårdar kopplade till humanfall kan iaktas vid västkusten och fram för allt i Hallands län. Karta 3 visar var de 19 gårdar som påvisats efter koppling till humanfall av infektion med samtliga VTEC serogrupper 2003-2006 är belägna.

*Karta 2. Gårdar där VTEC O157 påvisats efter koppling till humanfall 1996-2002*

*Karta 3. Gårdar där VTEC O157, samt andra serogrupper, påvisats efter koppling till humanfall 2003-2006*

● = VTEC O157

● = VTEC O157  
 ● = VTEC O26  
 ● = VTEC O121  
 ● = VTEC O8  
 ● = VTEC O103



## Förekomst av VTEC O157 i gödsel och miljö

För att överleva måste tarmbakterier klara både de stressmoment som förekommer i mag-tarmkanalen och de som förekommer i omgivningen efter utsöndring. Det är visat att VTEC O157 kan finnas i gårdsmiljön, t ex i stallmiljön och vattenkar, bakterien har dessutom en god överlevnad i gödsel och mark.

Kunskap om hur smittan sprids och överlever i gödsel och i miljö samt vilka miljöfaktorer som är gynnsamma för smittämnetts överlevnad är av stor betydelse, t.ex. för riktlinjer och rekommendationer vid hantering av gödsel. VTEC är en tålig bakterie som under gynnsamma förhållanden kan överleva mycket länge i miljön och till och med tillväxa. Bakterien sprids i miljön via nötkreatur på bete och med gödsel som används som växtnäring på åkermark. Smittan kan sedan föras vidare till andra betesdjur eller vilt, till foder och till människor till exempel via gödslade grönsaker. Ytavrinning kan förorena vattendrag och sedan smitta både djur och människor. Bad-, bevattnings- och dricksvatten är kända smittkällor. Flera internationella fält- och laboratorieförsök visar tydligt att överlevnaden hos VTEC i gödsel,

mark, vatten och på gröda är tillräckligt hög för att utgöra en risk för vidare smittspridning till människa. Nuvarande kunskap om hur VTEC överlever i olika marktyper under olika väderförhållanden efter olika gödselspridningstekniker och i olika grödor är bristfällig. Förhållanden i laboratorieförsök kan vara väsentligt skilda från fältstudier och resultat är inte alltid direkt jämförbara.

### **Överlevnad i gödsel**

Överlevnad av VTEC i fast- och flytgödsel har studerats och resultaten visar bland annat att lagringsförhållanden och klimatförhållanden är av betydelse för smittämnetts överlevnad. Temperaturen är den faktor som har störst inverkan dess överlevnad i gödseln. Generellt har det visat sig att överlevnaden hos VTEC är högre under vinterhalvåret än under sommarhalvåret. Även faktorer som pH och vattenhalt påverkar överlevnaden hos smittämnet. Studier av lagrad fastgödsel från nötdjur visar att VTEC kan överleva i icke-luftade gödsellager i upp till ett år, vid luftning och omblandning av fastgödsel reduceras överlevnad till mindre än fyra månader. Överlevnaden av VTEC i flytgödsellager är oftast betydligt kortare, upp till en månad. Även här ger en högre temperatur och ökad syretillförsel vid omblandning effektivare reduktion av smittämnet.

### **Överlevnad i markmiljön**

Risken för vidare smittspridning till mark, gröda och vattendrag i samband med gödselspridning är inte försumbar. Rapportering om överlevnad hos VTEC i markmiljön varierar, vanligen mellan 2 till 6 månader, men rapporter på överlevnad i upp till ett år förekommer. Den stora variationen i överlevnad beror delvis på skillnaderna i försöksupplägg men främst på den komplexa miljö som marken utgör med en rad varierande markfaktorer t.ex. temperatur, pH, vattenhalt, jordart och mikrobiell konkurrens.

En studie vid SVA har i likhet med andra visat att olika marktyper, ler-, mo- och sandjord, påverkar VTECs överlevnad. Överlevnaden hos VTEC var bäst i lerjord vilken sannolikt ger bättre mikrobiella betingelserna än i sandjord. Men lerjordens förmåga till sprickbildning kan också leda till snabb vertikal transport av smittämnet genom omättad zon i marken till grundvatten och även till vattendrag via sprickbildning i dräneringssystem. I ett utomhusförsök i en lysimeteranläggning vid SVA/SLU har analyser av dräneringsvattnet från gödslad ler- och mojord gett positiva prover fem månader efter spridning.

Utöver marktyp är också bruksmetod, spridningsteknik och väderförhållanden vid gödselspridning faktorer av betydelse för hur länge smittämnet finns kvar i mark, samt hur stor risken är för ytavrinning eller läckage till grundvatten. Ytspridning har fördelen att VTEC utsätts för torka och UV-strålning vilket har en reducerande inverkan men ökar också risken för smittspridning pga. öppen exponering. Höga vattenflöden i samband med gödselspridning ökar också risken för ytavrinning från den gödslade marken till vattendrag. Nedmyllning ger lägre risk för sådan smittspridning men har däremot visat sig vara mer gynnsamt för smittämnetts överlevnad.

### **Hygienisering av gödsel**

För att minska riskerna för smittspridning är det önskvärt att gödsel som innehåller VTEC bakterier genomgår hygienisering innan spridning. Hygienisering av gödsel kan ske med olika metoder och används idag främst vid konstaterad smitta av salmonella eller vissa epizootiska sjukdomar. Lagring av gödsel kan medföra en viss reduktion av VTEC. Ett av problemen med flytgödsellager är att de oftast fylls på kontinuerligt vilket ger en nyintroduktion av smitta.

Kompostering med vändning och omblandning av fastgödsel kan ge en värmeutveckling som reducerar smittämnet. Kompostering av flytgödsel, är betydligt mer komplicerat. Det finns olika metoder och mer eller mindre färdiga tekniker att hygienisera flytgödsel, t.ex. samkompostering med halm, park- och trädgårdsavfall, etc. eller avvattning innan kompostering. Andra metoder som bygger på höjd temperatur är tillförsel av het ånga i gödselbrunnarna och pastörisering innan rötning vid biogasanläggningar.

En annan väg är att använda någon form av kemisk behandling. Man kan tillföra kalk, urea/ammoniak eller andra ämnen som antingen har en bakteriedödande effekt eller förändrar pH värdet så mycket att bakterierna dör. Försök med hygienisering genom urea/ammoniak-tillsatts har utförts vid SVA och presenteras i bilaga 3. Behandlingen ger en god hygienisering och jämfört med kalkbehandling är den enklare och säkrare även ur arbetsskyddssynpunkt.

Att hitta hygieniseringsmetoder som kan användas rutinmässigt under olika praktiska förhållanden och som är så väl miljömässigt som praktiskt försvarbara är angeläget. I dagsläget är dock inte alla hygieniseringsmetoder ekonomiskt försvarbara för att användas i större skala.

## **Handlingspolicy avseende kontroll av humanpatogen verotoxinbildande *Escherichia coli***

VTEC berör flera myndigheter med ansvar för folk- och djurhälsa och livsmedelssäkerhet. För att få en samsyn mellan myndigheterna och kunna harmonisera agerandet har en gemensam handlingspolicy tagits fram ("Handlingspolicy avseende kontroll av humanpatogen verotoxinbildande *Escherichia coli*"<sup>2</sup>), avseende VTEC hos nötkreatur. Policyn är utarbetad av Statens veterinärmedicinska anstalt, Statens jordbruksverk, Livsmedelsverket, Smittskyddsinstitutet och (sedan 1999) Socialstyrelsen, tillsammans med flera berörda näringsorganisationer.

I början (1997) förutsatte man att VTEC O157 var ett specifikt problem för enstaka nötbosättningar och inte något generellt problem, med följd att kontrollpolicy och åtgärder initialt inriktades på enskilda nötbosättningar där man fann VTEC O157. Prevalensstudierna under 1998-1999 indikerade att bosättningsprevalensen för VTEC O157 var närmare 10 %. Genetisk fingerprintning av VTEC O157 isolaten visade på stor variation mellan genotyperna från olika bosättningar, och flera typer kunde inte direkt sättas samband med några human fall.

Det visades emellertid att verkligheten var mer komplex än vad som återspeglades i den första handlingspolicyn. Som följd därav, uppdaterades handlingspolicyn första gången under 1999 för att kunna tillämpas på ett mer allmängiltigt sätt och för att få till stånd en bättre samverkan i hela kedjan från "jord till bord". Ett annat syfte var att ta fram ett gemensamt vetenskapligt underlag som skulle kunna ligga till grund för olika myndigheters agerande och peka på kunskapsbrister.

En andra revidering gjordes 2004 efter att man fått ny kunskap om VTEC, dess epidemiologi, diagnostik samt möjliga kontrollmetoder. Dessutom trädde SJVs föreskrifter om förebyggande åtgärder avseende zoonoser<sup>3</sup> i kraft under 2004. I den senaste revideringen togs även

---

<sup>2</sup> först refererat till som 4-GD dokumentet och efter revisionen 1999 5-GD dokumentet

<sup>3</sup> SJVFS 2003:71, saknr. K112 "Statens jordbruksverks föreskrifter om förebyggande åtgärder avseende zoonoser".

