



**Life Sciences und
Facility Management**

ILGI Institut für Lebensmittel-
und Getränkeinnovation

Massnahmen zur Beherrschung mikrobiologischer Risiken verur- sacht durch *Vibrio* spp.

Literaturstudie zur Prävalenz von *Vibrio parahaemolyticus* und *Vibrio vulnificus* in
Meeresfrüchten und Fischen

Massnahmen zur Beherrschung mikrobiologischer Risiken verursacht durch *Vibrio* spp.

Literaturstudie zur Prävalenz von *Vibrio parahaemolyticus* und *Vibrio vulnificus* in Meeresfrüchten und Fischen

Auftraggeber

Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen BLV, Thomas Lüthi

Autoren

Felix Stöppelmann, Prof. Dr. Lars Fieseler

Institut für Lebensmittel- und Getränkeinnovation (ILGI)

Copyright © 2020

Zusammenfassung

Vibrio parahaemolyticus und *V. vulnificus* kommen weltweit ubiquitär in Meeres- und Ästuargewässern vor. Lebensmittelbedingte Erkrankungen durch *Vibrio* spp. sind in Asien und Südamerika von grosser Bedeutung und in den USA gelten sie als die Hauptursache für menschliche Gastroenteritis im Zusammenhang mit dem Verzehr von Meeresfrüchten. In Europa hingegen wurden bis heute nur wenige Ausbrüche verzeichnet und sporadisch kommt es zu Infektionen. Es wird vermutet, dass durch die klimatischen Veränderungen, insbesondere in gemässigten Regionen, die Rate an *Vibrio* Infektionen steigen wird. Ausserdem hat der internationale Handel von Meeresfrüchten und der Verzehr von rohen oder leicht gegarten Meeresfrüchten zugenommen, was ebenfalls weltweit zu einer Zunahme der Zahl der *Vibrio* Infektionen beiträgt. Im Gegensatz zu Japan, Kanada, Neuseeland oder den USA, sind in Europa und der Schweiz keine gesetzliche Grundlage oder Empfehlungen vorhanden, die zur einer Reduktion des Risikos einer Vibriose beitragen können. Ziel dieser Literaturstudie war deshalb, die Prävalenzen von *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* in Meeresfrüchten und Fischen zu evaluieren. Aufgrund dieser Ergebnisse wurden dann im Anschluss Handlungsoptionen empfohlen.

Die Auswertung von Literaturstudien hat ergeben, dass die Prävalenz von *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* in Meeresfrüchten 43.1 %, resp. 17 % beträgt. Die höchste Prävalenz wurde für beide Spezies in Austern berechnet (*V. parahaemolyticus* 43.5 %; *V. vulnificus* 34.2 %). Die tiefsten Prävalenzen wurden für Muscheln kalkuliert (*V. parahaemolyticus* 25.4 %; *V. vulnificus* 2.5 %). Die Prävalenz von *V. parahaemolyticus* in Fischen und Garnelen und Krabben beträgt 33.1 %, resp. 30.8 % und von *V. vulnificus* 14.1 %, resp. 14.9 %. Die beiden *Vibrio* Spezies wurden auf allen Kontinenten bereits nachgewiesen, jedoch kann gesagt werden, dass die Prävalenzen ausserhalb Europas, zum Zeitpunkt der Auswertung der Studien, höher sind. Die höchsten Prävalenzen liegen laut Literatur in Asien (China und Indien) und in Nord- und Mittelamerika (Mexiko und USA) vor. Laut publizierten Studien wurden in Europa zusätzlich potentiell pathogene Stämme von *V. parahaemolyticus* (*tdh*⁺ und/oder *trh*⁺) und *V. vulnificus* (C-Typ und *vcg*) nachgewiesen. Eindeutige Aussagen zur Rolle der Virulenzmarker, insbesondere bei *V. vulnificus*, können zum jetzigen Stand der Forschung nicht gemacht werden. Liegen saisonale Schwankungen in einem Erntegebiet vor, können ebenfalls Schwankungen bei den Prävalenzen von *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* beobachtet werden. In den wärmeren Sommermonaten liegen höhere Konzentrationen der *Vibrio* spp. vor. *V. vulnificus* scheint dabei stärker von der Wassertemperatur beeinflusst zu sein. Ein weiterer Faktor der zu Schwankungen der Spezies beiträgt ist die Salinität des Wassers. Aber auch Umwelteinflüsse wie der pH und Sauerstoffgehalt des Wassers, die Trübung und die Konzentrationen an Chlorophyll tragen zu einem gewissen Grad zur Abundanz dieser Bakterien bei.

Aufgrund der Ergebnisse werden dem BLV drei Handlungsoptionen empfohlen, welche kurz-, mittelfristig und langfristig implementiert werden können. Als erste Handlungsoption wird eine Kampagne zur Information der Stakeholder entlang der Wertschöpfungskette empfohlen. Das Tragen von Handschuhen bei der Verarbeitung von Meeresfrüchten und Fischen könnte dazu beitragen, dass das Risiko einer *V. vulnificus* Infektion minimiert wird. Beim Verkauf der Produkte sollte ausserdem darauf geachtet werden, dass diese nicht direkt auf Eis gelegt werden, um Kreuzkontaminationen zu verhindern. Kunden sollten zudem informiert werden, dass Produkte, welche roh verzehrt werden, spätestens 2 h nach der Entnahme aus dem Kühlschrank konsumiert werden sollten. Als zweite Handlungsoption wird eine Studie zur Prävalenz von *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* in Meeresfrüchten und Fischen empfohlen, welche in der Schweiz konsumiert werden können. Der Fokus sollte dabei auf Austern und Muscheln gelegt werden, da diese oft roh oder nur leicht gegart konsumiert werden. Die Studie sollte sich über ein ganzes Jahr belaufen und Proben sollten von allen möglichen Verkaufsstellen bezogen werden. Und auf langfristige Sicht wird empfohlen, Änderungen in der Hygieneverordnung vorzunehmen. So sollte vorgeschrieben werden, bei welcher Temperatur Produkte die in die Kategorie Lebende Muscheln fallen, gehalten werden sollen, wie es bereits bei der Kategorie Fischeierzeugnisse implementiert wurde. Die empfohlene Temperatur beträgt ≤ 7 °C. Ausserdem wird empfohlen, im Anhang 1 der HyV Grenzwerte für *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* festzulegen. Dabei sollte allerdings unterschieden werden, ob die Produkte einem Verfahren zur Verlängerung der Haltbarkeit unterzogen wurden. Ist dies der Fall, ist ein Grenzwert von 30 MPN / g empfehlenswert. Sind die Produkte hingegen roh und nicht behandelt, wird ein Grenzwert von 100 MPN / g empfohlen. Für die dritte Handlungsoption wurden bereits implementierte Gesetze oder Empfehlungen aus Japan, Kanada, Neuseeland und den USA als Vorlage verwendet.

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
1.1.	Die Rolle von <i>V. parahaemolyticus</i>	1
1.2.	Die Rolle von <i>V. vulnificus</i>	3
1.3.	<i>V. parahaemolyticus</i> und <i>V. vulnificus</i> in der kommerziellen Zucht	5
1.4.	Ziel der Literaturstudie	6
2.	Methodik	6
3.	Ergebnisse und Diskussion	7
3.1.	Prävalenz von <i>V. parahaemolyticus</i>	7
3.2.	Prävalenz von <i>V. vulnificus</i>	13
3.3.	Reglemente für <i>V. parahaemolyticus</i> und <i>V. vulnificus</i>	16
3.4.	Nachweismethoden für <i>V. parahaemolyticus</i> und <i>V. vulnificus</i>	17
4.	Empfehlungen und Schlussfolgerung	20
	Literaturverzeichnis	23

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Fließschema der ISO-Methode 21872-1:2017 zum Nachweis von <i>V. parahaemolyticus</i> und <i>V. vulnificus</i> . Aus: (Schweizerische Normen-Vereinigung, 2017).....	19
--	----

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Verwendete Schlagwörter, Kombinationen und Anzahl Treffer der einzelnen Datenbanken.....	6
Tabelle 2: Prävalenz von <i>V. parahaemolyticus</i> bezogen auf Land und Lebensmittel basierend auf publizierten Studien. N = Anzahl untersuchter Proben, P = Prävalenz und virulente Isolate = Prozentualer Nachweis der Virulenzmarker <i>tdh</i> , <i>trh</i> und des Sekretionssystems T3SS2.	7
Tabelle 3: : Prävalenz von <i>V. vulnificus</i> bezogen auf Land und Lebensmittel basierend auf publizierten Studien. N = Anzahl untersuchter Proben, P = Prävalenz und virulente Isolate = Prozentualer Nachweis der Genotype C und E, sowie A, B und A/B.....	13
Tabelle 4: Wachstumsverhalten und biochemische Reaktionen von <i>V. parahaemolyticus</i> und <i>V. vulnificus</i> . Modifiziert nach (Kaysner et al., 2004).	18
Tabelle 5: Prävalenz von <i>V. parahaemolyticus</i> bezogen auf Land und Lebensmittel basierend auf publizierten Studien. M = Nachweismethode, N = Anzahl untersuchter Proben, P = Prävalenz, virulente Isolate = Prozentualer Nachweis der Virulenzmarker <i>tdh</i> , <i>trh</i> und des Sekretionssystems T3SS2, Saisonalität = Saisonale Maxima in der Prävalenz.....	30
Tabelle 6: Prävalenz von <i>V. vulnificus</i> bezogen auf Land und Lebensmittel basierend auf publizierten Studien. M = Nachweismethode, N = Anzahl untersuchter Proben, P = Prävalenz, virulente Isolate = Prozentualer Nachweis der Virulenzmarker <i>tdh</i> , <i>trh</i> und des Sekretionssystems T3SS2, Saisonalität = Saisonale Maxima in der Prävalenz.....	36

Abkürzungen

AMK	aerobe mesophile Keime
BHI	<i>brain heart infusion</i>
KbE	Kolonie bildende Einheit
MAP	<i>modified atmosphere packaging</i>
MHD	Mindesthaltbarkeitsdatum
MRS-A	Man-Rogosa-Sharpe Agar
MSB	Milchsäurebakterien
OCLA	<i>oxid chromophore listeria agar</i>
PBS	<i>phosphate buffered saline</i> , phosphatgepufferte Salzlösung
PC-A	<i>plate count agar</i>

1. Einleitung

Vibrio Spezies sind Gram-negative, stäbchenförmige Bakterien, die zu der Familie der *Vibrionaceae* gehören. Die Gattung *Vibrio* besteht aus über hundert Spezies, wobei circa 12 *Vibrio* spp. Krankheiten bei Menschen, bekannt als Vibriose, hervorrufen können. Infektionen geschehen meistens durch Kontakt mit Meerwasser oder Verzehr roher oder nicht durchgegartter Meeresfrüchte (Baker-Austin et al., 2017; Gomez-Gil et al., 2014; Mok, Ryu, Kwon, Kim, et al., 2019; Robert-Pillot et al., 2014). Die wichtigsten Spezies, welche eine Vibriose verursachen, sind *Vibrio parahaemolyticus*, *V. vulnificus* und *V. cholerae* (Mok, Ryu, Kwon, Kim, et al., 2019). *Vibrios* kommen weltweit ubiquitär in Meeres- und Ästuargewässern vor. Die meisten Spezies sind halophil und benötigen 0.5 – 3 % NaCl für ein optimales Wachstum (Huehn et al., 2014). Lebensmittelbedingte Erkrankungen, verursacht durch *V. parahaemolyticus*, sind in Asien und Südamerika von grosser Bedeutung und in den USA gelten sie als die Hauptursache für Gastroenteritis im Zusammenhang mit dem Verzehr von Meeresfrüchten. In Europa hingegen, wurden bis heute nur wenige Ausbrüche und sporadisch Infektionen gemeldet (Caburlotto et al., 2016). In der Literatur wird allerdings darauf hingedeutet, dass die Zahl an *Vibrio* spp. bedingten Krankheiten weltweit zunehmen. In den USA meldete das *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), dass die Rate der *Vibrio* Infektionen, zwischen 1996 und 2005 um 41% zugenommen hat. Die Faktoren, die dazu beitragen, sind sehr wahrscheinlich komplex und multifaktoriell. Es wird jedoch vermutet, dass die Klimaveränderung, insbesondere in gemässigten Regionen, eine signifikante Rolle spielt (Baker-Austin et al., 2017). Die Zunahme des internationalen Handels von Meeresfrüchten und des Verzehrs von rohen oder leicht gegarten Meeresfrüchten tragen ebenfalls dazu bei, dass weltweit die Zahl der *Vibrio* Infektionen zunimmt (Caburlotto et al., 2016). Diese Entwicklungen sind von Bedeutung, da im Gegensatz zu Japan, Kanada, Neuseeland oder den USA, in Europa und der Schweiz keine gesetzliche Grundlage oder Empfehlungen vorhanden sind, die zur Prävention von *Vibrio* bedingten Erkrankungen beisteuern können.

1.1. Die Rolle von *V. parahaemolyticus*

Im Gegensatz zu den anderen Vertretern der Gattung *Vibrio*, besitzt *V. parahaemolyticus* nicht die typische Zellform eines gekrümmten Stäbchens, sondern ist lediglich stäbchenförmig. Dank monopolärer und monotricher Begeißelung, kann sich das opportunistische Bakterium im Wasser fortbewegen (Gomez-Gil et al., 2014). *V. parahaemolyticus* kommt natürlich in Meeres- und Ästuargewässern vor, wobei die Verbreitung in Gewässern, Meeresfrüchten und Fischen stark von der Jahreszeit und dem Standort abhängig ist. In den wärmeren Sommer- und Herbstmonaten ist die *V. parahaemolyticus* Zelldichte tendenziell grösser als in den Wintermonaten. Das Bakterium wurde erstmals als Hauptursache für den Ausbruch einer durch Meeresfrüchte übertragenen Krankheit im Jahr 1950 in Japan nachgewiesen. Gastroenteritis verursacht durch *V. parahaemolyticus* hat Cholera-ähnliche Symptome, wie Durchfall mit leichtem Fieber, Bauchkrämpfe, Übelkeit, Erbrechen, wässriger Stuhl mit sichtbarem Schleim und Dehydrierung (Akther et al., 2016). Die Erkrankung ist mild und selbstlimitierend, kann aber vor allem bei immungeschwächten Patienten tödlich verlaufen. Symptome können zwischen 4 h und 96 h einsetzen und bis 3 Tage andauern. Die Behandlung erfolgt durch Rehydrierung, und nur selten besteht Bedarf an Antibiotika, da diese Krankheit selbstlimitierend ist (Gomez-Gil et al., 2014). Die häufigste Ursache für eine durch *V. parahaemolyticus* verursachte Vibriose beim Menschen ist der Verzehr von rohen oder zu wenig gekochten Meeresfrüchten, wie beispielsweise Austern, Garnelen, Fische und andere Schalentiere (Akther et al., 2016; Gomez-Gil et al., 2014). Austern und Muscheln sind Filtrierer, wodurch sie *V. parahaemolyticus* aus den Gewässern aufnehmen und ihrem Organismus akkumulieren können. Darüber hinaus, kann sich das Bakterium nach der Ernte bei milden Temperaturen im Gewebe der Schalentiere vermehren (DePaola et al., 2003; Jones et al., 2017).