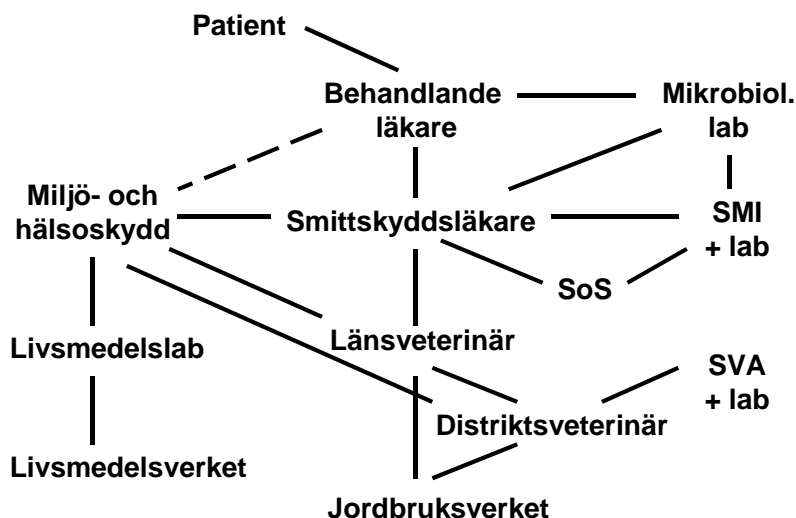
hänsyn till erfarenheterna från det så kallade korvutbrottet i Skåne 2002, som kunde kopplas till lokalproducerad fermenterad korv, och till utbrott som misstänktes vara kopplade till gödselpåverkade vatten.

Syftet med handlingspolicyn är att finna en balans mellan behovet av ett effektivt smittskydd och livsmedels säkerhet, att ge allmänheten möjlighet att ha kontakt med djur, samt att undvika obefogat intrång i verksamheten hos djurägare och livsmedelsproducenter.

I handlingspolicyn tas bland annat följande områden upp:

- Åtgärder för att minska risken för kontaktsmitta från idisslare till människa
- Särskilda åtgärder vid samband mellan idisslare och sjukdom hos människa
- Åtgärder för att minska risken för miljösmitta
- Åtgärder för att minska risken för att smittas via livsmedel
- Åtgärder vid smittspårning

I samband med utbrott eller sporadiskt fall av VTEC hos människa är många olika aktörer inblandade. Nedan ges en schematisk bild (Figur 7) av möjliga kontaktvägar.



Figur 7. Exempel på aktörer vid utredning av VTEC-utbrott

## Besöksföreskrifter

Direktkontakt med smittförande djur och deras miljö har identifierats som en viktig riskfaktor för VTEC. Ett starkt samband mellan direktkontakt med svenska nötkreatur och VTEC hos människa har noterats vid flera tillfällen.

Sedan den 1 juli 2004 gäller föreskrifter om förebyggande åtgärder avseende zoonoser (sjukdomar som smittar mellan djur och människa), med speciell tyngdpunkt på insatser för att förebygga infektion med VTEC/EHEC (SJVFS 2003:71, saknr K 112). Föreskrifterna gäller alla typer av djurhållningar med undantag för icke yrkesmässig djurhållning i enskilda

hem. I föreskrifterna görs en uppdelning mellan anläggningar med respektive utan besöksverksamhet. Till en anläggning med besöksverksamhet räknas de som bedriver offentlig förevisning av djur, vilket i praktiken främst berör djurparker, stadsbondgårdar och 4H-gårdar. Vanliga lantgårdar/bondgårdar räknas således som anläggningar utan besöksverksamhet. Den huvudsakliga skillnaden ligger i att anläggningar med besöksverksamhet är skyldiga att upprätta ett riskbaserat hygienprogram, inklusive besöksrutiner, medan anläggningar utan besöksverksamhet kan göra detta på frivillig basis.

Till stöd för upprättandet av hygienprogrammet på varje enskild anläggning har Statens Veterinärmedicinska Anstalt gjort en riskbedömning för ett antal zoonoser med tyngdpunkt på VTEC. Ett resultat av riskbedömningen är att regelbunden provtagning på idisslare rekommenderas då besökarna har direktkontakt med idisslare i t.ex. klapphörnor eller kontakthagar. Noggrann handtvätt är den effektivaste förebyggande åtgärden för att förhindra VTEC efter direktkontakt med djur och deras miljö.

## **Kontrollmöjligheter i primärproduktionen**

När det gäller en bakterie som VTEC O157, som har en mycket låg infektionsdos, och kan spridas via djurkontakt, gödsel och vatten, samt överleva under lång tid i omgivningen, är det naturligtvis mycket värt att kunna kontrollera och bekämpa smittan redan inom primärproduktionen, på gårdsnivå.

Generellt kan sägas att det anses vara svårt att utforma kontrollstrategier på besättningsnivå för VTEC. Anledningar till detta är dels att bakterien utsöndras intermittent<sup>4</sup>, vilket gör att det är svårt att identifiera smittbärare. Den utsöndras även i många fall i mycket låga halter, vilket gör att val av provtagningsmetodik blir avgörande för resultaten. Dessutom har flera studier visat att miljön kan vara starkt kontaminerad, vilket ställer stora krav på rengöring och sanering. I studier utförda vid SVA har det visats att smittan avklingar i besättningar efter hand, men att det kan ta lång tid, normalt ett till två år. Dessutom har man funnit att besättningen snabbt kan återinfekteras med nya stammar, d.v.s. det finns ingen immunitet hos djuren efter en infektionsperiod.

I nyare studier från Skottland pekar man på förekomsten av s.k. ”super-shedders”. Detta är ett djur som utsöndrar VTEC O157 under lång tid och i mycket stort antal. Under senare år har det dokumenterats att bakterien framför allt koloniserar epitelet i sista delen av tarmkanalen. Dessutom anser flera forskare att infektion med VTEC O157 hos de flesta djur passerar mag-tarmkanalen utan att kolonisera tarmen i någon större omfattning. Däremot skulle en omfattande kolonisering av bakterien i sista delen av tarmkanalen kunna ske hos en mindre andel av djuren och dessa skulle då stå för den största delen av smittspridningen inom besättningen, samt till miljön. Genom att identifiera dessa djur (om de förekommer) och i så fall isolera dem, borde man kunna minska smittrycket i besättningen. De halter av bakterier som utsöndras är i storleksordningen att de kan analyseras genom direktodling, och på så sätt skulle dessa djur ganska enkelt kunna identifieras. På den senaste internationella VTEC konferensen i Melbourne 2006 presenterades olika åsikter om förekomst av s.k. super-shedders. Inga resultat presenterades om att super-shedder är nödvändigt för att infektion ska kvarstå i en besättning. Däremot visades att individer som utsöndrar stora mängder bakterier kan vara en källa för infektion till andra djur.

---

<sup>4</sup> Dvs perioder med utsöndring varvas med perioder då bakterien inte utsöndras

Alternativ provtagningsmetodik som t.ex. odling av rep som hängts upp så att djuren kan tugga på dem har testats och visats vara ett effektivt sätt för att diagnostisera VTEC på besättningsnivå. I Sverige valde man i den senaste prevalensstudien (2005-06) att förutom träckprover också analysera öronprover för VTEC O157. Resultaten visar att VTEC O157 är relativt vanligt förekommande på huden på slaktade svenska nötkreatur då flera positiva hudprover än träckprover påvisades. Internationella studier har visat att en viktig smittväg inom besättningarna är att djuren slickar på varandra och att det inte behövs stor smittdos för att de ska bli infekterade. Dessutom är nötkreaturens hud en viktig kontaminationskälla vid slakt vilket ytterligare belyser vikten av god slakthygien där det viktigt att huden inte kommer i kontakt med slaktkropparna.

Det finns även studier som pekar på smittrisker med verotoxinbärande fager. Dessa fager är virus som bär med sig genetisk information för att producera verotoxin. När de infekterar bakterierna kan de överföra förmågan att bilda verotoxin till de infekterade bakterierna. Det innebär att en *E. coli* bakterie som tidigare inte kunnat bilda verotoxin då kan börja producera verotoxin (har omvandlats till en VTEC). I kontaminerade miljöer så kan därför, trots att VTEC-bakterierna dött, finnas risk för att "smitta" ligger kvar i form av dessa verotoxinbärande fager. Studier har visat att fager kan påvisas i miljön under längre tid, t ex i vatten och i avloppsslam, än intakta bakterier. Sedan kan fager infektera nya *E. coli* bakterier, och därmed överföra toxingenerna till dessa. Några studier på gårdsnivå om möjligheten att fria verotoxinbärande fager upprätthåller smittrycket finns inte så vitt vi känner till.

På VTEC konferensen 2006 presenterades flera studier om riktade kontrollåtgärder mot VTEC O157:H7. Här följer en kort beskrivning av några av dem:

#### *Bakteriofager*

En bakteriofag är ett virus som oskadliggör en viss bakterie. Principen är att behandla djur med speciella bakteriofager som oskadliggör VTEC O157: H7. Resultat från experimentella studier visar att tillsats av bakteriofager via munnen kan leda till att utsöndring av VTEC O157 minskar, men att effekten är fort övergående. Ytterligare forskning inom området krävs innan metoden kan användas under fältnässiga förhållanden. En kortvarig minskning av utsöndring av VTEC kan användas för att minska utsöndring under transport till och uppställning på slakteriet vilket kan leda till minskad slaktkroppskontaminering.

#### *Vaccinering*

Ett antal internationella studier har genomförts för att undersöka effekt av vaccinering mot VTEC O157. Vaccinerna som har använts i dessa försök (företrädesvis amerikanska) har framför allt riktats mot det sk Typ III sekretionssystemet. Resultat som har presenterats från dessa studier visar att vaccinering kan minska utsöndring och kolonisering i tarmen av VTEC. Dock är inte alla resultat samstämmiga och mer forskning behövs innan vaccinering kan användas som en kontrollåtgärd mot VTEC. Experimentella försök med andra typer av vaccin har inte gett några lovande resultat.

#### *Probiotika*

Användning av probiotika för att minska utsöndring av VTEC O157 används på cirka 40 % av köttdjursbesättningarna i USA. Försök har gjorts med flera olika typer av probiotika, men det är endast ett fåtal som fungerar, en av dem är *Lactobacillus acidophilus* stam NP51. Den positiva effekten varar endast under några dagar efter tillförsel i fodret, men anses i USA vara ett effektivt sätt för att minska utsöndring av VTEC i samband med transport och därmed minska kontaminering av VTEC vid slakt.

### *Antibiotika*

I USA har även försök gjorts att behandla med neomycinsulfat (ett antibiotikum) för att minska utsöndring av VTEC O157. Resultaten visade en kraftigt reducerande effekt av förekomsten av VTEC i träck och på hud.

Vid förskrivning av antibiotika för VTEC-kontroll måste nyttan av att begränsa spridning av VTEC vägas mot den uppenbara risken för uppförökning och spridning av resistent tarmbakterier och resistensgener. Det bör i sammanhanget observeras att när neomycinresistens förekommer hos tarmbakterier och andra vanligt förekommande bakteriearter är den så gott som undantagslöst överförbar och regelmässigt kopplad till resistens även mot andra, obesläktade substanser.

### *Sammanfattning*

Sammanfattningsvis pågår forskning inom ett flertal olika områden för att minska utsöndring och kolonisering av VTEC O157 hos idisslare. Vaccinering och bakteriofager kan komma att utvecklas till en effektiv strategi i framtiden, medan användning av probiotika (*Lactobacillus acidophilus*) redan nu kan diskuteras som en metod för att minska utsöndring av VTEC i samband med transport och slakt.

Handel med livdjur (från t.ex. Halland till Norrland) kan bidra till ytterligare spridning av VTEC. En viktig åtgärd blir att se till att alla lantbrukare får information om riskerna att få in VTEC i sina besättningar via denna handel. De lantbrukare som ändå väljer att köpa djur från sk ”riskområden för VTEC” skulle kunna sökas upp med aktiv rådgivning och erbjudas möjlighet av provtagning av djuren för att minska risker för spridning i landet. Dessa åtgärder skulle lämpligen utföras i samarbete mellan näringen och myndigheterna.

En viktig åtgärd för att minska risken för VTEC smitta till människor är att via olika informationskampanjer ge råd och rekommendationer och därmed uppmärksamma allmänheten på hur man ska minska riskerna för att smittas. Vid besök på gårdar och vid vistelse i miljöer som kan vara gödselkontaminerade så är den viktigaste kontrollåtgärden att människor följer allmänna hygienrekommendationer.

För att kunna starta en riktad kontroll mot VTEC så måste det definieras klart och tydligt vilka VTEC som åtgärderna riktar sig mot. Då VTEC bakterier kan sägas mer eller mindre utgöra normalflora hos idisslare så kan riktade kontrollåtgärder inte införas mot alla VTEC utan en sådan kontroll måste i så fall inrikta sig mot de stammar/serotyper som bedöms vara av speciellt stor hälsorisk för människor. Med dagens kunskaper kan det övervägas om t ex VTEC O157 av den s.k. Hallandstypen kan betraktas som mer allvarlig än andra typer av VTEC och om ett välutformat första frivilligt program mot denna VTEC typ skulle kunna ha en positiv effekt, som en riktad åtgärd, för att minska risken att människor smittas av VTEC. För att ett kontrollprogram ska vara effektivt måste ett antal kriterier uppfyllas, t ex en effektiv övervakning, kunskaper om reservoarer och smittvägar, fungerande saneringsmetoder samt rutiner för friförklaring. Idag är dessa kriterier inte uppfyllda för att kunna starta ett fullskaligt kontrollprogram mot VTEC. Däremot är det möjligt att genom fältförsök i mindre skala undersöka möjligheter till kontroll. Dessutom måste kontrollmetoderna vara kostnadseffektiva och accepterade av näringen.

## Kontrollåtgärder i livsmedelsanläggningar

Något officiellt kontrollprogram avseende VTEC i livsmedel finns inte i Sverige. De flesta smittvägarna för VTEC liksom många av de faktorer som påverkar överlevnad, tillväxt och avdödning i olika livsmedelsprodukter är emellertid kända. Detta innebär att vi har en hel del kunskap om vilka åtgärder i produktion och hantering av livsmedel som är effektiva för att förebygga VTEC-smitta via kontaminerade livsmedel. Att tillämpa dessa kunskaper på ett korrekt sätt är livsmedelsföretagens skyldighet.

Eftersom den viktigaste reservoaren för VTEC är mag-tarmkanalen hos idisslare är de mest betydande åtgärderna att tillse att djur som kommer till slakterierna är rena från fekala föroreningar och att slakten företas på sådant sätt att smitta från digestionskanalen inte förs över på slaktkroppen. Speciellt viktigt är att djuren är rena när slakten påbörjas. Studier har visat att stress under transporten till slakterierna medför ökad utsöndring av VTEC. Samma gäller för stress som uppstår under uppstallningen på slakteriet före slakt. Åtgärder för att minska dessa stressmoment kan således vara viktiga åtgärder för att minska VTEC-förekomsten på hudarna.

Vid slakt av djur från besättningar med känd VTEC-smitta provtas slaktkropparna innan de släpps för vidare hantering och om VTEC påvisas på kroppen styrs denna och tillhörande organ till värmebehandlade produkter.

I flera länder provas eller används olika metoder för att dekontaminera slaktkroppar. Exempel är tvättning av slaktkropparna med hett vatten eller vattenlösningar med organiska syror.

Vid tillverkning av produkter som inte kommer att genomgå en specifik avdödande behandling som t.ex. värmebehandling, är det avgörande att ingående kännedom finns om vilka processomständigheter som krävs för att en avdödning av eventuellt förekommande VTEC bakterier ska äga rum. Eftersom infektionsdosen är mycket låg är det nödvändigt att en fullständig avdödning erhålls. Exempel på sådana produkter är kallrökta charkprodukter. Produkter i vilka förekomst av VTEC är en relevant fara och för vilka livsmedelstillverkaren inte kan visa på säkra förebyggande åtgärder eller processteg i vilka tillräcklig avdödning kan uppnås bör ej saluhållas.

Vatten som kommer i kontakt med livsmedelsprodukter som ska/kan förtäras utan föregående värmebehandling måste vara fritt från VTEC för att konsumenterna ska undgå smitta. Vatten som används som processvatten i livsmedelsindustrin ska hålla dricksvattenkvalitet. I sådant vatten finns inga VTEC. Däremot finns inga specificerade krav på vatten som används i primärproduktion av vegetabilier. Fortfarande saknas kunskap om en del aspekter på vilka krav som måste ställas på bevattningsvatten men tills svar föreligger förefaller det rimligt att utgå från att vattnet måste uppfylla krav åtminstone jämställda med badvattenkrav. För att uppnå sådan vattenkvalitet kan det i vissa områden bli aktuellt med särskilda insatser för att förhindra smitta via gödsel till ytvatten.

Generellt gäller att det behövs insatser i alla led i smittspridningsvägarna (se figur 5.) för att livsmedels- och vattenburen smitta effektivt ska kunna förhindras. Grundläggande är härvid att goda hygieniska rutiner tillämpas längs hela livsmedelskedjan. Ansvaret för säkra livsmedel ligger som nämnts hos livsmedelsföretagen. Eftersom det är omöjligt att med analyser säkerställa frihet från VTEC i såväl råvaror som färdiga produkter är det nödvändigt att livsmedelsföretagen i stället förlitar sig på att införa och upprätthålla effektiva

kvalitetssäkringsprogram. Dessa ska enligt gällande lagstiftning baseras på de hygieniska grundförutsättningarna och HACCP såsom de beskrivs av Codex Alimentarius.

## **Konsumentåtgärder**

Även enskilda människor och hushåll kan vidta åtgärder för att förhindra att bli smittade av VTEC via livsmedel och vatten.