Laut Literatur korreliert die Pathogenität von *V. parahaemolyticus* mit der Freisetzung eines thermostabilen Exotoxins, welches eine hämolysische Aktivität aufweist. Das Toxin wird mit TDH (thermostabiles, direktes Hämolsin) abgekürzt, welches durch das *tdh* Gen codiert wird. Zusätzlich oder alternativ zu TDH, wird das TDH-verwandte Toxin (TRH, thermostabiles verwandtes Hämolsin, *thermostable-related haemolysin*) freigesetzt, welches von *trh* codiert wird (Akther et al., 2016; Gomez-Gil et al., 2014). Nahezu alle *V. parahaemolyticus* Stämme, die aus klinischen Proben stammen, besitzen eine β -hämolysische Aktivität, die auf TDH oder TRH zurückzuführen ist. Diese Isolate sind in der Lage, menschliche Erythrozyten zu lysieren, wenn sie auf ein salzreiches Medium namens Wagatsuma Agar aufgetragen werden, das als Kanagawa-Phänomen (KP) bezeichnet wird (Broberg et al., 2011). Aus diesen Gründen werden TDH und TRH als primäre Virulenzfaktoren bezeichnet. Mehr als 95 % der aus menschlicher Gastroenteritis isolierten Stämme erzeugen das Kanagawa-Phänomen, aber nur etwa 1 % der Umweltstämme tun dies (Gomez-Gil et al., 2014). Laut Literatur wird vermutet, dass ca.

1-2 % der Umweltisolate das *tdh*- und/oder *trh*-Gen besitzen (Zarei et al., 2012). Aus aktuelleren Studien gehen jedoch höhere Prävalenzen der Virulenzgene hervor, wo bis zu 10 % der Umweltproben eines der Gene nachgewiesen wurde (Paria et al., 2019; Robert-Pillot et al., 2014). Des Weiteren wurde gezeigt, dass 27 % der untersuchten klinischen Isolate, weder *tdh* noch *trh* besaßen (Jones et al., 2012; Julie et al., 2010). Stämme die eine akute Gastroenteritis nach dem Konsum von Muscheln verursacht haben, zeigten ausserdem in einer Studie, dass sie zwar zytotoxisch und adhesiv waren, ihnen jedoch die wichtigen Virulenzfaktoren fehlten (Donatella Ottaviani et al., 2012). Anhand dieser unterschiedlichen Beobachtungen kann vermutet werden, dass entweder nicht-toxigene Stämme ebenfalls eine akute Gastroenteritis hervorrufen können oder dass noch weitere Virulenzfaktoren bei der Infektion eine Rolle spielen. Die Deletion von sowohl *tdhA* als auch *tdhS* zeigte keinen Einfluss auf die Zytotoxizität gegenüber kultivierter HeLa Zellen. Dies deutet auf die Existenz anderer Virulenzfaktoren hin (Broberg et al., 2011). Kürzlich wurde beschrieben, dass das Typ III Sekretionssystem (T3SS) bei der Zyto- und Enterotoxizität beteiligt sind (Caburlotto et al., 2016). Die Sequenzierung des gesamten Genoms des klinischen *V. parahaemolyticus* Stammes RIMD22106633 zeigte das Vorhandensein zweier Sekretionssysteme (T3SSs). T3SS1 ist bei der zytotoxischen, T3SS2 hingegen bei der enterotoxischen Aktivität beteiligt (Gavilan et al., 2013). Die Rolle von T3SS bei der Virulenz ist von anderen Gram-negativen Pathogenen wie *Yersinia*, *Salmonella* und *Shigella* bekannt und untersucht worden. Die Rolle dieses Sekretionssystems ist noch nicht abschliessend erforscht, jedoch wurden bereits nachgewiesen, dass T3SS2 α und T3SS2 β mit der Präsenz von *tdh* resp. *trh* korrelieren. Der Nachweis dieser beiden genetischen Apparaturen, in Abwesenheit von *tdh* und *trh* zeigt, dass die Nachweismethoden für pathogene *V. parahaemolyticus* Stämme überdacht werden muss. Um die Virulenz besser verstehen zu können, ist aber weitere Grundlagenforschung notwendig (Caburlotto et al., 2016).

V. parahaemolyticus produziert drei Oberflächenantigene: H (flagellar), hitzestabiles O (somatisch) und hitzelabiles K (kapsulär) (Gomez-Gil et al., 2014). Alle Stämme teilen ein gemeinsames H Antigen, jedoch existieren 13 O und 71 K Antigene, wobei viele Stämme nicht typisierbar sind (Akther et al., 2016). Bis 1996 wurden *V. parahaemolyticus* Infektionen sporadisch durch mehrere und unterschiedliche Serotypen verursacht. Danach tauchte ein neuer Klon auf, der O3:K6-Stamm, der das *tdh* Gen, aber nicht das *trh* Gen trägt. Dieser Stamm war für eine Pandemie verantwortlich, die sich in ganz Asien verbreitet hatte (Hara-Kudo et al., 2012). Der anschliessende Nachweis dieses Klons, der Infektionen in Peru und Chile im Jahr 1997 verursachte, deuteten auf die Ausbreitung des pandemischen O3:K6 Serovars hin. Danach wurden aus vielen verschiedenen Regionen der Welt, wie Nord- und Südamerika und Europa Fälle von Gastroenteritis im Zusammenhang mit dem O3:K6-Klon gemeldet (ca. 50 – 80 % der Fälle) (Akther et al., 2016; Gavilan et al., 2013). Obwohl sich das O3:K6 Serovar schnell ausbreitete, nahm er in den folgenden Jahren auch wieder ab. In Japan wurde 1998 der Peak erreicht, was parallel zu einer *V. parahaemolyticus* Infektionswelle verlief. Bis 2009 nahmen die Ausbrüche um den Faktor 60 ab (Hara-Kudo et al., 2012). In Chile wurde 2005 der Höhepunkt von Ausbrüchen, bedingt durch O3:K6, festgestellt. Neben einem Anstieg der Wasserobflächentemperatur wird vermutet, dass die Anwesenheit des lytischen Bakteriophagen VP93 einen selektiven Vorteil für den pandemischen Stamm geschaffen hat, wodurch es zu einem markanten Anstieg an Infektionen kam. Der anschliessende Rückgang des pandemischen Stammes könnte jedoch durch den temperenten Phagen VP58.5 begünstigt worden sein, der diesen Stamm abtötet und die UV-Empfindlichkeit lysogener phagenresistenter Zellen erhöht (García et al., 2013). Epidemiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass einige Serotypen, z.B. O4:K68, O1:K25, O1:K untypisierbar (O1:KUT), O1:K56, O3:K75, O3:KUT, O4:K8, O5:KUT, mit Ausbrüchen von Gastroenteritis in Asien, Afrika und Amerika assoziiert wurden. Sie sind genetisch eng mit dem pandemischen Serotyp O3:K6 verwandt und gelten als Serovarianten, die sich vom Vorfahren O3:K6 durch Serokonversion entwickelt haben. Das rasche Auftauchen von Serovarianten von O3:K6 deutet auf eine genetische Rekombination und natürliche Evolution des pandemischen Klons hin, der mehr als 20 Serotypen erzeugt, die zum pandemischen Klonkomplex von *V. parahaemolyticus* gehören (Akther et al., 2016). Trotz der hohen Serodiversität beherbergen die pandemischen *V. parahaemolyticus* Stämme ubiquitär zwei genetische Marker. Dies beinhaltet ein einzigartiges offenes Leseraster (*open reading frame*, *orf8*) des filamentösen Phagen f237 und eine *toxRS*-Operon Variante, mit einer pandemischen gruppenspezifischen Sequenz, die zur Unterscheidung mittels PCR zwischen pandemischen und nicht-pandemischen Merkmalen verwendet werden können (Akther et al., 2016; Gomez-Gil et al., 2014). Obwohl Infektionen bedingt durch pandemische *V. parahaemolyticus* Stämme abgenommen haben, nimmt der Anteil an Infektion durch nicht-pandemischen Stämmen zu (Ottaviani et al., 2013).

Damit *V. parahaemolyticus* wachsen und sich vermehren kann, spielt die Temperatur (Wasser- und Umgebungstemperatur) eine entscheidende Rolle. Aus verschiedenen Studien geht hervor, dass die minimale Wachstumstemperatur bei 9 – 10 °C und das Optimum bei 37 °C liegt. Es wird vermutet, dass die Bakterien unter 10 °C in den lebensfähigen, aber nicht kultivierbaren Zustand übergehen

(*viable but not-culturable*, VBNC) (Moore et al., 2014). Da in Norwegen bei einer Temperatur von $< 1\text{ }^{\circ}\text{C}$ *V. parahaemolyticus* nachgewiesen wurde, zeigt auf, dass der VBNC Wert nicht für jede Region angewendet werden kann (Bauer et al., 2006). Der Temperaturbereich, in dem *V. parahaemolyticus* wachsen kann, ist laut WHO mit $5 - 43\text{ }^{\circ}\text{C}$ ebenfalls breiter (Moore et al., 2014). In mehrere Studien wurde eine positive Korrelation zwischen der Dichte von *V. parahaemolyticus* in Austern und der Wassertemperatur aufgezeigt, wobei in den wärmeren Monaten (Sommermonaten höhere Konzentrationen festgestellt wurden (DePaola et al., 2003; Jones et al., 2012; Parveen et al., 2008). Der Salzgehalt ist der andere wichtige Faktor, der das Wachstum von *V. parahaemolyticus* beeinflusst, wobei das Optimum bei ca. 2 - 3 % Salzgehalt liegt. Es wurden jedoch auch hohe Zellzahlen in dem Bereich von 1 - 3.4 % nachgewiesen (Moore et al., 2014). Mit steigendem Salzgehalt nahm die Dichte an *V. parahaemolyticus* in Austern zu (DePaola et al., 2003). Eine positive Korrelation wurde ebenfalls bis zum Optimum bei 2.4 % nachgewiesen, wurde dieser Wert aber überschritten, lag eine negative Korrelation vor (Jones et al., 2012). Mit diesen beiden Faktoren alleine können die Variationen der Zelldichten von *V. parahaemolyticus* nicht erklärt werden. Andere Faktoren, wie pH, Sauerstoffsättigung im Wasser, Trübung des Wasser, die genetischen Eigenschaften der Meeresbewohner und weitere Umwelteinflüsse nehmen ebenfalls einen Einfluss auf das Wachstum (Sullivan & Neigel, 2018). Neuste Erkenntnisse deuten darauf hin, dass die globalen Durchschnittstemperaturen seit dem späten 19. Jahrhundert um fast $0.8\text{ }^{\circ}\text{C}$ gestiegen sind und in den letzten 25 Jahren um etwa $0.2\text{ }^{\circ}\text{C}$ pro Jahrzehnt zugenommen haben. Ausserdem wird angenommen, dass der Salzgehalt in den nächsten Jahren abnehmen wird. Die erwartete Erwärmung und der verringerte Salzgehalt in Küstenregionen in hohen Breitengraden wird neue Gebiete für das natürliche Vorkommen pathogener Stämme schaffen (Baker-Austin et al., 2013). In Nordskandinavien beispielsweise wurde im Sommer 2014 eine Hitzewelle beobachtet, wodurch es in Schweden und Finnland zu erheblich mehr Infektionen in den Küstenregionen kam. Es wurden sogar zahlreiche Infektionen in subarktischen Regionen gemeldet, wobei Fälle ca. 160 km vom Polarkreis entfernt gemeldet wurden (Baker-Austin et al., 2016). Auch in Alaska wurden 2004 erstmals Infektionen mit *V. parahaemolyticus* beobachtet. Zuvor wurde angenommen, dass die Gewässer zu kalt ($< 15\text{ }^{\circ}\text{C}$) für das Bakterium sind (McLaughlin et al., 2005).

1.2. Die Rolle von *V. vulnificus*

V. vulnificus ist ein gekrümmtes stäbchenförmiges Bakterium, dass durch monopolarer und monotricher Begeißelung motil ist (Kim et al., 2014). Das halophile, opportunistische Bakterium kommt genau wie *V. parahaemolyticus* natürlich in Meeres- und Ästuargewässern vor. In den sogenannten Filterern wie Austern und Muscheln kommt *V. vulnificus* in hohen Zelldichten vor, insbesondere in den warmen Sommermonaten (Baker-Austin & Oliver, 2018; Paz et al., 2007). 1975 wurde das Bakterium zum ersten Mal in Japan in einem Aal nachgewiesen, in der Fischzucht wurde es hingegen Ende der 1980er, ebenfalls in einem Aal, in Spanien nachgewiesen (Li et al., 2019; Sumithra et al., 2019). *V. vulnificus* Infektionen beim Menschen können auf zwei Wege akquiriert werden: nach Konsum von Meeresfrüchten (primäre Sepsis) und durch den Kontakt mit Meerwasser oder Meeresfrüchten (Wundinfektionen) (Baker-Austin & Oliver, 2018). Werden rohe, oder nicht durchgegarnte Meeresfrüchte, insbesondere Austern konsumiert, kann es zur primären oder Gastroenteritis kommen. Jedoch kommt es zur Sepsis hauptsächlich bei immunsupprimierten Personen und Patienten mit Vorerkrankungen wie Lebererkrankungen, Alkoholismus und Diabetes (Cruz et al., 2016). *Vibrio vulnificus* ist ein schwerwiegender Krankheitserreger beim Menschen, der für über 95 % der Todesfälle im Zusammenhang mit Meeresfrüchten in den Vereinigten Staaten verantwortlich ist (Baker-Austin & Oliver, 2018). Die Mortalitätsrate einer *V. vulnificus* bedingten Sepsis liegt bei rund 50 %, was die höchste Rate aller Lebensmittel relevanter Pathogene ist. Jedoch ist laut CDC die Infektionsrate mit 100 Fällen pro Jahr relativ tief. Bei fast allen Fällen kommt es zu Infektionen durch den Konsum von rohen Austern, wobei die Fälle sporadisch auftreten (DePaola et al., 2010). Die Infektionsdosis ist unbekannt, aber es wird vermutet, dass bereits 1000 Zellen ausreichend sind. Dies entspricht 3.3 Zellen pro Gramm Gewebe bei einer 300 g Portion von Meeresfrüchten (Cruz et al., 2016). *V. vulnificus* Infektionen sind durch eine kurze Inkubationszeit von 24 h zwischen dem Einsetzen von Symptomen und der Hospitalisierung geprägt. Erste Symptome einer Sepsis sind Fieber, Schüttelfrost, Übelkeit, Erbrechen und Bauchschmerzen. Eine Hospitalisierung von bis zu 43 Tagen, mit einem Durchschnitt von 8 Tagen ist möglich. Bis zu 60 % der Patienten erleiden einen septischen Schock. An den Gliedmassen können sekundäre Hautläsionen auftreten, beispielsweise Ödeme, subkutane Blutungen und oberflächliche Nekrosen. Diese Läsionen werden oft nekrotisch (nekrotisierende Faszitis) und erfordern eine Wundauschneidung oder eine Amputation. Aufgrund dieses schwerwiegenden Verlaufes der Infektionen, ist das Herausfinden der Ursache der Erkrankung und deren Behandlung mit Antibiotika essentiell

(Baker-Austin & Oliver, 2018; Gomez-Gil et al., 2014). Wunden können ebenfalls mit *V. vulnificus* infiziert werden, wenn sie Meerwasser, rohem Fisch oder Meeresfrüchten ausgesetzt sind, wobei auch gesunde Menschen betroffen sind. Eine Entzündung der Wunde kann durch lokale Schmerzen, Ödemen, Erythemen und Nekrosen des umgebenden Gewebes beobachtet werden, was eine Amputation zur Folge hat (Gomez-Gil et al., 2014).