Exempel på sådana åtgärder är:

- Generella rekommendationer om upphettning av kött och köttprodukter ger tillräcklig avdödning av VTEC. En temperatur på minst 70 °C är tillräckligt. Man bör avstå från att smaka på rå köttfärs liksom att äta råa köttprodukter.
- Överföring av mikroorganismer från råa köttprodukter till andra livsmedel som inte ska värmebehandlas innan förtäring ska förhindras. Detta åstadkommes med noggranna hygieniska rutiner i köket.
- Noggrann sköljning av frukt och grönt ger en avsevärd reduktion av eventuellt förekommande VTEC, även om man inte alltid kan påräkna fullständigt avlägsnande av alla VTEC.
- Man bör ej dricka opastöriserad mjölk.
- I samband med friluftaktiviteter bör försiktighet med ytvatten av olika slag iakttas och vid minsta misstanke om att vattnet kan vara förorenat bör det kokas eller behandlas på annat lämpligt sätt.
- Friluftsbad vid strandängar med betande nötkreatur är ur smittrisksynpunkt olämpligt
- Picnic på ängar där betande djur vistats under närmast föregående månader är också olämpligt
- Noggrann handtvätt efter kontakt med djur är väsentligt för att undvika att bli smittad.

## **Slutsatser**

VTEC utgör ett hälsoproblem och hot för människor. Särskilt barn riskerar allvarliga och bestående skador. En majoritet av de svenska fallen har smittats inom landet.

Antalet rapporterade humanfall med VTEC-infektion har ökat de senaste åren. En del av denna ökning beror på att rapporteringen av VTEC ej-O157 som tidigare varit frivillig blev obligatorisk den 1 juli 2004. Den ytterligare stora ökningen som noterades 2005 berodde på det stora sallatsutbrottet under slutet av sommaren.

Den vanligaste VTEC serotypen i Sverige är O157 som isoleras från hälften av humanfallen. Samtliga större utbrott har orsakats av serotyp O157, men denna serotyp isoleras liksom ej-O157 serotyper frekvent bland de sporadiska fallen

Smittskyddsutredningar visar på smitta via miljön som den vanligaste orsaken bland de solitära fallen, men leder också mycket ofta till att ingen specifik smittkälla har kunnat identifieras.

I samband med utredningar av smitta mellan djur och människa har framför allt VTEC O157 isolerats från gårdar med nötkreatur. Eftersom infektion med samtliga serotyper numera är anmälningspliktiga enligt Smittskyddslagen har efterfrågan på att diagnostisera fler serotyper på djur än endast O157 ökat.

Kännedom om förekomst av VTEC på andra idisslare än nötkreatur är av betydelse för att korrekt kunna insätta förebyggande åtgärder.

VTEC stammar som kan orsaka sjukdom hos människa kan förekomma på en stor andel av svenska gårdar som håller nötkreatur. Den typ av VTEC som oftast sätts i samband med sjukdom hos människa är den sk Hallandstypen (VTEC O157: H7 fagtyp 4 med två olika subtyper av verotoxin 2) som framför allt förekommer i västra delarna av landet.

Sverige har liten erfarenhet av effekten av specifikt insatta åtgärder i primärproduktionen för att minska smittrycket av VTEC O157 eller andra serotyper. Effekterna av insatta åtgärder vid konstaterad gårdssmitta är oklara.

VTEC O157 kan överleva långa perioder i stallmiljö, gödsel, mark och vatten. Det kan vara svårt att sanera en gård, inklusive betesmark, från smitta. Smittrisk finns också för människa vid vistelse i miljön och vid gödselhantering. Om gödsel, som inte har behandlats för att eliminera VTEC, används från infekterade gårdar finns det en risk att smitta sprids vidare.

Det är inte tillräckligt att bara kontrollera tillväxten av VTEC i livsmedel. Den mycket låga infektionsdosen kräver att förekomst och överlevnad minimeras.

Smitta har bl.a. överförts via kött och köttprodukter, opastöriserade mejeriprodukter, men också via grönsaker och frukt.

Hygien vid slakt är central för att förebygga förekomst av VTEC i animaliska råvaror.

För nötboskap är transporten till och uppställningen i slakteriet ett viktigt steg då spridning av VTEC mellan djuren sker och då utskiljning av VTEC i feces ökar.

## **Kunskapsluckor**

Studier av serotyp, potentiella virulensfaktorer och de olika varianterna av verotoxinet (Vt1, Vt2 resp. Vt2-varianter) hos olika serotyper av VTEC indikerar att framför allt vissa varianter av Vt2 är kopplat till svårare sjukdom hos människa. Tidigare resultat från in vitro studier med rent toxin, Vt1 resp. Vt2, utan närvaro av bakterien stödjer inte helt dessa fynd. Möjligheten att andra ännu oidentifierade faktorer och inte toxintyp styr virulensen är ej utredd.

Det saknas kunskaper om huruvida en gradering av virulensegenskaper hos VTEC-isolat skulle kunna vara en effektiv metod för att underlätta bedömningen av olika serotyper/stammars sjukdomsframkallande förmåga hos människa. En gradering skulle vara ett stöd för att välja de åtgärder som kan sättas in inom veterinär- respektive livsmedelssidan när VTEC isolerats.

Det är okänt om fria bakteriofager med genetisk information för verotoxin har betydelse för uppkomst av sjukdomsframkallande VTEC. Det finns teorier om att dessa t ex i kombination med vissa *E. coli* bakterier i såväl djurens tarmkanal som i livsmedel kan ge upphov till nya sjukdomsframkallande VTEC.

Ett flertal humanpatogener har visat sig överleva och föröka sig i amöbor mellan de perioder de infekterar sina vanliga värdar. Kunskap saknas om eventuellt beroende hos VTEC av andra

vårdar t.ex. vattenlevande organismer för återkolonisering av besättningar som förklarats fria från VTEC.

Detaljerad kunskap om geografiska skillnader i incidensen resp. fördelningen av serotyper i befolkningen är ej ordentligt kartlagda. Kunskap om i vilken utsträckning den geografiska spridningen bland människor följer prevalensen bland djur saknas också.

Vissa yrkeskategorier utsätts rimligen ofta för VTEC. I vilken mån detta kan ge upphov till bestående immunitet mot VTEC är ej känt.

Betydelsen och förekomsten av bärarskap av VTEC hos friska individer är inte känd.

Det saknas idag kunskap om hur vanligt förekommande HUS är i Sverige och hur stor andel av fallen som kan sättas i samband med VTEC-infektion.

Uppgifter om smittkällans ursprung saknas för en stor andel av de sporadiska humanfallen.

Det är mycket som är okänt kring förekomst och utbredning av VTEC O157 på får och get, samt betydelsen av andra serotyper än VTEC O157 på flertalet djurslag. De flesta undersökningar har hitintills fokuserat på VTEC O157 och nötkreatur.

Det saknas information om hur övervakning och eventuell bekämpning av humanpatogena VTEC på djur kan göras på ett kostnadseffektivt sätt.

Mer kunskap behövs om det är möjligt att med riktade åtgärder minska utsöndringen av sjukdomsframkallande VTEC på djur eller förkorta tiden för hur länge bakterierna utsöndras på besättningsnivå.

Mer kunskaper behövs kring epidemiologi och smittvägar på besättningsnivå av de VTEC bakterier som ger allvarlig sjukdom hos människa. Detta omfattar t.ex. betydelse av livdjurshandel, foder, reservoarer i miljön, utsöndringsmönster och djurhållningssystem.

Det saknas kunskap om olika fodermedel och utfodringsystem påverkar förekomsten och urskiljningen av VTEC.

Det finns behov av att förbättra analysmetodikerna på veterinärsidan för att kunna diagnosticera andra serotyper än dem som diagnostiseras idag. Ju fler olika serotyper som isoleras på humansidan, desto större blir efterfrågan på motsvarande analyser på veterinärsidan.

Idag saknas det en väl fungerande metod för hygienisering av gödsel som även är praktiskt och ekonomiskt acceptabel.

Kunskaper saknas om vilka faktorer som styr överlevnaden av VTEC i fermenterade och sura livsmedel.

Data över förekomst och omfattning av färskas fekala föroreningar på nötkreatur och får vid slakttillfället saknas.

Effekten av dekontamineringsåtgärder av slaktkroppar i fullskala (inte laboratorieförsök) är inte studerad under svenska förhållanden.

Underlag för att bestämma vilka krav som behövs på vattenkvalitet vid bevattning av vegetabilier och hur bevattning ska gå till (karens för bevattning, befuktning etc) saknas.

Internalisering d.v.s. upptag av VTEC inne i vegetabilien finns beskrivet i bl.a. sallat. Kunskap saknas om det verkligen förekommer och i så fall vilka processer som leder till internalisering samt i vilka vegetabilier detta förekommer.

Omfattningen av validerade prognosmikrobiologiska modeller för inaktivering av VTEC i olika livsmedel är otillräcklig.