Die Virulenz von *V. vulnificus* scheint vielseitig zu sein und ist noch nicht vollständig erforscht, jedoch geht die FDA davon aus, dass alle Stämme potentiell infektiös sind. Kombinationen aus dem Vorhandensein und dem Fehlen phänotypischer Merkmale lässt *V. vulnificus* in verschiedene Biotypen einordnen. Bisher wurden drei Biotypen beschrieben: Biotyp 1 setzt sich aus Stämmen zusammen, die humanpathogen sind, Biotyp 2 beinhaltet Stämme, die hauptsächlich Aale befallen und selten Menschen und Biotyp 3 ist ein Hybrid aus den anderen beiden Biotypen und scheint nur in Israel vorzukommen, jedoch ist er ebenfalls humanpathogen (Baker-Austin et al., 2010; Cruz et al., 2016). Warum *V. vulnificus* Infektionen so schwerwiegend verlaufen, ist nicht abschliessend geklärt, jedoch spielen mehrere Faktoren eine Rolle. Es wurden bereits mehrere Faktoren erforscht, wie Säureneutralisierung, Expression von Kapselpolysacchariden, Eisenerwerb von Transferrin, Zytotoxizitätssysteme, Motilität und Expression von Proteinen, die an Anheftung und Adhäsion beteiligt sind (Baker-Austin & Oliver, 2018; Drake et al., 2007). Eisen ist ein limitierender Faktor für das Überleben von Bakterien im menschlichen Organismus. *V. vulnificus* ist in der Lage, aus Hämoglobin und Transferrin, Eisen zu gewinnen. Da Menschen mit einer Lebererkrankung, insbesondere durch Alkoholmissbrauch, erhöhte Transferrinwerte aufweisen, sind sie besonders anfällig (Gomez-Gil et al., 2014). Im Gegensatz zu anderen Pathogenen wie *V. cholerae* und *V. parahaemolyticus*, ist die Suche nach molekularen Markern wie Hämolysin oder Toxingene, die für die Unterscheidung zwischen pathogenen und nicht-pathogenen Keimen genutzt werden können, für *V. vulnificus* noch in den Anfängen (Baker-Austin & Oliver, 2018). Ein Virulenzgen (*vcg*) wurde im Biotyp 1 entdeckt. Mit Hilfe dieses Markers konnten Umweltisolate (*vcgE*) und klinische Isolate (*vcgC*) voneinander unterschieden werden (Cruz et al., 2016). Die Sequenzierung des gesamten Genoms hat weitere potenzielle Marker hervorgebracht, wie ein Hämolysin (*vvhA*), ein Eisenerwerb verwandtes und drei Sekretionssystem-relevante Gene (Typ I, II und VI) (Baker-Austin & Oliver, 2018).

V. vulnificus ist empfindlich gegenüber der Wassertemperatur und dem Salzgehalt, weshalb es in Gebieten und in Monaten bei denen die Temperatur von 18 °C überschritten wird, gut wächst (Paz et al., 2007). Bei Temperaturen unter 10 °C geht *V. vulnificus* in den lebensfähigen, aber nicht kultivierbaren Zustand über, was vermutlich als Überlebensstrategie dient (Gomez-Gil et al., 2014). Aufgrund des bevorzugten Wachstums bei wärmeren Temperaturen, werden ca. 85 % der Infektionen in den Monaten von Mai bis Oktober registriert (Baker-Austin et al., 2010). In Studien wurde eine positive Korrelation zwischen der Wassertemperatur und dem Wachstum von *V. vulnificus* nachgewiesen. In anderen Studien wurde hingegen keine Korrelation gefunden, dies könnte der Tatsache geschuldet gewesen sein, dass die Schwankungen der Wassertemperaturen zu gering waren (Cruz et al., 2016). Die Maximaltemperatur, bei welcher *V. vulnificus* wachsen kann liegt bei 36 °C (Baker-Austin et al., 2010). Der Salzgehalt, bei dem das Bakterium wachsen kann, liegt zwischen 1.5 und 2.5 % angegeben. Es wird vermutet, dass beim Überschreiten dieses Salzgehaltes das Wachstum unterdrückt wird. Jedoch wurde in Austern in Neuseeland in 17 % der untersuchten Austern *V. vulnificus* nachgewiesen, obwohl der Salzgehalt in den Gewässern zwischen 3 und 3.5 % lag (Cruz et al., 2016). Wie bereits bei *V. parahaemolyticus* beschrieben wurde, wird vermutet, dass es durch die Veränderung des Klimas zu einer Verbreitung von *V. vulnificus* kommen wird und dass dadurch die Infektionsrate steigen wird (Baker-Austin et al., 2010). Untersuchungen aus Israel haben ergeben, dass pathogene *V. vulnificus* Stämme, die 1996 für Ausbrüche gesorgt haben, molekularbiologisch identisch mit einem Stamm waren, der 1981 bereits nachgewiesen wurden, jedoch nicht zu einem Ausbruch geführt hatte. Dies macht deutliche, dass Stämme vor einem Ausbruch bereits jahrelang im Ökosystem ungeahnt zirkulieren können und sobald die Umwelteinflüsse stimmen, zu Ausbrüchen führen können. Im Jahr 1996 gab es in Israel eine Hitzewelle, wodurch es zu *V. vulnificus* Infektionen kam. Auffallend war dabei, dass erst 25 bis 30 Tage nach einer extremen Hitzewelle Fälle festgestellt wurden (Paz et al., 2007).

1.3. *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* in der kommerziellen Zucht

Laut der FAO sind Aquakulturen der am schnellsten wachsende Lebensmittelsektor. Die weltweite Aquakulturzucht nahm zwischen 2011 und 2017 jährlich um 4.8 % zu. 2017 wurden 53.4 Mio. Tonnen Fische, 17.4 Mio. Tonnen Mollusken und 8.4 Mio. Tonnen Schalentiere produziert. Die grössten Produzenten waren dabei China (46.8 Mio. Tonnen), Indien (6.2 Mio. Tonnen), Indonesien (6.2 Mio. Tonnen), Vietnam (3.8 Mio. Tonnen) und Bangladesch (2.3 Mio. Tonnen). Mit 20 % aller Importe, ist die Europäische Union der grösste Importeur von Fisch und Meeresfrüchten aus Aquakulturen. Darauf folgen die USA und Japan, die zusammen einen Anteil von 25 % haben. China ist nicht nur der grösste Produzent, sondern auch mit Abstand der grösste Exporteur (FAO, 2019).

V. parahaemolyticus und *V. vulnificus* sind nicht nur eine Gefahr für die Gesundheit der Konsumenten, sondern sorgt auch für Schäden in der Aquakulturindustrie. Durch Infektionen kommt es zum Massensterben von Tieren in Aquakulturen, was grosse wirtschaftliche Verluste zur Folge hat. Besonders anfällig für Infektionen sind Krabben, Garnelen aber auch Fische wie der Tilapia (Sumithra et al., 2019; Yin et al., 2019). Damit die Nachfrage gedeckt werden kann, werden in industriellen Aquakulturen auf engstem Raum eine hohe Anzahl an Fischen oder Meeresfrüchten gezüchtet. Dies hat zur Folge, dass sich Infektionen mit *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* schnell verbreiten können. Um eine schnelle Ausbreitung der Bakterien zu verhindern, werden Antibiotika eingesetzt, jedoch wird vermehrt zu viel davon eingesetzt. Dies hat zur Folge, dass vermehrt antibiotikaresistente Stämme in Aquakulturen nachgewiesen werden. Ein weiteres Problem stellt die Bildung von Biofilmen dar. *Vibrio* spp. sind in der Lage, in wässrigen Umgebungen Biofilme zu produzieren. Diese weisen ebenfalls eine hohe Resistenz gegen Antibiotika auf und sind schwer aus einer Aquakultur zu entfernen, was einen Vorteil für das Überleben und die Verbreitung von beispielsweise *V. parahaemolyticus* darstellt (Mok, Ryu, Kwon, Kim, et al., 2019; Sumithra et al., 2019; Yin et al., 2019). Antibiotikaresistente *Vibrios* sind in der Medizin von Bedeutung, da eine Behandlung mit einem Antibiotikum von *Vibriosen*, insbesondere verursacht von *V. vulnificus*, essentiell sind (Yin et al., 2019). Nicht nur in Aquakulturen werden vermehrt resistente *Vibrio* Spezies nachgewiesen, sondern auch in Meeresgewässern. Durch Abwassereinleitung von Aquakulturen in Gewässer, werden pathogene und resistente Keime, sowohl auch Antibiotika, die sich bei der Zucht akkumuliert haben, in der Umwelt gebracht. Infolgedessen können natürlich vorkommende aquatische Bakterien, einschließlich pathogener *Vibrio* Stämme, als Reservoir für Resistenzgene dienen und eine wichtige Rolle bei der Entwicklung und Verbreitung von Antibiotikaresistenzen in aquatischer Umgebung spielen (Mok, Ryu, Kwon, Park, et al., 2019). *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* können durch einen horizontalen Gentransfer (HGT) Resistenzgene verbreiten und akquirieren (Zhao et al., 2020). Insbesondere *Vibrio* Stämme mit multipler Antibiotikaresistenz können eine ernste Bedrohung für die menschliche Gesundheit und die Meeresfrüchteindustrie darstellen (Mok, Ryu, Kwon, Park, et al., 2019).

Da *V. parahaemolyticus* extensiver erforscht wurde als *V. vulnificus*, ist auch mehr über Antibiotikaresistenzen bekannt. Nach aktuellem Stand der Forschung scheint es, dass *V. parahaemolyticus* gegen eine grössere Anzahl an Antibiotika resistent ist als *V. vulnificus*. Gegen das β -Lactam Ampicillin weisen die meisten *V. parahaemolyticus* Stämme eine Resistenz auf. Je nach Studie weisen zwischen 82 und 87 % der getesteten Isolate eine Resistenz gegen dieses Antibiotikum auf. Eine Resistenz gegenüber Streptomycin (Aminoglykosid) wird ebenfalls häufiger erwähnt, jedoch variieren die Werte zwischen 40 und 75 %. Gegenüber dem Cephalosporin Cefazolin sind je nach Studie 70 – 78 % der getesteten *V. parahaemolyticus* Stämme resistent (Kang et al., 2017; Lei et al., 2020; Mala et al., 2016; Mok, Ryu, Kwon, Kim, et al., 2019; Mok, Ryu, Kwon, Park, et al., 2019). Laut Yang et al. (2017) war Rifampicin das einzige Antibiotikum, gegen das *V. vulnificus* resistent (94 % der getesteten Isolate) war. Gegenüber den restlichen 18 getesteten Antibiotika wurde nur eine mittlere Resistenz, resp. eine Anfälligkeit nachgewiesen. In einer weiteren Studie wiesen alle der getesteten *V. vulnificus* Isolate eine Resistenz gegenüber Streptomycin auf. In derselben Studie wurde gegenüber Aztreonam ebenfalls eine Resistenz bei ca. 75 % der Isolate nachgewiesen (Mok, Ryu, Kwon, Park, et al., 2019). Ebenfalls wird in der Literatur von Multiresistenzen bei *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* berichtet. So wurde nachgewiesen, dass bei 25 % der untersuchten Isolate Resistenzen gegenüber 5 verschiedener Antibiotika vorlagen (Kang et al., 2017; Mok, Ryu, Kwon, Kim, et al., 2019; Mok, Ryu, Kwon, Park, et al., 2019; Yang et al., 2017). Diese Ergebnisse machen deutlich, dass nicht nur die Prävalenz von *Vibrio* spp. und von pathogenen Stämmen von Bedeutung sind, sondern auch das Nachweisen von Antibiotikaresistenzen.

1.4. Ziel der Literaturstudie

In Europa kommen die Erreger *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* (noch) kaum vor. Es bestehen Befürchtungen, dass diese Erreger mit der Erwärmung der Meere von zunehmender Bedeutung sein werden. In den USA und in Asien ist die Vibriose eine der häufigsten Lebensmittelbedingten Erkrankungen. In Japan, Kanada, Neuseeland und den USA sind bereits Gesetze implementiert, welche Infektion mit *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* verhindern sollen. Im ersten Teil dieser Studie soll die Prävalenz und somit das Risiko dieser beiden *Vibrio* Spezies evaluiert werden. Auf Basis dieser Ergebnisse soll empfohlen werden, welche Handlungsoptionen für die Kontrollbehörden möglich sind.

2. Methodik

Die für die Studie verwendete Literatur wurde zwischen 14. Januar und 15. Mai 2020 recherchiert. Artikel zu den spezifischen Themen wurden durch Datenbankrecherche gefunden, hauptsächlich mit ScienceDirect, PubMed und Wiley Online Library. Als erste Inspiration zur Recherche halfen das VibrioNet Europe und E3 Geoportal. Die Stichwörter wurden alle auf verschiedenen Datenbanken und in Kombination miteinander verwendet. Eine Liste der verwendeten Schlagwortkombinationen und Treffer in verschiedenen Datenbanken können der Tabelle 1 entnommen werden. Es gilt zu beachten, dass die Liste nicht abschliessend ist.