## **Åtgärdsförslag**

### *Allmänt*

Alla inblandade parter bör sträva efter att täcka de kunskapsluckor som för närvarande hämmar insatserna mot VTEC. Detta görs lämpligen genom att prioritera bland kunskapsluckorna och utföra forsknings- och utvecklingsarbete.

Samordnad, återkommande och målgruppsanpassad information bör ges till allmänhet och företag från ansvariga myndigheter och berörda branscher.

Det s.k. 5 GD dokumentet bör återkommande revideras i ljuset av nya erfarenheter som gjorts och nya rön som presenterats sedan föregående revision.

### *Människor*

Serologiska studier (O-antigen resp. verotoxin) bl.a. med avseende på skyddande antikroppar bland bönder och slaktare i jämförelse med andra populationer i Sverige bör utföras för att öka våra kunskaper om eventuell immunitet.

Riktlinjer bör utarbetas för när och hur VTEC-diagnostik bör bedrivas i humansjukvården.

### *Djur*

Statligt medfinansierat frivilligt program bör startas i högprevalenta regioner med provtagning inför handel med djur och försöksinsatser med probiotika, vaccin, bakteriofager etc. I särskilt utsatta områden bör försök med att hygienisera gödsel för att minska smittan till miljön utföras.

Prevalensundersökning av besättningar med mottagliga idisslare (nöt och får) bör göras i väldefinierade områden avseende alla vanligt förekommande serotyper för att få en helhetsbild av VTEC-förekomsten och få ett utgångsläge för att utvärdera insatta åtgärder.

Nationella prevalensundersökningar av relevanta VTEC serotyper på idisslare bör göras. En anledning till detta är att vissa serotyper på humansidan visar en geografisk variation och motsvarande information på djursidan saknas. Vidare har analysmetodiken inom veterinärmedicinen utvecklats vilket gjort det möjligt att undersöka fler serotyper.

### *Livsmedel*

Insatser mot smutsiga djur till slakt måste intensifieras och likartad bedömning och hantering tillämpas på alla slakterier. Vid behov bör förorening tvättas bort innan slakt påbörjas.

Företagens kontroll och avlägsnande av föroreningar på slaktkropparna måste intensifieras. Förekomst av fekal förorening bör åtföljas av skärpta slaktrutiner. Att företagens rutiner i dessa avseenden är tillfredsställande måste säkerställas av de officiella veterinärerna.

Kriterier för den mikrobiologiska kvaliteten på bevattningsvatten bör fastställas. För vegetabilier som konsumeras utan föregående värmebehandling bör i avvaktan på att mer kunskap inhämtas denna kvalitet motsvara minst godkänd badvattenkvalitet. I avvaktan på att mer kunskap framkommer om överlevnad av vattenburna VTEC på vegetabilier under olika betingelser bör, om bevattning sker 48 timmar eller mindre före skörd, vattenkvaliteten motsvara dricksvattenkvalitet. Denna tidrymd kan behöva förlängas om ny kunskap visar på längre överlevnad än 48 timmar.

Tillsynsmyndigheterna måste öka sina insatser för att säkerställa att livsmedelsföretagen tillämpar de lagenliga kraven på kvalitetssäkringsprogram med speciell fokus på grundförutsättningar och HACCP.

#### *Övriga*

De centrala myndigheterna bör ge tydligare vägledning och information till kommunerna om de möjligheter som miljöbalken ger för att förebygga smitta med VTEC, t.ex. om krav på badvatten och betande djur, enskilda avlopp och avloppsreningsverk.

Om många människor badar på platser i anslutning till djurhållning vilka inte särskilt upplåtits för badande, kan kommunen genom skyltning eller annan information upplysa allmänheten om riskerna.

Baserat på denna riskprofil bör frågor med svensk relevans formuleras till internationella riskvärderingar, exempelvis sådana som utförs på uppdrag av Codex Alimentarius och EFSA.

## Bilaga 1

### Exempel på dokumenterade livsmedels- och vattenburna utbrott av EHEC utomlands 1982-2006 .

År	Serotyp	Land	Livsmedelstyp	Antal drabbade (avlidna)
1982	O157:H7	USA	Malet kött	26
1982	O157:H7	USA	Malet kött	21
1984	O157:H7	USA	Malet kött	34 (4)
1985	O157:H7	Canada	Smörgåsar	73 (17)
1985	O157:H7	England	Råa grönsaker	49 (1)
1986	O111:H-	Japan	Okänt	22 (1)
1987	O157:H7	USA	Malet kött/person till person smitta	51
1988	O157:H7	USA	Värmebehandlat malet kött	54
1989	O157:H7	USA	Vatten	243 (4)
1990	O157:H7	USA	Rostbiff	65
1990	O157:H7	Japan	Vatten	319 (2)
1991	O157:H7	USA	Äppelcider	23
1991	O157:H7	England	Hamburgare	23
1991	O111:H-	Japan	Okänt	234
1991	O?:H19	Japan	Okänt	89
1992	O119:?	Frankrike	Getost	>4
1992	O157:H7	Swaziland	Vatten	20000
1993	O157:H7	USA	Malet kött	732 (4)
1993	O157:H7	USA	Ärtsallad	16
1993	O157:H7	USA	Melon	27
1994	O104:H21	USA	Mjölk	18
1994	O157:H7	Skottland	Mjölk	100 (1)
1994	O157:H7	USA	Salami	19
1994	O104:H21	USA	Mjölk	19
1995	O157:H7	Skottland	Vatten	633
1995	O111:NM	Australien	Korv	>200 (1)
1995	O157:H7	USA	Fruktsallad	21
1995	O157:H7	USA	Hjortkött	11
1995	O157:H7	USA	Sallat	74
1995	O157:H7	USA	Sallat	37
1995-1996	O157:H-	Tyskland	Mortadella, Teewurst	28 (3)
1996	O118:H2	Japan	Skollunch	126
1996	O157:H7	Japan	Groddar	7966 (3)
1996	O157:H7	USA , Canada	Äpplejuice	71 (1)
1996	O157:H7	Skottland	Värmebehandlat kött	>501 (21)
1997	O157:H -	Skottland	Gräddkakor	12
1997	O157:H7	USA	Groddar	60
1997	O26:H11	Japan	?	32

1997	O157:H7	USA	Köttbullar, kålsallad	13
1998	O157:H7	USA	Malet kött	22 (1)
1998	O1547:H7	USA	Ostkvarg	63
1998	O157:H7	USA	Vatten	114
1998	O157:H7	USA	Kålsallad	142
1998	O157:H7	USA	Mjök	28
1999	O157 fagtyp 21/28	Storbritannien	Mjök	114
1999	O157:?	Skottland	Vatten	6
1999	O157 fagtyp 2	Wales	Glass, spunnet socker	24
1999	O111:H8	USA	?	55
1999	O157:H7	USA	Källvatten	900 (2)
1999	O157:H7	USA	Ungtjur	323
1999	O157:H7	USA	Nöttacos	13
1999	O157:H7	USA	Isbergssallat	72
1999	O111:H8	USA	Okänt	56
2000	O26:H11	Tyskland	Nötkött	11
2000	O157:H7	Canada	Dricksvatten	2300 (7)
2000	O157:H7	USA	Köttsås	45
2000	O157:H7	USA	Vattenmelon	736 (1)
2000	O157:H7	USA	Röda druvor	14
2001	O157:?	Japan	Kött	264
2001	O157:H7	USA	Malet kött	19
2001	O157:H7	USA	Smör, mjök	202
2001	O157:H -	Slovakien	Mjök	9
2001	O157 fagtyp 21/28	Storbritannien	Värmebehandlat kött	30
2001	O157:H7	Canada	Opast. Getmjök	5
2001	O104:H21	USA	Mjök	18
2002	O157:H7	USA	Malet kött	28
2002	O157	Skottland	Troligen vatten	15
2004	O157:H-	Danmark	Ekologisk mjök	25
2005	O157:H7	USA	Sallat	11
2006	O103	Norge	Spekepölse	14 (1)
2006	O157:H7	USA	Spenat	199 (3)
2006	O157 fagtyp 21/28	Storbritannien	Okänt	86
2006	O157 fagtyp 21/28	Storbritannien	Okänt	19
2006	O157	Storbritannien	Poolvatten	5
2006	O 169:H41	USA	”cole slaw” sallad	36

Obs: Tabellen är ej uppdaterad för åren 2002-2005

## Bilaga 2

### VTEC på djur i Sverige

#### Innehåll

- 1.1 Studier av VTEC prevalens hos nöt vid undersökning på slakterier
  - 1.1.1 Prevalensundersökningar på slakterier, 1996-2002
  - 1.1.2 Prevalensundersökning på slakterier 2005-2006
- 1.2 Studier av VTEC prevalens i mjölkbesättningar – träckprov
- 1.3 Studie av ej O157 VTEC prevalens hos mjölkbesättningar
- 1.4 Studie av VTEC prevalens hos förmedlingskalvar
- 1.5 Studie av VTEC prevalens hos får och lamm vid slakt
- 1.6 Studie av VTEC prevalens i gödselprov från mjölkgårdar
- 1.7 Andra djurslag än nöt och får
- 2.1 Subtypning av VTEC O157 stammar.
  - 2.1.1 Stammar från prevalensstudie
  - 2.1.2 Gårdar kopplade till human VTEC-infektion, 1998-2002

#### 1.1 Studier av VTEC prevalens hos nöt vid undersökning på slakterier

##### 1.1.1 Prevalensundersökningar på slakterier, 1996-2002

Den första prevalensundersökningen av VTEC O157 hos nötkreatur i Sverige ägde rum 1996-97. I samband med slakt togs träckprover från totalt 3072 nötkreatur och VTEC O157 påvisades i 37 (1,2 %) prover. Åren 1998 -2002 analyserades cirka 2 000 prover per år. Prevalensen av VTEC O157 var ungefär 1 % (tabell 1). Samtliga undersökningar hade samma upplägg och syftade till att få ett representativ urval av antalet slaktade djur i Sverige, samt att med 90 % sannolikhet kunna säga att prevalensen var mindre än 0,1 % vid slakt om alla 2000 träckprover testade negativt för VTEC O157. Provtagningen har utförts på de största svenska slakterierna, som sammantaget står för 90 % av slakten hos nötkreatur i Sverige.

Tabell 1. Resultat i slakteriprevalensstudier för VTEC O157 i Sverige år 1996-2002.

Period	Antal träckprov	Antal positiva prover	Andel positiva prover
april 1996 – aug 1997	3071	37	1,2%
sept 1997- dec 1998	2308	7	0,3% <sup>a</sup>
1999	2057	14	0,7% <sup>b</sup>
2000	2001	34	1,7% <sup>c</sup>
2001	1998	26	1,3%
2002	2032	29	1,4%

<sup>a</sup> 1 g träck analyserat istället för 10 g. Analys ej utförd vid SVA

<sup>b</sup> Analys ej utförd vid SVA men 10 gram prov.

<sup>c</sup> Andelen prover uttagna under sensommaren och hösten är högre än övriga månader på året.

Andel positiva prover var lägre under 1998 och 1999. Minskningen under 1998 berodde troligen på att mängden analyserad träck under det året var 1 gram istället för tidigare analyserade 10 gram. Analyserna under 1998 och 1999 utfördes av ett annat laboratorium än under de följande åren. Den något högre prevalensen (1,7 %) under år 2000 kan förklaras av att provtagningen detta år till viss del var snedfördelad under året med högre andel prover tagna under sensommaren och hösten. Detta visar på betydelsen av försiktig tolkning av resultat från studier som skiljer i analysmetodik och prover.

Tabell 2. Resultat i slakteriprevalensstudier för VTEC O157 i Sverige år 1996-2002.

	Positiva prov (%)	Verotoxiner hos positiva prov			Totalt antal prov
		Vt1	Vt1 + Vt2	Vt2	
1996-97	37 (1,2%)	1	15	21	3 071
1998-2002	123 (1,2%)	2	50	71	10 396
Totalt	160				13 467

### 1.1.2 Prevalensundersökning på slakterier 2005-2006

Istället för att utföra årliga prevalensundersökning på slakterierna har det bedömts vara tillräckligt att utföra sådana undersökningar cirka vart tredje år för att följa utvecklingen. En sådan undersökning utfördes under 2005-2006. Upplägget följde de rutiner som använts i tidigare prevalensstudier. Syftena med studien var att 1) undersöka prevalens av VTEC O157 bland slaktade nötkreatur, 2) undersöka om VTEC O157 sprider sig till nya områden, och 3) undersöka om den geografiska fördelningen av olika undergrupper av VTEC O157 har förändrats över tid. Alla stammar som isolerades kommer att analyseras för virulensgener och med PFGE teknik, och isolaten kommer att jämföras med övriga VTEC O157 isolat som ligger i SVA's databank. Avsikten var att analysera 2000 träckprover och 500 öronprover från slaktade djur från 15 av landets största nötslakterier. Efter avslutad provtagning kan vi konstatera att vi har fått in 1777 träckprover och 452 öronprover i studien.

Resultat visade att 3,4 % av träckproven och 12,2 % av öronproven var positiva för VTEC O157. Det är tydligt att öronproverna är ett mycket effektivt sätt att hitta VTEC O157 vid slakt, men varför fler positiva prover odlas fram från öron än från träck är fortfarande oklart.

För träckproverna var prevalensen högre än förväntat. Det kan bero på vissa modifieringar i analysmetodiken, där det första anrikningssteget förbättrats genom att byta från buffrat peptonvatten till modifierad tryptic soy broth med tillsats av 20 mg/l novobiocin och att tid och temperaturförhållandena vid anrikningen ändrats. En annan möjlighet är att siffrorna visar på en reell höjning av prevalens.

Stammar isolerade i denna studie kommer att analyseras med avseende på virulensfaktorer, subtyper samt geografisk fördelning över landet. Dessutom finns provmaterial sparad för att senare kunna analysera för andra serotyper än VTEC O157.

Tabell 3. Resultat i slakteriprevalensstudier för VTEC O157 i Sverige år 2005-2006.

	Positiva prov (%)	Verotoxiner hos positiva prov			Totalt antal prov
		Vt1	Vt1 + Vt2	Vt2	
Träck	61 (3,4%)	2	11	48	1779
Öronprov	55 (12,2%)	1	11	43	450
<b>Totalt</b>	<b>116</b>				<b>2229</b>

### 1.2 Studier av VTEC prevalens i mjölkbesättningar – träckprov

Under hösten 1998 samt våren 1999 och 2000 utfördes en prevalens-studie avseende VTEC O157 på 371 mjölkbesättningar utvalda enligt en randomiserad procedur. På varje gård togs träckprov från 20 ungdjur, den ålderskategori där chansen att påvisa VTEC O157 är högst. I analyserna blandades fem individuella prover och analyserades som ett. För att få ett representativt material var antalet provtagna gårdar, som tillhörde husdjurföreningarna i Sverige, proportionellt till antal djur inom respektive förening.

VTEC O157 kunde påvisas på 33 (9 %) gårdar (Tabell 4). Hallands husdjurförening var den husdjurförening som hade högst andel positiva gårdar medan VTEC O157 inte påvisades i några prover från husdjursföreningar i Norrland. Varför prevalensen i Halland är betydligt högre än i andra delar av Sverige är inte klarlagt.

Tabell 4: Resultat prevalensstudien av VTEC O157 i mjölkgårdar, 1998-2000.

Husdjursförening	Antal undersökta gårdar	Antal positiva gårdar	Andel positiva gårdar
Hallands husdjur	30	7	23 %
Svea husdjur	57	8	14 %
Skara semin	90	9	10 %
Blekinge Kronobergs husdjurförening	30	3	10 %
Gotlands husdjur	14	1	6,7 %
Skåne semin	46	3	6,5 %
Kalmar-Tjust husdjur	28	1	3,5 %
Södra Älvsborgs husdjur	30	1	3,3 %
Dala –Gävle husdjur	15	0	0 %
Nedre Norrlands Producentförening	15	0	0 %
Norrmejerier producenttjänst	14	0	0 %
<b>Totalt</b>	<b>371</b>	<b>33</b>	<b>8,9 %</b>

### 1.3 Studie av ej-O157 VTEC prevalens hos mjölkbesättningar

I den ovan beskrivna prevalensundersökningen avseende VTEC O157 i 371 mjölkbesättningar (se 1.2 ovan) uttogs våren 1999 prover från 125 gårdar. Material från dessa gårdar som sparats i -70°C frys analyserades under 2003 för VTEC O26, O111, O103 och O145. Resultaten visade att prevalensen av VTEC O26 och VTEC 103 förefaller vara i samma storleksordning som VTEC O157 bland Sveriges mjölkgårdar. VTEC O111 och VTEC O145 kunde däremot inte påvisas i undersökningen (Tabell 5).

Tabell 5. Prevalens VTEC för andra serotyper än O157 1998-2000 hos mjölkbesättningar.

Serotyper	Antal undersökta besättningar	Antal positiva prover (%)
VTEC O26	125	13 (10%)
VTEC O103	125	9 (7%)
VTEC O111	125	0
VTEC O145	125	0

Resultaten pekar på att VTEC O26 förefaller vara vanligare bland gårdarna belägna inom Skara semins husdjurförening, men detta kan vara ett tillfälligt fynd. VTEC O26 och O103 förefaller vara spridd över landet i motsats till VTEC O157 (Tabell 6).

Tabell 6. Antal mjölkbesättningar där VTEC O26, O103, O111 och O145 påvisades efter analys av nöträck och gödselprover. Proverna har samlats in från 125 gårdar under våren 1999. Provtagningen utfördes av landets 11 husdjursföreningar.