Tabelle 1: Verwendete Schlagwörter, Kombinationen und Anzahl Treffer der einzelnen Datenbanken.

Schlagwörter			Science Direct	PubMed	Wiley Online Library
<i>V. parahaemolyticus</i>	Fish		3430	490	1532
<i>V. parahaemolyticus</i>	Sea food		1278	746	1792
<i>V. parahaemolyticus</i>	Shell fish		761	10	246
<i>V. vulnificus</i>	Fish		1886	223	1024
<i>V. vulnificus</i>	Sea food		731	355	1079
<i>V. vulnificus</i>	Shell fish		379	6	154
<i>V. parahaemolyticus</i>	pathogenic	Fish	2290	292	1352
<i>V. parahaemolyticus</i>	pathogenic	Sea food	886	520	1529
<i>V. parahaemolyticus</i>	pathogenic	Shell fish	524	2	224
<i>V. vulnificus</i>	pathogenic	Fish	1235	159	918
<i>V. vulnificus</i>	pathogenic	Sea food	501	242	955
<i>V. vulnificus</i>	pathogenic	Shell fish	271	2	139
<i>V. parahaemolyticus</i>	<i>tdh</i>	Fish	238	55	162
<i>V. parahaemolyticus</i>	<i>tdh</i>	Sea food	123	221	241
<i>V. parahaemolyticus</i>	<i>tdh</i>	Shell fish	59	0	23
<i>V. parahaemolyticus</i>	<i>trh</i>	Fish	202	46	131
<i>V. parahaemolyticus</i>	<i>trh</i>	Sea food	114	180	185
<i>V. parahaemolyticus</i>	<i>trh</i>	Shell fish	52	0	17

3. Ergebnisse und Diskussion

3.1. Prävalenz von *V. parahaemolyticus*

Für die Ermittlung der Prävalenzen in Meeresfrüchten und Fischen wurden in den gängigen Datenbanken nach veröffentlichten Studien gesucht. Die Ergebnisse der Prävalenzen von *V. parahaemolyticus* sind in der folgenden Tabelle 1 zusammengefasst.

Tabelle 2: Prävalenz von *V. parahaemolyticus* bezogen auf Land und Lebensmittel basierend auf publizierten Studien. N = Anzahl untersuchter Proben, P = Prävalenz und virulente Isolate = Prozentualer Nachweis der Virulenzmarker *tdh*, *trh* und des Sekretionssystems T3SS2.

Land	Jahr	Lebensmittel	N	P	virulente Isolate	Referenz
Brasilien	2004-05	Austern	123	99.2%	<1 % <i>tdh</i> ⁺	(Costa Sobrinho et al., 2010)
Brasilien	2006-07	Austern <i>Crassostrea brasiliiana</i>	74	100 %	negativ	(Costa Sobrinho et al., 2011)
Brasilien	2008-09	Austern <i>Crassostrea gigas</i>	60	35 %	6.7 % <i>tdh</i> ⁺ 38.3 % <i>trh</i> ⁺	(Ramos et al., 2014)
Chile	2004-05	Muscheln <i>Mytilus chilensis</i> , <i>Venus antiqua</i> Austern <i>Tiostrea chilensis</i>	309	53 %	6 % <i>tdh</i> ⁺ oder <i>trh</i> ⁺	(Fuenzalida et al., 2006)
Chile	2008, 09	Meeresfrüchte	44	93.2 %	27.3 % <i>tdh</i> ⁺	(García et al., 2009)
Chile	2010, 11	Meeresfrüchte	60	89%	negativ	(García et al., 2013)
China	2006-07	Meeresfrüchte	574	47.2 %	8.5 % <i>tdh</i> ⁺ 1.5 % <i>trh</i> ⁺	(Chao et al., 2009)
China	2007-08	Austern <i>Magallana gigas</i>	202	89.3 %	3.3 % <i>tdh</i> ⁺ oder <i>trh</i> ⁺	(Chen et al., 2010)
China	2012-13	Garnelen	273	37.7 %	< 1 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i> ⁺ 2 % <i>trh</i> ⁺	(Xu et al., 2014)
China	2013-15	Muscheln <i>Anadara subcrenata</i>	316	83.9%	6.3 % <i>tdh</i> ⁺ 1.6 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i>	(Wu et al., 2019)
China	2014-15	Austern, Muscheln	140	34.8 %	1.4 % <i>tdh</i> ⁺	(Q. Yu et al., 2016)
China	2014-15	Fisch, Garnelen, RTE Produkte (Fleisch, Gemüse, Suppen)	784	20.8 %	1.1 % <i>tdh</i> ⁺ 3.6 % <i>trh</i> ⁺ < 1 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i>	(Lei et al., 2020)
Deutschland	2004-05	Muscheln <i>Mytilus edulis</i>	90	39.5 %	negativ	(Lhafi & Kühne, 2007)
Deutschland	2008-09	Garnelen Meeresfrüchte	338	10.1 %	< 1 % <i>trh</i> ⁺	(Messelhäusser et al., 2010)
Deutschland	2009-10	Muscheln <i>Mytilus edulis</i>	166	9 %	negativ	(Oberbeckmann et al., 2011)
Deutschland	2015-16	Garnelen, Muscheln	160	27.5 %	negativ	(Vu, Alter, & Huehn, 2018)
Ecuador	2012-13	Garnelen	229	80.8 %	negativ	(Sperling et al., 2015)
Elfenbeinküste	2009-10	Garnelen, Krabben	322	2.8 %	negativ	(Traoré et al., 2012)
England	2003-06	Krabben <i>Eriocheir sinensis</i>	-	100 %	< 1 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i> ⁺	(Wagley et al., 2009)

Land	Jahr	Lebensmittel	N	P	virulente Isolate	Referenz
Frankreich	2006-07	Miesmuscheln <i>Mytilus galloprovincialis</i> Teppichmuscheln <i>Ruditapes decussatus</i>	-	-	< 1 % <i>tdh</i> ⁺	(Cantet et al., 2013)
Frankreich	2008-09	Muscheln <i>Mytilus edulis</i>	48	-	<i>trh</i> ⁺ - Nachweis	(Julie et al., 2010)
Frankreich	-	Garnelen	85	54 %	-	(Robert-Pillot et al., 2010)
Frankreich	-	Meeresfrüchte, Fische	167	31.1 %	25 % <i>tdh</i> ⁺ oder <i>trh</i> ⁺	(Robert-Pillot et al., 2014)
Indien	2002	Austern <i>Crassostrea madrasensis</i>	46	93.9 %	10.2 % <i>tdh</i> ⁺	(Deepanjali et al., 2005)
Indien	2003-05	Austern <i>Crassostrea madrasensis</i> Muscheln <i>Meritrix meritrix</i> Fische, Garnelen <i>Panaeus monodon</i>	83	89.2 %	6 % <i>tdh</i> ⁺	(Raghunath et al., 2008)
Iran	2010	Garnelen	300	11 %	< 1 % <i>tdh</i> ⁺	(Zarei et al., 2012)
Indien	2014-17	Garnelen <i>Litopenaeus vannamei</i>	350	52.3 %	1.7 % <i>tdh</i> ⁺ 4 % <i>trh</i> ⁺ 1.7 % T3SS2	(Paria et al., 2019)
Italien	1997-98	Muscheln <i>Mytilus galloprovincialis</i>	72	1.6 %	negativ	(Ripabelli et al., 1999)
Italien	2006-07	Muscheln <i>Mytilus galloprovincialis</i>	144	32.6 %	4.9 % <i>tdh</i> ⁺	(Di Pinto et al., 2008)
Italien	2007	Muscheln	559	11.6 %	< 1 % <i>trh</i> ⁺	(D Ottaviani et al., 2010)
Italien	2008-09	Fische <i>Mugil cephalus</i> , <i>Liza aurata</i>	295	55 %	19 % <i>tdh</i> ⁺ 12 % <i>trh</i> ⁺ < 1 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i> ⁺	(Serracca et al., 2011)
Italien	2009-10	Muscheln <i>Mytilus galloprovincialis</i>	195	13.3 %	-	(Di Pinto et al., 2012)
Italien	2011-12	Muscheln <i>Ruditapes decussatus</i> , <i>Mytilus galloprovincialis</i>	68	24.2 %	1 % <i>tdh</i> ⁺ 1 % <i>trh</i> ⁺	(Lamon et al., 2019)
Italien	2011-12	Austern, Muscheln	147	40.8 %	2.1 % <i>tdh</i> ⁺ 2.1 % <i>trh</i> ⁺	(Suffredini et al., 2014)
Italien	2011-13	Krustentiere	143	28 %	< 1 % <i>trh</i> ⁺ T3SS2 β < 1 % T3SS2 α	(Caburlotto et al., 2016)
Japan	2001	Abalonen, Austern, Muscheln, Markelen, Seeigel	329	52.6 %	10 % <i>tdh</i> ⁺	(Hara-Kudo et al., 2003)
Japan	2007-09	Austern, Makrele, Muscheln	842	85.2 %	7.7 % <i>tdh</i> ⁺	(Hara-Kudo et al., 2012)
Kanada	1984-86	Austern	120	25 %	-	(Kelly & Dan Stroh, 1988)
Malaysia	2010	Meeresfrüchte, Fische, Tintenfische	150	29%	1.3 % <i>tdh</i> ⁺ 4 % <i>trh</i> ⁺	(Paydar et al., 2013)
Marokko	2002	Austern, Garnelen, Muscheln	220	20 %	negativ	(Cohen et al., 2007)

Land	Jahr	Lebensmittel	N	P	virulente Isolate	Referenz
Mexiko	2010-11	Austern <i>Crassostrea cor-teziensis</i>	68	77.9 %	23.5 % <i>tdh</i> ⁺ 32.4 % <i>trh</i> 5.9 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i> ⁺	(Villicaña et al., 2019)
Mexiko	2012	Austern <i>Crassostrea vir-ginica</i>	-	100 %	62.5 % <i>tdh</i> ⁺ 12.5 % <i>trh</i> ⁺	(López-Hernández et al., 2015)
Neusee-land	2008-09	Austern <i>Crassostrea gi-gas</i>	58	94.8 %	3.4 % <i>tdh</i> ⁺	(Kirs et al., 2011)
Neu-seeland	2009-12	Austern <i>Crassostrea gi-gas</i> , <i>Ostrea chi-lenses</i> Muscheln <i>Perna canalicu-lus</i>	311	51.1 %	1 % <i>tdh</i> ⁺	(Cruz et al., 2015)
Nieder-lande	2006-08	Austern <i>Crassostrea gi-gas</i> Muscheln <i>Mytilus edulis</i>	-	10 %	negativ	(Schets et al., 2010)
Norwe-gen	2002-04	Miesmuscheln <i>Mytilus edulis</i>	885	10.3 %	< 1 % <i>trh</i> ⁺	(Bauer et al., 2006)
Polen	2009-12	Austern, Mus-cheln	400	17.5%	-	(Lopatek et al., 2015)
Schweiz	2010	Fisch, Mu-scheln, Tinten-fisch	138	5.8 %	negativ	(Schärer et al., 2011)
Senegal	2007-09	Garnelen	123	30.1%	negativ	(Coly et al., 2013)
Spanien	2004-06	Muscheln	1551	12.5 %	< 1 % <i>tdh</i> ⁺	(Martinez-Urtaza et al., 2008)
Spanien	2006, 08	Austern, Mu-scheln	784	19.6 %	15.6 % <i>tdh</i> ⁺ 7.1 % <i>trh</i> ⁺ < 1 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i> ⁺	(Roque et al., 2009)
Spanien	2006-10	Austern <i>Crassostrea gi-gas</i> Muscheln <i>Mytilus gallopro-vincialis</i> , <i>Ruditapes</i> spp	1459	14.2 %	3.8 % <i>tdh</i> ⁺ und/oder <i>trh</i> ⁺	(Lopez-Joven et al., 2015)
Südkorea	2015	Austern <i>Crassostrea gi-gas</i>	117	37.6 %	9.1 % <i>trh</i> ⁺	(Kang et al., 2017)
Südkorea	2017	Austern <i>Crassostrea gi-gas</i> Muscheln <i>Scapharca broughtonii</i> , <i>Mytilus gallopro-vincialis</i>	127	39.4 %	9.5 % <i>trh</i> ⁺	(Mok, Ryu, Kwon, Kim, et al., 2019)
Südkorea	2017	Austern, Mu-scheln	77	40.3 %	< 1 % <i>tdh</i> ⁺ 12.3 % <i>trh</i> ⁺	(Mok, Ryu, Kwon, Park, et al., 2019)
Türkei	2005-06	Muscheln, Fische (frisch, prozessiert)	120	26.7 %	10.8 % <i>tdh</i> ⁺ 5 % <i>trh</i> ⁺ 10.8 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i> ⁺	(Terzi et al., 2009)
USA	1972	Muscheln <i>Mya arenaria</i>	100	30 %	-	(Earle & Crisley, 1975)
USA	1984-85	Austern <i>Crassostrea gi-gas</i> , <i>virginica</i>	65	-	< 1 % <i>tdh</i> ⁺	(DePaola et al., 1990)
USA	1997-98	Austern	-	-	< 1 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i> ⁺	
USA	1998-99	Austern	370	72.7%	4 % <i>tdh</i> ⁺	(Cook et al., 2002)

Land	Jahr	Lebensmittel	N	P	virulente Isolate	Referenz
USA	1999-2000	Austern	156	-	21.8 % <i>tdh</i> ⁺	(DePaola et al., 2003)
USA	2001-03	Austern <i>Crassostrea virginica</i>	84	93 %	-	(Moore et al., 2014)
USA	2008-10	Austern	-	81.5 %	<i>tdh</i> ⁺ und <i>trh</i> ⁺	(Johnson et al., 2012)
USA	2012	Blaukrabben <i>Callinectes sapidus</i>	-	100 %	32 % <i>tdh</i> ⁺ 36 % <i>trh</i> ⁺	(Rodgers et al., 2014)
USA	2014-15	Blaukrabben <i>Callinectes sapidus</i>	564	17.5 %	-	(Sullivan & Neigel, 2018)

Aus der Tabelle 1 ist ersichtlich, dass Studien aus 26 Ländern konsultiert wurden: Brasilien (3), Chile (3), China (6), Deutschland (4), Ecuador (1), Elfenbeinküste (1), England (1), Frankreich (4), Indien (2), Iran (1), Italien (8), Japan (2), Kanada (1), Malaysia (1), Marokko (1), Neuseeland (2), Niederlande (1), Norwegen (1), Polen (1), Schweiz (1), Senegal (1), Spanien (3), Südkorea (3), Türkei (1), und USA (9). Werden die Daten vollständiger Studien (Probenzahl und Prävalenz) summiert, so beträgt die Durchschnittliche Prävalenz von *V. parahaemolyticus* in Meeresfrüchten und Fischen 43.5 % (n = 15915). Diese Prävalenz ist im Einklang mit einer publizierten Studie, welche ebenfalls Literaturdaten als Basis zur Berechnung der Prävalenz von *V. parahaemolyticus* hernahm. Bei 48 analysierten Studien lag die Prävalenz bei 47.5 % (n = 5811) (Odeyemi, 2016). Die Prävalenz von *V. parahaemolyticus* ist laut 22 Studien (Tabelle 1) mit 43.1 % bei Austern (n = 3132) am höchsten. Darauf folgen Fische mit einer Prävalenz von 33.1 % (6 Studien, n = 767) und Garnelen und Krabben 30.8% (13 Studien, n = 2806). Mit einem Wert von 25.4 % wurde die tiefste Prävalenz bei Muscheln beobachtet (26 Studien, n = 7099). Die restlichen Werte (n = 2111) wurden nicht weiter kategorisiert, da sie entweder in den Studien nicht genau definiert wurden, oder nur wenige Resultate vorlagen. Werden diese Ergebnisse mit der Studie von Odeyemi (2016) verglichen, welcher Metaanalysen durchgeführt hat, weichen die hier ermittelten Werte davon ab: Austern 63.4 % (n = 951), Muscheln 28 % (n = 1670), Garnelen und Krabben 48.3 % (n = 1422) und Fische 51 % (n = 998). Gründe für die abweichenden Ergebnisse könnte die Anzahl der konsultierten Studien, resp. der Anzahl in den Studien untersuchten Proben. Ausserdem weichen die Kategorien dieser Studie von derjenigen von Odeyemi (2016) ab.

In den analysierten Studien in dieser vorliegenden Arbeit, bestand die Kategorie Austern aus den Gattungen *Crassostrea*, *Magallana* und *Triostrea*. Die relevantesten Arten der Kategorie Muscheln sind Archenmuscheln (*Anadara subcrenata*), Herzmuscheln, Jakobsmuscheln (*Patinopecten* spp.), Miesmuscheln (*Mytillus* spp.), Schwertmuscheln und Venusmuscheln (*Ruditapes* spp. *Tapes* spp., *Venus antiqua*). In der Kategorie Garnelen und Krabben sind die Arten Blaukrabbe (*Callinectes sapidus*), Sandgarnele (*Metapenaeus ensis*), Schwarze Tigergarnele (*Penaeus monodon*) und Weissbeingarnelen (*Litopenaeus vannamei*). Bei der letzten Kategorie Fische waren die häufigsten Arten Brassens (*Megalobrama amblycephala*, *Parabramis pekinensis*), Lachs, Makrele (*Trachurus japonicus*), Meeräsche (*Mugil cephalus*, *Liza aurata*) Pangasius und Thunfisch.

Werden die Prävalenzen aus Tabelle 1 verglichen, so fällt auf, dass die Werte stark variieren (< 10 % - 100 %). Ob diese Werte in Wirklichkeit vorliegen, kann nicht abschliessend gesagt werden, da die ermittelten Prävalenzen von mehreren Faktoren abhängen. So schwanken die Prävalenzen von Jahr zu Jahr, aber auch innerhalb eines Jahres (saisonale Schwankungen). Das Versuchsdesign kann ebenfalls einen Einfluss auf die Ergebnisse haben. So können die Anzahl an analysierten Proben oder die Analysenmethode die Prävalenzen beeinflussen (Bauer et al., 2006). Nichts desto trotz können mit den Ergebnissen Tendenzen beobachtet werden. So kann gesagt werden, dass die Prävalenzen von *V. parahaemolyticus* ausserhalb von Europa tendenziell höher sind. Die Prävalenzen sind Europa, mit ein paar Ausnahmen, kleiner als und ausserhalb davon grösser als 50 %. Hohe Prävalenzen werden in Nord- und Mittelamerika und Südamerika und in Asien mit China und Indien beobachtet. Innerhalb Europas wurden in Italien und Frankreich die höchsten Prävalenzen ermittelt.

Der Nachweis von *V. parahaemolyticus* ist ein Anhaltspunkt für die Einschätzung von potenziellen Infektionen durch den Konsum von Meeresfrüchten und Fischen. Nicht weniger entscheidend ist aber der Nachweis von potentiell virulenten Stämmen und das Kontaminationslevel in den untersuchten Lebensmitteln. Das Kontaminationsdichte mit *V. parahaemolyticus* variiert von Studie zu Studie und von Produkt zu Produkt. Die Werte schwanken zwischen 10 und 10³ KbE / g. Selten werden Werte grösser 10⁴ KbE / g erreicht, was laut FDA als bedenklich eingestuft wird (*level of concern*) (Moore et

al., 2014). Vereinzelt werden in Proben Werte oberhalb dieses Schwellenwertes nachgewiesen. Jedoch handelt es sich bei diesen Werten oft um Ausreisser und werden zu anomalen Wetterbedingungen, wie beispielsweise Hitzewellen, registriert. In Ländern wie Brasilien (Costa Sobrinho et al., 2010, 2011), China (Chen et al., 2010), Indien (Deepanjali et al., 2005; Raghunath et al., 2008), Italien (Caburlotto et al., 2016), Japan (Hara-Kudo et al., 2012), Neuseeland (Cruz et al., 2015) und den USA wurden solche Ausreisser nachgewiesen (Cook et al., 2002; Johnson et al., 2012; Moore et al., 2014; Rodgers et al., 2014).

Aus zahlreichen Studien ging hervor, dass nur 1-2 % der *V. parahaemolyticus* Umweltisolate die Virulenzgene *tdh* und *trh* tragen. Hingegen wird davon ausgegangen, dass ca. 90 % der klinischen Isolate mindestens einer dieser Marker tragen (DePaola et al., 2003). Werden die Ergebnisse aus der Tabelle 1 in Betracht gezogen, so trifft dies auf ca. 40 % der Studien zu. Bei den meisten der konsultierten Studien war die Prävalenz von pathogenen *V. parahaemolyticus* Stämmen grösser als 2 %. Nicht nur ausserhalb Europas werden erhöhte Prävalenzen detektiert. In Frankreich wurden in 25 % die untersuchten Meeresfrüchte und Fischen pathogene Gene (*tdh* oder *trh*) nachgewiesen (Robert-Pillot et al., 2014). Aber auch in Italien oder Spanien lagen die Prävalenz in Fischen, Austern und Muscheln bei über 10 % (Roque et al., 2009; Serracca et al., 2011). Dass sowohl hohe Prävalenzen nicht-pathogener und pathogener *V. parahaemolyticus* in Europa nachgewiesen werden macht deutlich, dass die Erstellung von Massnahmen zur sanitären Überwachung von Meeresfrüchten und Fischen notwendig sind, um Vibriosen bei Konsumenten zu verhindern. Des Weiteren ist nicht geklärt, ob noch weitere Marker, wie beispielsweise solche des Typ III Sekretionssystems, bei Lebensmittelbedingten Infektionen beteiligt sein können, was die Prävalenz von pathogenen *V. parahaemolyticus* Stämmen in der Umwelt erhöhen könnte. Da *V. parahaemolyticus* durch horizontalen Gentransfer genomische Regionen, welche auch Pathogenitätsmarker enthalten, von pathogenen auf nicht-pathogene Stämme übertragen werden können, kann die Prävalenz weiter erhöhen (Caburlotto et al., 2016).

Der pandemische Serotyp O3:K6 und dessen Serovarianten O4:K68, O1:K25, O1:KUT, O1:K56, O3:K75, O3:KUT, O4:K8, O5:KUT wurden bis ca. Ende der Nullerjahre des 21. Jahrhunderts mit Ausbrüchen von Gastroenteritis in Verbindung gebracht (Akther et al., 2016). Beim Analysieren der Literaturstudien fiel auf, dass diese Stämme sehr selten in Meeresfrüchten und Fischen nachgewiesen werden und in den letzten Jahren weiter abgenommen haben (Fuenzalida et al., 2006; Kirs et al., 2011; Mala et al., 2016; Roque et al., 2009; Villicaña et al., 2019; W.-T. Yu et al., 2013). Infektionen bedingt durch pandemische *V. parahaemolyticus* Stämme haben zwar abgenommen, jedoch nimmt der Anteil an Infektion durch nicht-pandemischen Stämmen zugenommen (Donatella Ottaviani et al., 2012). Diese Beobachtung macht es nicht leichter, Vibriosen bei Konsumenten zu verringern, es macht aber deutlich, dass ein Präventionsprogramm von Notwendigkeit ist.

Zahlreiche Studien haben belegt, dass die Temperatur und der Salzgehalt vom Wasser wichtige Faktoren für das Wachstum von *V. parahaemolyticus* sind. Es wurden signifikante und positive Korrelationen zwischen dem Nachweis des Bakteriums und der Wassertemperatur in Brasilien (Costa Sobrinho et al., 2010), Italien (Lamon et al., 2019; Suffredini et al., 2014), Frankreich (Julie et al., 2010), Deutschland (Oberbeckmann et al., 2011), Neuseeland (Cruz et al., 2015) oder den USA (Flynn et al., 2019) nachgewiesen. In Ländern wo die Wassertemperatur weniger stark schwankt, beispielsweise in tropischen Regionen, kann keine Korrelation nachgewiesen werden. In Indien, wo die Wassertemperatur stets grösser 25 °C ist, wurden in Austern während des ganzen Jahres ähnliche Kontaminationslevel von *V. parahaemolyticus* nachgewiesen. In tropischen Regionen korreliert der jahreszeitliche Zyklus des Organismus vielmehr mit der Regen- und Trockenzeit, wobei die niedrigsten Zahlen in Regenmonaten und die höchsten Zahlen in der Trockenzeit nachgewiesen werden (Deepanjali et al., 2005). In den Gewässern von Ecuador konnte ebenfalls kein Trend festgestellt werden, da die durchschnittliche Wassertemperatur während des ganzen Jahres 25 °C beträgt (Sperling et al., 2015). Eine weniger stark ausgeprägte Saisonale Abhängigkeit wurde ebenfalls im Golf von Mexiko festgestellt, da die Gewässer in den Wintermonaten stets über 10 °C warm sind (López-Hernández et al., 2015). Aber selbst in Italien wurde eine weniger ausgeprägte Abhängigkeit von der Wassertemperatur und der Abundanz von *V. parahaemolyticus* in Miesmuscheln festgestellt. Ein Grund dafür könnte ein milder Winter gewesen sein (> 12 °C) (Di Pinto et al., 2008). In den gemässigten Zonen zeigt sich laut Studien, dass während der warmen Monate (Frühling bis Herbst) die Prävalenz von *V. parahaemolyticus* höher ist als während der kalten Monate. Laut dem CDC werden Vibriosen in den USA zu 80 % zwischen Mai und Oktober beobachtet (Centers for Disease Control and Prevention, 2019). Diese Aussage ist mit Studien mit Miesmuscheln aus Deutschland und Frankreich übereinstimmend, wo zwischen den Monaten Juni und September (Cantet et al., 2013; Oberbeckmann et al., 2011), resp. Mai und Oktober die höchsten Prävalenzen beobachtet wurden (Julie et al., 2010). In Italien wurde in Austern, Muscheln und anderen Krustentieren dieselbe saisonale Abhängigkeit beobachtet (Caburlotto et

al., 2016; Suffredini et al., 2014). Weitere Studien aus den Niederlanden (Schets et al., 2010), Norwegen (Bauer et al., 2006), Spanien (Martinez-Urtaza et al., 2008), aber auch aus China (Chao et al., 2009), Shanghai (Q. Yu et al., 2016), Südkorea (Mok, Ryu, Kwon, Park, et al., 2019) und den USA (Rodgers et al., 2014) bestätigen dies. Auf der Südhalbkugel werden ebenfalls während der warmen Monate höhere Zellzahlen beobachtet, wie beispielsweise in Neuseeland zwischen Dezember und Mai in Austern und Muscheln (Cruz et al., 2015; Kirs et al., 2011). Daraus lässt sich schliessen, dass die Beobachtung der Wassertemperatur ein Hilfsmittel zur Präventionen von *V. parahaemolyticus* Infektionen eignen könnte. Mehr als 85 % der positiven Proben wurden in Italien in Meeresfrüchten bei Temperaturen ≥ 16 °C beobachtet (Suffredini et al., 2014). In Neuseeland wurde ein Kontaminationslevel von grösser 1000 MPN/g nur dann beobachtet, wenn die Wassertemperaturen ≥ 19 °C waren (Cruz et al., 2015). Eine weitere nicht zu vernachlässigende Beobachtung ist der Zusammenhang zwischen der Wassertemperatur und dem Verhältnis pathogener zu aller detektiertes *V. parahaemolyticus* (*tth:tdh*). Es wurde eine negative Korrelation nachgewiesen, was bedeutet, dass pathogene Stämme bei kälteren Temperaturen einen Vorteil haben und sich besser vermehren können. Jedoch besteht eine positive Korrelation zwischen der Wassertemperatur und *tdh*⁺ Stämme (DePaola et al., 2003; Flynn et al., 2019). Dies könnte auch bedeuten, dass pathogene Isolate unter kalten Bedingungen überleben, oder die ersten Isolate sind, die in Gewässern auftreten und langsam durch nicht-pathogene Isolate ersetzt werden, wenn sich das Wasser erwärmt.

Eine weitere Erklärung könnten die Nachweismethoden sein. Es könnte sein, dass der Nachweis von pathogenen bei höheren totalen *V. parahaemolyticus* Zellzahlen beeinflusst wird, da die Methoden nicht sensitiv genug sind (Lamon et al., 2019). Nichts desto trotz kann gesagt werden, dass die höchsten Prävalenzen von *tth* und *tdh* wahrscheinlich gefunden werden, wenn die Wassertemperaturen nahe ihren Maxima liegen, jedoch aber die niedrigste Prävalenzen nicht unbedingt bei ihren Minima gefunden werden (Flynn et al., 2019).