Husdjurs förening	Antal analyserade gårdar	Antal positiva gårdar			
		VTEC O26	VTEC O103	VTEC O111	VTEC O145
Hallands husdjur	10	-	2	-	-
Svea husdjur	19	2	1	-	-
Skara semin	32	9	2	-	-
BKH	10	-	1	-	-
Gotlands husdjur	5	-	-	-	-
Skåne semin	15	-	1	-	-
Kalmar-Tjust	9	-	-	-	-
Södra Älvsborgs	10	-	1	-	-
DGH	5	1	-	-	-
NNP	5	1	-	-	-
Norrmejerier	5	-	1	-	-
Totalt	125	13	9	-	-

Resultat av undersökning avseende virulensfaktorer visar att hos isolerade VTEC O26 bildar alla Vt1, men ingen Vt2. Bland humanfallen av VTEC O26 dominerade stammar som enbart bildade Vt1 fram till 2002, men efter 2002 har stammar som bildar Vt2 isolerats allt vanligare. För O103 har det visats att de flesta stammar som påvisats från sjuka människor i Sverige enbart bildar Vt1, vilket också gäller för de O103 stammar som påvisats i besättningsstudien. För VTEC O157 är det sällsynt med sjukdom hos människor av stammar som enbart bildar Vt1.

Vad gäller fynd av VTEC ej-O157 från nötgårdar kopplade till human sjukdomsfall bildar VTEC O26 stammarna (isolerade 2002 och 2005) och VTEC O8 stammen (isolerad 2005) enbart Vt2.

#### 1.4 Studie av VTEC O157 prevalens hos förmedlingskalvar

Under våren 2000 provtogs 600 förmedlingskalvar i samband med att de hämtades på sina ursprungsgårdar för vidare transport till köttjursuppfödare. Träckproverna insamlades från Uppland, Skaraborg, Halland, Östergötland och Skåne län. De 600 proven analyserades som

120 samlingsprover och VTEC O157 kunde påvisas i endast ett (0,8 %) av de poolade proven. Kalvarna som ingick i det positiva träckprovet hade sitt ursprung i Skaraborgs län.

Enligt denna studie så skulle risken för spridning av VTEC O157 till nya nötbosättningar via förmedlingskalvar vara liten. Kalvarna provtogs i samband med att de flyttades till transportbilen och de flesta kalvar hölls i ursprungsbesättningen i ensambox innan de förmedlades. Då förmedlingskalvarna hålls i ensambox innan förmedlingen minskar risken för att de smittas av övriga djur i besättningen. Det kan vara en bidragande orsak till att så få kalvar gav positiva prov. En annan orsak kan vara att provena analyserades som poolade prov vilket sänker känsligheten i analyserna. En sak som aldrig utvärderades i studien var möjligheten att kalvarna kan ha smittas av VTEC O157 från närmiljön eller av andra kalvar under transporten. Hade djuren provtagits i samband med att de anlät till sin nya besättning kunde resultatet ha sett annorlunda ut.

### **1.5 Studie av VTEC prevalens hos får och lamm vid slakt**

Under hösten 1998 genomfördes en studie för att undersöka prevalensen av VTEC O157 hos får och lamm. Studien var utformad för att med 95 % sannolikhet kunna säga att prevalensen var mindre än 0,5 % vid slakt om alla får testade negativt för VTEC O157. Totalt provtogs 600 får som slaktades vid endera av 7 utvalda slakterier, som representerade mer än 70 % av den totala slaktvolymen av får och lamm i Sverige. Proven togs från tarpaketet av besiktningsveterinär, eller under dennes översyn, och poolades tillsammans. Efter mikrobiologisk analys användes en matematisk modell för att räkna ut individprevalensen utifrån de poolade proverna. Resultaten visade att 5/583 prover var positiva, d.v.s. en individprevalens på 0,9 % (Tabell 7).

Resultaten indikerar att förekomsten av VTEC O157 på slaktade får i Sverige ligger i samma storleksordning som den som iakttagas för slaktade nötkreatur.

*Tabell 7 Resultat av prevalensstudie hos får och lamm hösten 1998.*

	<b>Antal individer</b>	<b>Positiva prover</b>
Tackor	109	1
Lamm	474	4

### **1.6 Studie av VTEC prevalens i gödselprov från mjölkgårdar**

I studien som utfördes avseende VTEC O157 i 371 mjölkbesättningar (se 1.2 ovan) togs våren 1999 prover från 125 gårdar. Från alla 125 gårdarna togs förutom individuella träckprover även ett gödselprov. Vid analyserna av individuella träckprover påvisades VTEC O157 från 16 gårdar, och bakterien påvisades även i gödselprovet från 8 (50 %) av dessa gårdar. Dessutom påvisades VTEC O157 i ett gödselprov från en gård där samtliga träckprov var negativa.

I ytterligare en studie under 2001 undersöktes gödselprov från gårdar belägna i husdjursföreningarna Hallands husdjur, Skara semin och Svea Husdjur. Från varje gård togs ett gödselprov och utav totalt 584 provtagna gårdar påvisades VTEC O157 på 13 (2,2%) gårdar. Andelen positiva prov var högst i Halland där VTEC O157 påvisades i 5,2% av de provtagna gårdarna.

Om nötkreatur i en besättning utsöndrar VTEC O157 utgör gödsel som sprids från gården en klar smittrisk för närmiljön. Gödselprover kan användas som indikator på att djur på gården är

VTEC O157 positiva men individuell provtagning av djur ökar sannolikheten att påvisa positiva gårdar. Resultaten från gödselstudien 2001 visar liksom som övriga studier att VTEC O157 är mer förekommande hos nötkreatur i Halland än i övriga delar av landet.

### **1.7 Andra djurslag än nöt och får**

Vid en undersökning av 2 446 svin provtagna på slakterier under 1998-99 var två träckprover positiva för VTEC O157. Den ena grisen kom från en besättning som höll både grisar och idisslare och den andra kom från en besättning med utegående grisar. I det fallet hade granngården idisslare. Resultaten från denna studie överensstämmer med vad man sett i studier från andra länder. VTEC O157 förekommer i träckprov från slaktade grisar men förekomsten är mkt låg, avsevärt lägre än hos idisslare.

I ytterligare en studie undersöktes 778 prover från harar, hjortar, vildsvin, älgar, rådjur, kanadagäss och måsar i Sverige 1998-99. Endast ett prov från vildsvin var positivt. Det positiva vildsvinsprovet var inte taget direkt från ett djur utan bestod av plockad vildsvinsspillning från ett gärd där det tidigare vistats nötkreatur. Det kan därför inte uteslutas att spillningen kan ha kontaminerats från nötgödsel. Studien på vilda djur indikerar att vilda djur inte utgör någon reservoar för smitta av VTEC O157.

### **2.1 Subtypning av VTEC O157 stammar**

#### *2.1.1 Stammar från prevalensstudie*

De VTEC O157 stammar som påvisats i prevalensundersökningarna uppvisar mycket stor variation i sina bandmönster när de undersökts med genetisk fingerprinting.

#### *2.1.2 Gårdar kopplade till human VTEC-infektion, 1998-2002*

Vad gäller fynden från de 18 nötgårdar där VTEC O157 kopplade till humana sjukdomsfall påvisats under samma tidsperiod som prevalensundersökningarna pågick 1998-2002, dominerar en grupp av stammar. Dessa är enligt den genetiska fingerprintingen en grupp av mycket närbesläktade stammar som kallas för "Hallandstypen". Dessa stammar karakteriseras även av att de bär på två verotoxingener, samt att de är av fagtyp 4. Stammar med dessa bandmönster är de som dominerar bland isolaten från nötkreatur och insjuknade människor i Halland. De vanligast isolerade VTEC O157 stammarna ifrån gårdar som kopplats till humanutbrott utanför Halland tillhör även de Hallandstypen. Hallandstypens stammar är de som oftast är associerade med inhemska VTEC-infektioner orsakade av VTEC O157. Det skulle kunna indikera att Hallandstypens stammar kan vara mer virulenta än andra VTEC O157 stammar. Hallandstypens bakterier finns även representerade bland stammar isolerade i prevalensstudierna från olika djurslag, men här utgör de en mindre andel av de bandmönster som påvisas vid fingerprintingen. I slakteriprevalensstudierna är stammar av Hallandstypen främst isolerade från Halland men de har även isolerats från Upplands-, Dalarnas, Kalmars-, Gotlands, Blekinge- och Västra Götalands län.

## Bilaga 3

### Studier utförda vid SVA på överlevnad och reduktion av VTEC O157 i gödsel och i mark

#### Försök med hygienisering genom urea/ammoniaktillsats för att avdöda VTEC O157 i gödsel

Vid kvävebaserad hygienisering av gödsel tillsätts urea eller ammoniaklösning vilket höjer koncentrationen fri ammoniak i gödseln. Rekommenderad tillsats för behandling med urea är 2 % på våtviktsbasis. Efter tillsats bryts urea ned till koldioxid och ammoniak av enzymer som förekommer naturligt i gödsel. I samband med nedbrytningen höjs även pH-värdet i lösningen till drygt nio. Vid tillsats av urea krävs det att gödseln blandas under 20-30 min. för att säkra att den löses. Ett alternativ till urea är att använda industriellt framställd ammoniak som tillhandahålls i vattenlösningar med 25-30 % koncentration. Rekommenderad inblandning är 0,5 % ammoniak på våtviktsbasis. För ammoniaklösning går inblandningen mycket snabbare än för ureabehandlingen. Vid ammoniakbehandling får flytgödsel ett pH-värde på 9,5-10, beroende på materialets andel torrs substans.

Eftersom biokemiska processer sker snabbare vid högre temperatur är den rekommenderade behandlingen temperaturberoende. Studier på överlevnaden av *E. coli* i kvävebehandlad gödsel har lett fram till en rekommenderad behandlingstid på 2 veckor efter tillsats av 2 % urea vid 14 °C och 1 månad vid 4 °C. Tillräcklig hygienisering av 0,5 % ammoniak erhålls inom en vecka vid 4 °C. Trots att dubbelt så mycket kväve tillsätts med ureabehandlingen tar den längre tid vilket beror på att pH-värdet, och därmed andelen fri ammoniak, är högre i ammoniakbehandlat gödsel.

Vid både urea- och ammoniakbehandling krävs att gödselbrunnen är täckt för att undvika att kvävet går förlorat som ammoniakemission. Behandlad gödsel får ett ökat gödselvärde genom att kväveinnehållet har höjts, behandlingens kostnaden kan därför till stor del ”återvinnas” vid gödsling.

## Bilaga 4

### Tillväxtbegränsande faktorer i livsmedel

Tillväxtbegränsande faktorer för *E. coli* är välkända. Det finns också en del data för *E. coli* O157:H7 medan informationen gällande andra VTEC är mer begränsad. De viktigaste och mest undersökta faktorerna som påverkar överlevnad och tillväxt av VTEC i livsmedel är temperatur, pH, saltkoncentration, och vattenaktivitet. *E. coli* kan växa både i närvaro och frånvaro av syre. Uppgifterna i tabell 1 baseras på olika serotyper och antas vara representativ även för variationen inom VTEC (Tabell 1). De min- och max-värden som anges gäller då övriga faktorer är optimala, om detta inte är fallet begränsas området inom vilket tillväxt kan ske. Biologiska interaktioner i livsmedlet som exempelvis konkurrens från bakgrundsfloran har i en del experiment konstaterats vara betydelsefulla men är mindre undersökta.

Tabell 1. Tillväxtbegränsande faktorer för *E. coli*

Miljöfaktor	Minimum	Maximum
Vattenaktivitet ( $a_w$ )	~ 0.95	0.999
Temperatur	~ 7,5	~ 49 <sup>2</sup>
NaCl		8,5 % (37 °C)
NaCl		5 % (12 °C)
PH	3,9 <sup>1</sup>	10
Odissocierad mjölksyra (mM)		8-10

<sup>1</sup> Det lägre pH-värdet för tillväxt brukar anges till 4,4 men det finns några studier som antyder att den lägre gränsen ligger runt 3,9-4,0. Den nedre gränsen beror också på vilken syra som används.

Oorganiska syror såsom saltsyra är mindre hämmande än organiska syror såsom mjölksyra, ättikssyra. <sup>2</sup> För *E. coli* O157:H7 brukar 44-45 °C anges som max. I vissa buljonger eller agarplattor är den maximala temperaturen lägre vilket begränsar möjligheten att påvisa bakterien vid standardanalys-temperaturen 44 °C.

#### Temperatur

*E. coli* överlever bra i kylförvarade livsmedel, och flera studier pekar på att överlevnaden under icke tillväxtförhållanden till och med ökar vid lägre temperaturer.

Nedfrysning av *E. coli* O157:H7 leder till minskade halter och närvaro av 6 % NaCl kan påskynda inaktiveringen, men långa tider, >15 månader, krävs för att halten ska minska med mer än 2 log-enheter (100 gångers minskning eller 99 %).

#### Tolerans mot värmebehandling

Värmetoleransen hos *E. coli* har undersökts i flera studier och visar att motståndskraften mot värmebehandling inte är större än för till exempel typiska stammar av *Salmonella*.

Värmeprocesser som avdödar *Salmonella*, till exempel pastörisering, avdödar därför också VTEC.

Värmetoleransen kan påverkas av flera faktorer som tillväxtförhållanden och tillväxtfas, typ av livsmedel, pH, vattenaktivitet ( $a_w$ ), odlingsbetingelser efter värmebehandlingen, hur värmebehandlingen utförs, samt hur länge det är mellan senaste tillväxtfas och värmebehandling.

### *pH och odissocierade syror*

Fermenterade köttprodukter ansågs förut inte vara ett problem om vattenaktiviteten ( $a_w$ ) var under 0.91, eller om den var lägre än 0.95 samtidigt som pH var lägre än 5.2 eftersom man trodde att patogena bakterier inte kunde överleva dessa förhållanden. Men *E. coli* O157:H7 är särskilt syratålig och kan överleva långa perioder under dessa betingelse.

Förmågan att motstå en given stressfaktor kan dessutom variera beroende på de förhållanden som VTEC bakterien utsatts för innan den kontaminerar livsmedlet. Till exempel har en ökad tolerans mot lågt pH observerats för *E. coli* bakterier som tidigare exponerats för en milt sur miljö, svält eller genomgått en övergång från en tillväxtfas till en stationär fas. En sådan anpassning kan också innebära en ökad tolerans mot andra faktorer än den som utlöste stressen. När väl syratoleransen har inducerats kan den finnas kvar länge, till exempel under kylförvaring av kött som sedan används som råvara till fermenterad korv. Syratoleransen hos *E. coli* O157:H7 gör att den kan överleva i sura livsmedel som till exempel fermenterade korvar, äppeljuice och majonnäs.

Det anses vara koncentrationen av den odissocierade formen av syran ([HAC]) som är effektiv då den lättare passerar in i bakterien eftersom den är oladdad. I livsmedels-sammanhang är det därför särskilt svaga organiska syror som mjölksyra, ättiksyra och citronsyra, som är intressanta då de vid typiska pH-värden för livsmedel är förskjutna mot sin odissocierade form.

### *Andra faktorer*

*E. coli* motstår låg vattenaktivitet ganska bra och torkat hjortkött har orsakat utbrott i USA. VTEC O157:H7 överlever CO<sub>2</sub> koncentrationer upp till 80-100 %.

Behandling med högt hydrostatiskt tryck (HPP), gärna i kombination med en något förhöjd temperatur är en alternativ teknik till värmebehandling som börjat utprovas för att avdöda patogener i livsmedel. Livsmedel som har undersökts är bland annat mjölk, fruktjuice och groddar.

### *Prognosmodeller för beräkning av tillväxt och överlevnad*

Det finns två program med prognosmodeller tillgängliga över internet utan kostnad. I det ena, Pathogen Modeling Programme, finns 5 olika typer av modeller för *E. coli* O157:H7 nämligen 1) tillväxt under aeroba förhållanden, 2) tillväxt under anaeroba förhållanden, 3) inaktivering av värme, 4) överlevnad beroende på pH, mjölksyra och nitrit, samt 5) inaktivering med bestrålning. I det andra programmet, Growth Predictor, finns en modell för tillväxt av *E. coli* beroende på CO<sub>2</sub> halten. Resultaten från simuleringar med prognosmodeller ger en fingervisning men behöver utvärderas under verkliga omständigheter innan de kan utgöra en grund för viktiga beslut eller åtgärder.

## Bilaga 5

### Några nyttiga länkar

Nedan följer några länkar till dokument ur vilka mer information om VTEC kan hämtas.

[http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scv/out58\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scv/out58_en.pdf)

EU:s vetenskapliga kommittés yttrande om VTEC: Verotoxigenic *E.coli* (VTEC) in foodstuffs.

<http://www.nzfsa.govt.nz>

Två dokument : Shigatoxin producing *E.coli* in red meat and meat products och Shigatoxin producing *E. coli* in uncooked, comminuted, fermented meat products kan sökas på Nya Zealands livsmedelsmyndighets hemsida.

<http://www.fda.gov.us>

Flera dokument om VTEC kan hittas på denna hemsida tillhörande Food and Drug Administration i USA. Sökning på *E.coli* O157:H7 ger många träffar.

<http://www.food.gov.uk>

Hemsida för Food Standards Agency i Storbritannien. Sökning på *E.coli* ger bl.a. E. coli taskforce report som är en utförlig genomgång av VTEC problematiken.

[http://www.fsai.ie/publications/reports/ecoli\\_report.PDF](http://www.fsai.ie/publications/reports/ecoli_report.PDF)

Leder till: The prevention of *E.coli* O157:H7 infection. A shared responsibility.

[ftp://ftp.fao.org/codex/ccfh37\\_11e.pdf](ftp://ftp.fao.org/codex/ccfh37_11e.pdf)

En riskprofil över *E.coli* O157:H7 i malet kött och fermenterade korvar finns en bit in i dokumentet.

[www.slv.se/upload/dokument/Rapporter/Mikroorganismer/RiskprofilEHEC.pdf](http://www.slv.se/upload/dokument/Rapporter/Mikroorganismer/RiskprofilEHEC.pdf)

Livsmedelsverkets riskprofil: Kallrökta, icke värmebehandlade fermenterade produkter som smittkälla för EHEC.

Ovanstående är bara ett litet urval. Från många av dessa hemsidor finns flera dokument om VTEC och länkar till andra myndigheter och organisationer.