Der Zusammenhang zwischen der Salinität und der Prävalenz von *V. parahaemolyticus* kann nicht pauschalisiert werden. Es gibt sowohl Studien die eine signifikante Korrelation als auch Studien die keine Korrelation belegen können. Eine positive Korrelation wurde in Austern (Johnson et al., 2012; Zimmerman et al., 2007) und Blaukrabben (Sullivan & Neigel, 2018) in den USA nachgewiesen. Hingegen keine Korrelation zwischen Salzgehalt und der Abundanz von sowohl totaler als auch pathogener *V. parahaemolyticus* in Meeresfrüchten wurde in Brasilien (Costa Sobrinho et al., 2011), Frankreich (Julie et al., 2010), Indien (Deepanjali et al., 2005), Italien (Suffredini et al., 2014), Neuseeland (Cruz et al., 2015) und den USA (Flynn et al., 2019) beobachtet. Gründe für diese Varianz könnte sein, dass bei Studien hohe Salzgehalte in den Gewässern vorliegen und diese im Verlaufe der Untersuchungen nicht stark genug schwanken (Suffredini et al., 2014; Zimmerman et al., 2007).

Die Kontaminationslevel mit *V. parahaemolyticus* in Meeresfrüchten und Fischen scheinen laut Literaturwerten nicht hoch zu sein, jedoch können in den Lebensmitteln innerhalb weniger Stunden bei einer falschen Lagerung die Infektionsdosis von $\geq 10^5$ KbE/g erreicht werden, weshalb die Prozesse nach dem Ernten nicht vernachlässigt werden dürfen (Quilici et al., 2005). Eine Studie in den USA hat verschiedene Lagerungsarten nach der Ernte von Austern untersucht. Dabei wurde gezeigt, dass nach einer 5 stündigen Lagerung bei Umgebungstemperatur die Zellzahlen von *V. parahaemolyticus* signifikant höher waren im Vergleich zu den Zellzahlen bei der Ernte. Ausserdem wurde gezeigt, dass die Lagerung im Eis zu tieferen Zellzahlen führte als bei einer Lagerung im Kühlschrank. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass das Vibriosierisiko durch kürzere Lagerzeiten und schnelleres Abkühlen der Austern gemindert werden kann (Jones et al., 2017). Eine weitere Studie in den USA hat Nacherteprozesse, wie leichtes Erhitzen, Einfrieren und HPP bei Austern verglichen. Im Vergleich zu frischen Austern waren die Kontaminationslevel um 5 bis 6 log-Stufen tiefer, was den Konsum von Austern um vielfaches weniger riskant macht. Lediglich 12 - 13 % der gefrorenen Proben wiesen mehr als 30 MPN *V. parahaemolyticus* pro Gramm Austern auf (DePaola et al., 2009). Diese Ergebnisse sind in Einklang mit einer Studie aus Frankreich, bei welcher gefrorene Garnelen von Märkten untersucht wurden. Der Grossteil der Proben hatte ein Kontaminationslevel das kleiner als 10^2 KbE/g war (Robert-Pillot et al., 2014). In Berliner Supermärkten wurden frische und rohe Meeresfrüchte und Fische auf *Vibrio* spp. untersucht. Dabei zeigte sich, dass Produkte die unverpackt auf Eis gekühlt waren, eine signifikant höhere Prävalenz von *Vibrio* spp. aufwies als bei verpackten Produkten. Ein Grund für die höhere Prävalenz könnten Kreuzkontaminationen mit anderen Meeresfrüchten und Fischen gewesen sein. Wenn die Produkte direkt auf Eis gelagert werden, können Produkte durch auftauendes Wasser kreuzkontaminiert werden (Vu, Alter, & Huehn, 2018).

3.2. Prävalenz von *V. vulnificus*

Für die Ermittlung der Prävalenzen wurde wie in Kapitel 2.1 beschrieben vorgegangen. Die Ergebnisse der Prävalenzen von *V. vulnificus* sind in der folgenden Tabelle 2 zusammengefasst.

Tabelle 3: : Prävalenz von *V. vulnificus* bezogen auf Land und Lebensmittel basierend auf publizierten Studien. N = Anzahl untersuchter Proben, P = Prävalenz und virulente Isolate = Prozentualer Nachweis der Genotype C und E, sowie A, B und A/B.

Land	Jahr	Lebensmittel	N	P	virulente Isolate	Referenz
Brasilien	2008-09	Austern <i>Crassostrea gigas</i>	60	10 %	-	(Ramos et al., 2014)
China	2007-08	Austern <i>Magallana gigas</i>	202	54.9 %		(Chen et al., 2010)
China	2009	Garnelen	239	58.6 %	33 % C-Typ 3.3 % E-Typ	(Ji et al., 2011)
Deutschland	2004-05	Muscheln <i>Mytilus edulis</i>	90	3.5 %	-	(Lhafi & Kühne, 2007)
Deutschland	2008-09	Garnelen Meeresfrüchte	338	1.8 %	-	(Messelhäuser et al., 2010)
Deutschland	2015-16	Garnelen, Muscheln	160	0.6 %	-	(Vu, Alter, & Huehn, 2018)
Ecuador	2012-13	Garnelen	229	3.5 %	-	(Sperling et al., 2015)
Frankreich	2006-07	Miesmuscheln <i>Mytilus galloprovincialis</i> Teppichmuscheln <i>Ruditapes decussatus</i>	-	-		(Cantet et al., 2013)
Frankreich	-	Meeresfrüchte, Fische	167	12.6 %	-	(Robert-Pillot et al., 2014)
Italien	1997-98	Muscheln <i>Mytilus galloprovincialis</i>	72	17.7 %	-	(Ripabelli et al., 1999)
Italien	2008-09	Fische <i>Mugil cephalus</i> , <i>Liza aurata</i>	295	1 %	-	(Serracca et al., 2011)
Italien	2011-12	Muscheln <i>Ruditapes decussatus</i> , <i>Mytilus galloprovincialis</i>	68	2.9 %	-	(Lamon et al., 2019)
Kanada	1984-86	Austern	120	14.2 %	-	(Kelly & Dan Stroh, 1988)
Mexiko	2010-11	Austern <i>Crassostrea corteziensis</i>	68	32.8 %	-	(Villicaña et al., 2019)
Neuseeland	2008-09	Austern <i>Crassostrea gigas</i>	58	17.2 %	80 % Typ A 10 % Typ B 10 % Typ A/B	(Kirs et al., 2011)
Neuseeland	2009-12	Austern <i>Crassostrea gigas</i> ,	311	13.6 %	< 1 % C-Typ 6.1 % E-Typ	(Cruz et al., 2016)
Norwegen	2002-04	Miesmuscheln <i>Mytilus edulis</i>	885	< 1 %	-	(Bauer et al., 2006)
Schweiz	2010	Fisch, Muscheln, Tintenfisch	138	0 %	-	(Schärer et al., 2011)
Spanien	2007	Austern, Muscheln	40	10 %	-	(Cañigral et al., 2010)

Land	Jahr	Lebensmittel	N	P	virulente Isolate	Referenz
Südkorea	2017	Austern <i>Crassostrea gi-</i> <i>gas</i> Muscheln <i>Scapharca</i> <i>broughtonii</i> , <i>Mytilus gallopro-</i> <i>vincialis</i>	127	0 %	-	(Mok, Ryu, Kwon, Kim, et al., 2019)
Südkorea	2017	Austern, Mu- scheln	77	6.5 %	-	(Mok, Ryu, Kwon, Park, et al., 2019)
USA	1998-99	Austern	370	63.2 %	-	(Cook et al., 2002)
USA	2008-10	Austern	-	86.3 %	-	(Johnson et al., 2012)
USA	2009-11	Fische	242	37.2 %	62 % Typ A 29 % Typ B 9 % Typ AB	(Tao et al., 2012)
USA	2012	Blaukrabben <i>Callinectes sapi-</i> <i>du</i>	-	100 %	32 % C-Typ	(Rodgers et al., 2014)
USA	2014-15	Blaukrabben <i>Callinectes sapi-</i> <i>du</i>	564	5 %	-	(Sullivan & Neigel, 2018)

Aus der Tabelle 2 ist ersichtlich, dass Studien aus 14 Ländern konsultiert wurden: Brasilien (1), China (2), Deutschland (3), Ecuador (1), Frankreich (2), Italien (3), Kanada (1), Mexiko (1), Neuseeland (2), Norwegen (1), Schweiz (1), Spanien (1), Südkorea (2) und USA (5). Werden die Daten vollständiger Studien (Probenzahl und Prävalenz) summiert, so beträgt die Durchschnittliche Prävalenz von *V. vulnificus* in Meeresfrüchten und Fischen 17 % (n = 4920). Im Vergleich zu *V. parahaemolyticus* ist die Prävalenz bei *V. vulnificus* deutlich tiefer (43.5 %, n = 15915). Der Vergleich muss allerdings mit Vorsicht betrachtet werden, da die Prävalenz von *V. vulnificus* auf weniger Studien (26) beruht. Die Prävalenz von *V. vulnificus* ist laut 10 Studien (Tabelle 2) mit 34.2 % bei Austern (25 Studien, n = 3132) am höchsten. Darauf folgen Garnelen und Krabben mit 14.9 % (5 Studien, n = 1223) und Fische mit 14.1 % (4 Studien, n = 703). Die tiefste Prävalenz von *V. vulnificus* wurde in Muscheln mit 2.5 % berechnet (9 Studien, n = 1349). Die restlichen Werte (n = 335) wurden nicht weiter kategorisiert, da sie entweder in den Studien nicht genau definiert wurden, oder nur wenige Resultate vorlagen. Die verschiedenen Arten und Gattungen die zu den Kategorien zugeordnet wurden, unterschieden sich nicht von denjenigen, wie sie in Kapitel 2.1 beschrieben wurden. Ein Vergleich der Daten ist aufgrund der Datenmengen schwierig, aber tendenzielle kann gesagt werden, dass die Prävalenzen in Europa (< 20 %) tiefer sind als in China und den USA, wo Werte grösser 50 % beobachtet werden können. Ob die Prävalenzen tatsächlich tiefer sind als diejenigen von *V. parahaemolyticus* kann nicht abschliessend gesagt werden. Es könnte sein, dass die Nachweismethoden das Bild verzerren, da die Parameter bei Voranreicherungen zu strikt für *V. vulnificus* sind (Bauer et al., 2006). Aus Studien geht hervor, dass mehrere *Vibrio* spp. gleichzeitig vorkommen können. In Frankreich waren knapp 10 % der untersuchten Meeresfrüchte gleichzeitig mit *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* kontaminiert (Robert-Pillot et al., 2014). In Miesmuscheln in Deutschland wurde in über 35 % der untersuchten Proben zwei und in unter 2 % drei *Vibrio* spp. gleichzeitig nachgewiesen (Lhafi & Kühne, 2007). Dass mehrere Spezies gleichzeitig vorkommen, erhöht das Risiko von lebensmittelbedingten Infektionen, weshalb bei der Wahl der Nachweismethoden auf sensitive Methoden zurückgegriffen werden sollte, damit falschnegative Ergebnisse möglichst ausgeschlossen werden können. Nach einem Konsum von rohen Meeresfrüchten in einem Restaurant in Spanien kam es zum Ausbruch von Gastroenteritis bei 3 Gästen. Bei einem Gast wurden Noroviren (NoV) und *V. parahaemolyticus* gleichzeitig nachgewiesen. Daher könnte es sein, dass Vibriosen und noch häufiger, gemischte (*Vibrio* spp. und NoV) Ausbrüche zu wenig erkannt werden. Falsche Diagnosen könnten zu falschen Behandlungen bei Patienten führen, was insbesondere bei *V. vulnificus* fatale Folgen haben könnte (Sala et al., 2009). Die Pathogenität von *V. vulnificus* Stämmen ist noch nicht vollständig erforscht und entschlüsselt. So kann zum jetzigen Stand der Forschung nicht gesagt, ob alle Stämme potentiell virulent sind, oder ob nur spezifische Stämme Infektionen bei den Konsumenten hervorrufen können. Der erste beschriebene Marker, der als Indikator für die Virulenz verwendet wurde, war ein Polymorphismus im 16S rRNA Gen, das die Isolate als 16S rRNA Typ A und 16S rRNA Typ B klassifiziert. Darüber hinaus

können einige Stämme beide 16S rRNA Genallele aufweisen und werden als 16S rRNA Typ AB klassifiziert. Auf der Grundlage epidemiologischer Daten sind bis zu 75 % der klinischen *V. vulnificus* Isolate 16S rRNA Typ B, wobei dieser Prozentsatz auf bis zu 94 % steigt, wenn klinische Todesfälle in Betracht gezogen werden (Kirs et al., 2011; Tao et al., 2012). In anderen Studien wird für die Kategorisierung von *V. vulnificus* zwischen dem klinischen C-Typ (*clinical type*) und dem Umwelt E-Typ (*environmental type*) unterschieden. Dabei haben Stämme des C-Typs eine DNA-Sequenz, welche in Isolaten von Patienten zu finden sind (Ji et al., 2011; Rodgers et al., 2014). Die Angabe von Prävalenzen potentiell virulenter Isolate ist deshalb nicht aussagekräftig, da neben dem Stand der Forschung auch wenig Daten publiziert wurden. Auf Basis der wenigen Studien kann aber gesagt werden, dass seltener Stämme aus Meeresfrüchten und Fischen isoliert werden, die klinischen Isolaten ähneln (C-Typ und Typ B). Um Klarheit zu schaffen, könnte der Nachweis des genetischen Markers *vcg* helfen. Mit Hilfe dieses Markers kann zwischen klinischen Stämmen (*vcgC*) und Umweltstämmen (*vcgE*) unterschieden werden, was bei der Unterscheidung zwischen virulenter und nicht-virulenten beisteuern könnte (Cruz et al., 2016; Rodgers et al., 2014).

Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass die Prävalenz von *V. vulnificus* von Umwelteinflüssen wie der Wassertemperatur und der Salinität abhängig sind. Im Vergleich zu *V. parahaemolyticus* scheint *V. vulnificus* dabei empfindlicher auf Schwankungen dieser Parameter, insbesondere Schwankungen der Wassertemperatur, zu reagieren. Die minimale Wachstumstemperatur für *V. vulnificus* beträgt 10 – 13 °C und für *V. parahaemolyticus* 7 °C (Cook et al., 2002). Deshalb ist es möglich, dass *V. parahaemolyticus* auch in Wintermonaten isoliert werden kann, *V. vulnificus* hingegen nur in den wärmeren Monaten (Cantet et al., 2013; Lamon et al., 2019). Signifikante Korrelationen zwischen der Wassertemperatur und dem Nachweis von *V. vulnificus* wurde in Fischen (Tao et al., 2012) und Austern in Neuseeland (Cruz et al., 2016) und den USA (Johnson et al., 2012) nachgewiesen. Laut Johnson et al. (2012) war die Temperatur der Wasseroberfläche der einzige Faktor, der signifikante Einflüsse auf den Nachweis von *V. vulnificus* hatte. Die anderen Faktoren Salinität und der Chlorophyllgehalt hatten hingegen keinen signifikanten Einfluss. Wie bei *V. parahaemolyticus* können bei der Abundanz von *V. vulnificus* saisonale Trends beobachtet werden. In den wärmeren Monaten werden höhere Prävalenzen beobachtet, wie beispielsweise in Garnelen in China (Ji et al., 2011), in Muscheln in Deutschland, Frankreich und Italien (Cantet et al., 2013; Lamon et al., 2019; Lhafi & Kühne, 2007) oder in Austern in Mexiko und Neuseeland (Cruz et al., 2016; Villicaña et al., 2019). Laut dem CDC, kommen 80 % der Vibriosen in den USA zwischen den Monaten Mai und Oktober vor (2019). Laut verschiedener Studien liegt das Maximum an detektierbaren *V. vulnificus* in den Monaten Juni bis August, oder Dezember bis Februar auf der Südhalbkugel vor (Cantet et al., 2013; Cruz et al., 2016; Lhafi & Kühne, 2007; Rodgers et al., 2014). Die Wassertemperaturen, bei welchen *V. vulnificus* detektiert werden konnte, variieren zwischen 13 und 22 °C in Muscheln in Deutschland (Lhafi & Kühne, 2007), zwischen 20 und 24 °C in Frankreich (Cantet et al., 2013), 16 und 24 °C in Italien (Lamon et al., 2019) in Austern in Mexiko, wenn die Temperatur über 20 °C war. In Neuseeland konnte *V. vulnificus* in Austern nur nachgewiesen werden, wenn die Wassertemperatur über 20 °C betrug (Cruz et al., 2016). In manchen Ländern kann das ganze Jahr *V. vulnificus* nachgewiesen werden, jedoch sind die Zellzahlen während der warmen Monate um das bis zu 100-fache grösser (Chen et al., 2010; Cook et al., 2002). In Kapitel 2.1 wurde bereits beschrieben, dass bei Analysen von Meeresfrüchten auffiel, dass mehrere *Vibrio* spp. gleichzeitig nachgewiesen wurde. In Austern in den USA korrelierten die Zellzahlen von *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* (Cook et al., 2002). In Neuseeland wurde ähnliches in Austern beobachtet. Wurden in Proben Zellzahlen von > 100 KbE/g bei *V. vulnificus* beobachtet, so war dies bei *V. parahaemolyticus* auch der Fall. Das Gegenteilige konnte jedoch nicht gezeigt werden. Bei tiefen *V. vulnificus* Zahlen (< 1 KbE/g) lagen gleichzeitig in derselben Probe keine tiefen *V. parahaemolyticus* Zellzahlen vor (> 1000 KbE/g) (Cruz et al., 2016). Der Einfluss des Faktors Salinität auf die Prävalenz von *V. vulnificus* ist umstritten. Eine negative Korrelation zwischen der Salinität und der Prävalenz von *V. vulnificus* wurde in Fischen in den USA (Tao et al., 2012) und in Muscheln in Frankreich (Cantet et al., 2013) nachgewiesen. Hingegen konnte keine Korrelation in Austern in Neuseeland (Cruz et al., 2016) und den USA (Johnson et al., 2012) nachgewiesen werden. Wenn eine Salinität von grösser 3 ‰ vorliegt, wird diese zum entscheidenden Wachstumsfaktor, auch wenn Temperaturen von grösser 18 °C vorliegen (Tao et al., 2012). Dies ist insbesondere für Filtrierer wichtig, da diese bei zu hohen Salzgehalten das Filtrieren aus der Umgebung reduzieren (Lamon et al., 2019). Tao et al. (2012) konnte aufzeigen, dass in den Sommermonaten, wo die Wassertemperaturen grösser als 25 °C betragen und die Salinität bei 3 ‰ lag, *V. vulnificus* nachgewiesen werden kann. In ihren Modellierungen war die Salinität mit rund 85 % der grösste Einfluss auf die Variabilität für den Nachweis von *V. vulnificus* und die Wassertemperatur steuerte dabei weniger als 10 % bei.

Die Infektionsdosis von *V. vulnificus* ist nicht abschliessend erforscht, jedoch sind bereits wenige Zellen von 3 MPN / g ausreichend (Cruz et al., 2016). Zu den Kontaminationslevels ist wie bei den Prävalenzen von *V. vulnificus* wenig publiziert worden. Tendenziell kann aber gesagt werden, dass wie

die Prävalenzen auch die Kontaminationslevel von *V. vulnificus* tiefer als von *V. parahaemolyticus* sind. In Austern werden zwar Ausreiser mit Werten von grösser als 10^4 MPN / g in China und den USA nachgewiesen (Chen et al., 2010; Cook et al., 2002; Johnson et al., 2012), jedoch ist der Median in der Regel < 100 MPN / g. Wie beispielsweise in Austern in Mexiko (Villicaña et al., 2019) und Neuseeland (Kirs et al., 2011) oder in Muscheln in Frankreich (Cantet et al., 2013; Robert-Pillot et al., 2014). Blaukrabben (*Callinectes sapidus*) sind laut Untersuchungen aus den USA ein Reservoir von *V. vulnificus* weshalb Zellzahlen von $> 10^5$ MPN / g nachgewiesen wurden. Da Proben, welche Stämme des C-Typs enthielten, Kontaminationslevel unterhalb der Infektionsdosis aufwiesen und Krabben ausserdem nicht roh verzehrt werden, kann das Risiko einer Infektion als gering eingeschätzt werden (Rodgers et al., 2014). Auch wenn durch das Kochen Lebensmittel als sicher eingestuft werden können, besteht für Fischer, Verkäufer und Konsumenten eine Gefahr bei der Handhabung und Verarbeitung von rohen Meeresfrüchten und Fischen. So kam es zwischen 1996 und 1998 zu 89 Fällen von Wundinfektionen in Israel bei Menschen, die Kontakt mit Meeresfrüchten und Fischen hatten. Diese Beobachtungen machen deutlich, dass auch bei diesen Produkten Implementierungen von Gegenmassnahmen notwendig sind, insbesondere da diese Ausbrüche nach Hitzewellen beobachtet werden konnten, welche durch Klimaveränderungen häufiger beobachtet werden könnten (Paz et al., 2007).

3.3. Reglemente für *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus*

Da die Erreger in Europa noch kaum vorkommen, sind diese bis dato weder in der schweizerischen, noch der europäischen Rechtsetzung reguliert. In Ländern, in welchen die Prävalenzen von *Vibrio* spp. höher sind und es öfters zu Lebensmittelbedingten Ausbrüchen kommt, wurden bereits Gesetze oder Richtlinien implementiert, welche Infektionen verhindern sollen. Nach unserem Kenntnisstand wurden diese bereits in Kanada, Japan, Neuseeland und den USA eingeführt. Japan hat dabei vermutlich die striktesten Regeln, was aber auch zu einer 60-fachen Reduktion von *V. parahaemolyticus* bedingten Ausbrüchen beigetragen hat. In den Jahren 1999 und 2000 empfahl das japanische Ministerium für Gesundheit, Arbeit und Wohlfahrt (MHLW) den Fischverarbeitern, desinfiziertes oder künstliches Meer- oder Trinkwasser für die Verarbeitung von Schalen- und Weichtieren zu verwenden. Die Höchsttemperatur für Meeresfrüchte während der Distribution und Lagerung wurde auf ≤ 10 °C festgelegt und auf ≤ 4 °C empfohlen. Grenzwerte für *V. parahaemolyticus* wurden ebenfalls definiert. So darf dieses Bakterium nicht in 25 g von gekochtem Tintenfisch und Krabben (*re*-Produkte) nachgewiesen werden und darf den Grenzwert von 100 MPN / g in rohen Fisch und Meeresfrüchten für den Rohverzehr nicht überschreiten. Des Weiteren wurde den Konsumenten empfohlen, Meeresfrüchte innerhalb von 2 h nach Entnahme aus dem Kühlschrank zu konsumieren (Hara-Kudo et al., 2012). In Kanada gibt es eine Guideline (*Bacteriological guidelines for fish and fish products (end product)*), die besagt, dass wenn *V. parahaemolyticus* in nur einer von fünf lebenden Austern den Wert von 100 KbE/g überschreitet, das Ergebnis als unbefriedigend eingestuft werden muss. Um dies zu vermeiden, wurden Gegenmassnahmen an verschiedenen Stellen entlang der Wertschöpfungskette empfohlen. Für die Produzenten der Austern wird empfohlen, die Wassertemperatur zu beobachten und wenn die Temperaturen von 15 °C während der *V. parahaemolyticus* Saison überschritten wird, sollten die Zellzahlen in den Austern regelmässig überprüft werden. Nach der Ernte sollten die Austern im Inneren möglichst schnell auf 4 °C abgekühlt werden. Das Abkühlen der Austern ist dabei von der Wasser- oder Produkttemperatur abhängig. Bei ≥ 15 °C sollte eine Temperatur von 10 °C im Inneren der Austern innerhalb von 20 min erreicht werden, sind die Temperaturen < 15 °C sollten die 10 °C innerhalb von 3 h erreicht werden. Während des gesamten Transportprozesses sollte die Temperatur im Inneren der Austern 4 °C betragen (Canadian Food Inspection Agency, 2019). In Neuseeland müssen filtrierende Meeresfrüchte (Austern und Muscheln) nicht auf *Vibrio* spp. untersucht werden, jedoch müssen Regeln zu Temperaturen eingehalten werden, um das Risiko minimal zu halten. Während des Transport muss die Umgebungstemperatur ≤ 7 °C betragen. Ausserdem ist geregelt, wie viel Zeit vergehen darf, bis die Produkte bei einer Temperatur von 7 °C gelagert werden müssen. Dies ist abhängig von der durchschnittlichen Maximaltemperatur des jeweiligen Monats: 36 h bei ≤ 18 °C, 24 h bei 19 – 27 °C und 20 h bei ≥ 27 °C. Importiert werden dürfen nur Produkte dieser Kategorie, sofern sie gekocht, getrocknet oder gefroren und frei von Schalen sind (King et al., 2018). In den USA ist die Situation komplizierter, da jeder Bundesstaat seine eigenen Massnahmenpläne implementieren darf. Dies ist bedingt durch die grosse Variabilität der Umwelteinflüsse der einzelnen Staaten. Die Lebensmittelsicherheitsvorschriften für Austern und Muscheln der USA werden im Rahmen eines Kooperationsprogramms festgelegt, das von der *Interstate Shellfish Sanitation Conference* (ISSC) verwaltet wird. Die Vorschriften werden im *National Shellfish Sanitation Program Guide for the Control of Molluscan Shellfish* (NSSP) veröffentlicht und von den staatlichen Regulierungsbehörden für Meeresfrüchte umgesetzt. Der NSSP gibt vor, dass in einem Bundesstaat, in welchem Austern oder Muscheln (*Mercenaria*

mercenaria) geerntet werden, jedes Jahr eine Risikobeurteilung bezüglich *V. parahaemolyticus* durchgeführt werden muss. Dabei sollen folgende Faktoren einbezogen werden, welche zum Risiko einer Infektion durch den Konsum von Austern und Muscheln beisteuern:

- Die Zahl der *V. parahaemolyticus* Fälle in epidemiologischem Zusammenhang mit dem Verzehr von Austern und Muscheln aus dem jeweiligen Bundesstaat
- Prävalenzen totaler und *tdh*⁺ *V. parahemolyticus*
- Die Wassertemperatur der jeweiligen Ernteregionen
- Die Umgebungstemperatur der jeweiligen Ernteregionen
- Salinität der jeweiligen Ernteregionen
- Die angewandten Erntemethoden
- Die Erntemengen und deren Weiterverwendung

Stellt die Risikobewertung fest, dass das Risiko einer Erkrankung durch den Verzehr von Austern oder Muscheln mit hinreichender Wahrscheinlichkeit auftritt, so entwickelt der Bundesstaat einen *V. parahaemolyticus* Kontrollplan und setzt diesen um. Diese Risikobewertung und die Implementierung eines Massnahmenplans gilt ebenfalls für *V. vulnificus* (NSSP, 2017). Ausserdem wurden von der FDA Sicherheitsniveaus definiert, bei welche die Agentur rechtliche Schritte einleiten könnte, um ein Produkt vom Markt zu nehmen. Nach der Ernte verarbeitete Muscheln, Miesmuscheln, Austern, ganze Jakobsmuscheln und Reismuscheln, frisch oder gefroren, mit der Angabe "verarbeitet, um *Vibrio vulnificus* oder *V. parahaemolyticus* auf nicht nachweisbare Werte zu reduzieren", haben ein Niveau von ≥ 30 MPN / g. Für rohe Muscheln gilt ein Sicherheitsniveau $\geq 10^4$ KbE / g (U.S. Department of Health and Human Services, 2020).

3.4. Nachweismethoden für *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus*

Für den Nachweis von *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* wurden in der Literatur zahlreiche Methoden beschrieben. Darüber hinaus gibt es offizielle Methoden, wie von der FDA empfohlen oder eine ISO-Methode. Das *Bacteriological Analytical Manual* (BAM) der FDA sind die empfohlenen Labormethoden der Behörde für mikrobiologische Analysen von Lebensmitteln und Kosmetika. Im Kapitel 9 des BAMs wird die Isolation und den Nachweis von *Vibrio* spp beschrieben. Für den quantitativen Nachweis von *V. parahaemolyticus* werden drei Methoden von der FDA empfohlen. Das MPN-Verfahren wird von den Laboratorien am häufigsten verwendet, welches für *V. vulnificus* nahezu identisch ist. Die zweite Methode ist eine Membranfiltration unter Verwendung eines hydrophoben Gittermembranfilters (HGMF). Die dritte ist eine direkte Plattierungsmethode unter Verwendung von DNA-Sonden zur Identifizierung der gesamten *V. parahaemolyticus* Population und pathogener (*tdh*⁺) Stämme. Beim MPN-Verfahren werden 50 g Probe in 450 ml PBS für eine Minute bei 8000 RPM homogenisiert. Für 50 g Probe sollten 12 Einzeltiere inkl. Fleisch, Innereien und Flüssigkeit (Austern) gesammelt und homogenisiert werden. Mit PBS werden 1:100, 1:1000 und 1:10000 Verdünnungsreihen erstellt. Im Anschluss werden 10 ml Alkalisches Peptonwasser (APW) mit 1 ml der jeweiligen Verdünnung in Triplikaten inokuliert. Danach wird dies über Nacht bei 35 ± 2 °C inkubiert. Nach diesem Schritt kann mit kulturellen oder molekularbiologischen Methoden fortgefahren werden. Für die kulturellen Methoden werden die 3 höchsten Verdünnungsstufen, bei welchen ein Wachstum beobachtet wird, mittels Impföse auf TCBS (*thiosulfate citrate bile salts sucrose*) für *V. parahaemolyticus* und mCPC (*modified cellobiose-polymyxin B-colistin*) oder CC (*Cellobiose colistin*) Agar für *V. vulnificus* gebracht. TCBS Agarplatten werden bei 35 ± 2 °C und mCPC oder CC bei 39 – 40 °C über Nacht inkubiert. *V. parahaemolyticus* erscheinen als runde, opake, grüne oder bläuliche Kolonien mit einem Durchmesser von 2 bis 3 mm auf TCBS Agar. Die meisten Stämme von *V. parahaemolyticus* wachsen nicht auf mCPC oder CC Agar. Die *V. vulnificus* Kolonien sind rund, flach, opak, gelb und haben einen Durchmesser von 1 bis 2 mm. Im Anschluss müssen die Kolonien biochemisch bestätigt werden, wobei die verwendeten Medien 2 bis 3 % NaCl enthalten sollen. Biochemisch sind *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* phänotypisch ähnlich, können aber durch Unterschiede des ONPG, der Salztoleranz, der Cellobiose- und Laktosereaktionen unterschieden werden. In der Tabelle 3 sind die phänotypischen Reaktionen zusammengefasst.

Tabelle 4: Wachstumsverhalten und biochemische Reaktionen von *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus*. Modifiziert nach (Kaysner et al., 2004).

Nachweis		<i>V. parahaemolyticus</i>	<i>V. vulnificus</i>
TCBS Agar		+	+
mCPC Agar		-	-
CC Agar		-	-
Oxidase		+	+
Wachstum in (w/v):	0 % NaCl	+	+
	3 % NaCl	+	+
	6 % NaCl	+	+
	8 % NaCl	+	-
	10 % NaCl	-	-
Substrat	Saccharose	-	-
	D-Cellobiose	variabel	+
	Lactose	-	+
	Arabinose	+	-
	D-Mannose	+	+
	D-Mannitol	+	variabel
	ONPG	-	+

Alternativ können Isolate durch DNA Sondenhybridisierung oder PCR als *V. parahaemolyticus* oder *V. vulnificus* identifiziert werden. Hierfür eignet sich eine Multiplex PCR, bei welcher *tlh* (thermolabiles Hämolsin), das spezifisch für *V. parahaemolyticus* ist, *tdh* und *trh* nachgewiesen wird. Dadurch kann zusätzlich zwischen pathogenen und nicht-pathogenen Isolaten unterschieden werden. Die Bestätigung von *V. vulnificus* kann mittels des Nachweises des *vvhA* Gens erfolgen (Kaysner et al., 2004). Die ISO Methode „Mikrobiologie von Lebensmitteln und Futtermitteln – Horizontales Verfahren zum Nachweis von potentiell enteropathogenen *Vibrio* spp. - Teil 1: Nachweis von *Vibrio parahaemolyticus* und *Vibrio cholerae* (ISO 21872-1:2017)“ unterscheidet sich nicht wesentlich von der FDA beschriebenen MPN-Methode. Die Vorgehensweise ist in der Abbildung 1 zusammengefasst. Um zwischen *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* unterscheiden zu können, werden verschiedene Temperaturen bei der primären und sekundären Anreicherung gewählt. Dabei wird *V. vulnificus* stets bei 37 °C inkubiert, *V. parahaemolyticus* hingegen bei der primären Anreicherung bei 37 °C oder 41.5 °C, abhängig vom Produkt (verarbeitet oder frisch). Bei der primären Anreicherung wird bei der ISO Methode ebenfalls TCBS Agar verwendet. Kolonien von *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* sind typischerweise glatt, grün und haben einen Durchmesser von 2 – 3 mm. Zur verbesserten Anzüchtung von *V. vulnificus* werden ebenfalls die Medien mCPC und CC Agar empfohlen. Für die Bestätigungsreaktionen sollten präsumtive Kolonien auf einem zweiten Nährmedium, beispielsweise Kochsalz-Nähragarplatten (SNA) überimpft werden. Ist der Nachweis von pathogenen *V. parahaemolyticus* von Bedeutung, sollten mindestens 5 Kolonien subkultiviert werden. Je mehr präsumtive Kolonien subkultiviert werden, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass pathogene Stämme nachgewiesen werden können. Für die Bestätigung von *V. parahaemolyticus* wird der Nachweis des *toxR* Gens verwendet, zusätzlich wird der Nachweis der Virulenzmarker *tdh* und *trh* empfohlen. Für *V. vulnificus* wird das Gen *vvh* verwendet.

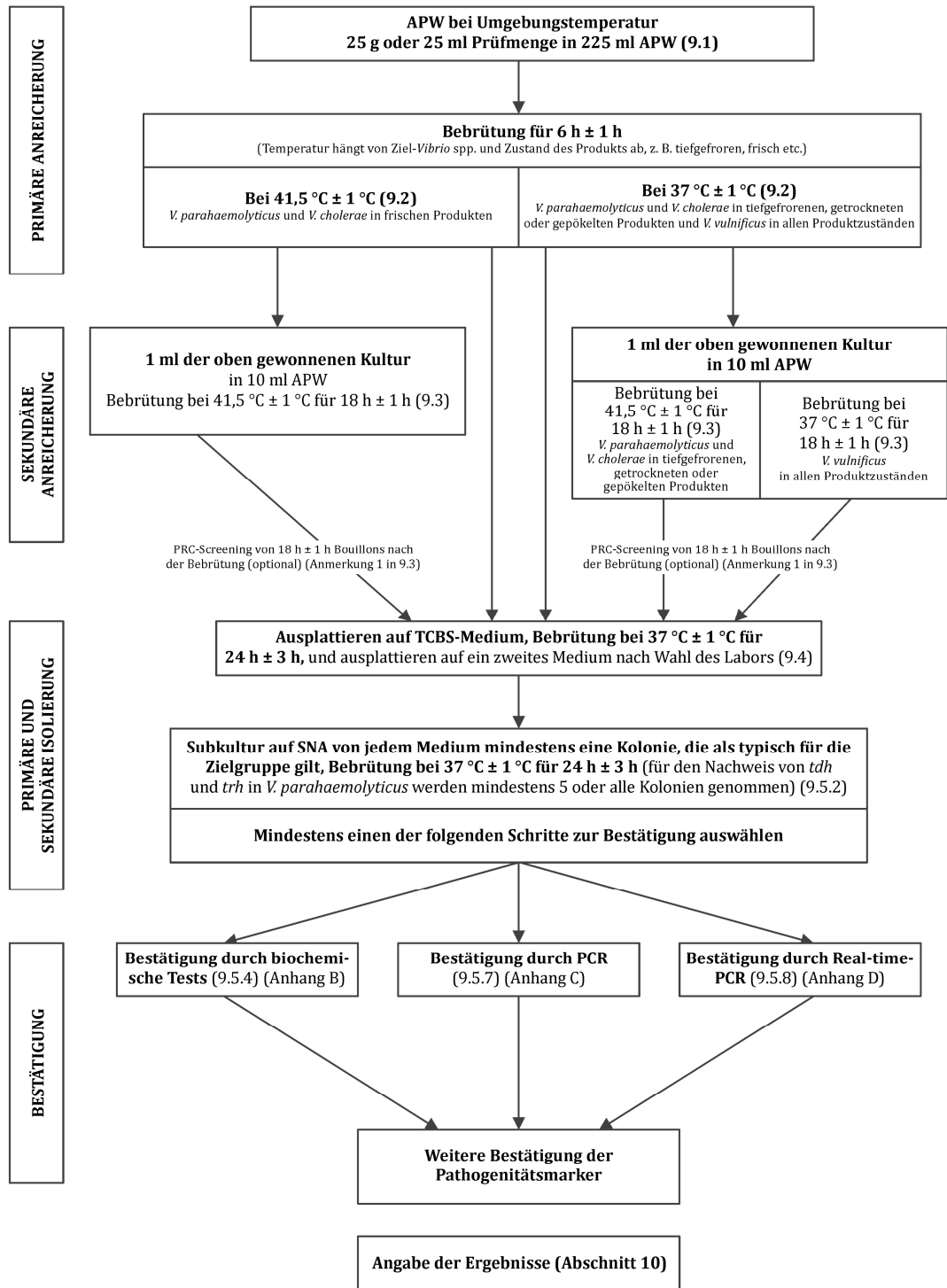


Abbildung 1: Fließschema der ISO-Methode 21872-1:2017 zum Nachweis von *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus*. Aus: (Schweizerische Normen-Vereinigung, 2017).

4. Empfehlungen und Schlussfolgerung

Laut den Ergebnissen der Kapitel 2.1 und 2.2 beträgt die Prävalenz von *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* in Meeresfrüchten und Fischen 43.1, resp. 17 %. Durch Auswerten von Literaturstudien wurde festgestellt, dass bei beiden Spezies die höchste Prävalenz in Austern (*V. parahaemolyticus* 43.5 %; *V. vulnificus* 34.2 %) vorliegt. Die tiefsten Prävalenzen wurden hingegen für Muscheln (*V. parahaemolyticus* 25.4 %; *V. vulnificus* 2.5 %) berechnet. Die Ergebnisse der Prävalenz von *V. parahaemolyticus* ist in Einklang mit einer Metastudie, bei welcher ebenfalls Literaturstudien ausgewertet wurden (Odeyemi, 2016). Dass die Prävalenz von *V. parahaemolyticus* höher ist als diejenige von *V. vulnificus* wurde in Studien nachgewiesen, welche beide Bakterien gleichzeitig nachgewiesen haben (Chen et al., 2010; Cruz et al., 2016; Ramos et al., 2014; Robert-Pillot et al., 2014; Vu, Alter, & Huehn, 2018). Neben dem Nachweis von *Vibrio* spp., ist die Detektion von pathogenen Isolaten ebenfalls von Bedeutung. Lange wurde davon ausgegangen, dass lediglich 1 bis 2 % der *V. parahaemolyticus* Umweltisolate Virulenzmarker (*tdh* und *trh*) und somit pathogen wirken (DePaola et al., 2003). Ausserdem wurde angenommen, dass die Prävalenz in europäischen Gewässern tief ist. So betrug die Prävalenz von *V. parahaemolyticus* in Muscheln in der Adria 1996 1.6 % (Ripabelli et al., 1999). Da in denselben Gewässern in 2007 in 33 % der untersuchten Muscheln *V. parahaemolyticus* präsent waren, wovon 5 % Virulenzmarker trugen, macht deutlich, dass nicht-pathogene und pathogene Stämme auf dem europäischen Kontinent ähnlich problematisch werden könnten wie in Nordamerika und Asien (Di Pinto et al., 2008). Der Nachweis der Virulenzmarker ist in der Forschung allerdings umstritten, da es zu einer akuten Gastroenteritis kam, obwohl diese fehlten (Donatella Ottaviani et al., 2012). Daraus lässt sich schliessen, dass entweder nicht-toxigene Stämme ebenfalls eine akute Gastroenteritis hervorrufen können oder dass noch weitere Virulenzfaktoren bei der Infektion eine Rolle spielen. Kürzlich wurde beschrieben, dass das Typ III Sekretionssystem (T3SS) bei der Zyto- und Enterotoxizität beteiligt sind. Die Virulenzmechanismen von *V. parahaemolyticus* sind nicht abschliessend erforscht, jedoch sollten diese bei zukünftigen Studien zur Prävalenz in Meeresfrüchten und Fischen nicht vernachlässigt werden (Caburlotto et al., 2016). Die Pathogenität von *V. vulnificus* Stämmen ist nicht abschliessend erforscht, weshalb nicht zwischen pathogenen und nicht-pathogenen unterschieden werden kann. Häufig wird allerdings zwischen C- und E-Typen unterschieden, wobei C-Typen oft bei Patienten isoliert werden, E-Typen hingegen aus der Umwelt (Cruz et al., 2016). Mit Hilfe von Modellen lassen sich Risikoabschätzungen durchführen und es kann abgeschätzt werden, wie sich *Vibrio* spp. in Lebensmitteln bei gewissen Parametern entwickeln werden. Die FDA hat im Jahr 2005 eine quantitative Risikobewertung zu den Auswirkungen des pathogenen *V. parahaemolyticus* in rohen Austern auf die öffentliche Gesundheit durchgeführt. Die dabei berechnete Wahrscheinlichkeit einer Infektion war relativ gering (<0,001%) bei einer Aufnahme von 10^4 *V. parahaemolyticus* Zellen/Portion (entspricht etwa 50 Zellen/Gramm Austern). Der Verzehr von etwa 10^8 *V. parahaemolyticus* Zellen/Portion ($5 \cdot 10^5$ Zellen/Gramm Austern) erhöht die Krankheitswahrscheinlichkeit auf etwa 50%. Eine weitere Erkenntnis war, dass jeder, der *V. parahaemolyticus* ausgesetzt ist, sich infizieren und eine Gastroenteritis entwickeln kann. Der wichtigste treibende Faktor zur Vorhersage des Vorkommens von *V. parahaemolyticus* in Austern ist die Wassertemperatur. Die höchsten Konzentrationen von *V. parahaemolyticus* wurden in den wärmeren Sommer- und Frühlingsmonaten, die niedrigsten Konzentrationen im Herbst und Winter vorhergesagt. Der Unterschied zwischen den Kontaminationslevel von *V. parahaemolyticus* bei der Ernte und beim Verzehr ist weitgehend auf das Ausmass des Wachstums zurückzuführen, das auftritt, bevor die Austern auf wachstumsfreie Temperaturen abgekühlt werden. Das bedeutet ebenfalls, dass die Verkürzung der Zeit zwischen Ernte und Kühlung im Sommer und Frühjahr wichtiger ist als im Herbst und Winter. Das Verhindern des Wachstums von *V. parahaemolyticus* in Austern nach der Ernte, vor allem in den Sommermonaten wird das Kontaminationslevel an *V. parahaemolyticus* in Austern senken und infolgedessen die Zahl der mit dem Verzehr von rohen Austern verbundenen Krankheiten verringern (Center for Food Safety and Applied Nutrition, 2005). Diese Risikobeurteilung basierend auf einem Modell wurde von der FAO und WHO untersucht und evaluiert und kamen zum Schluss, dass diese das Wachstum von *V. parahaemolyticus* in Austern angemessen prognostiziert. Des Weiteren kam die Studie zum Schluss, dass das Monitoring von Meerwassern auf *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* in Erntegebieten von Muscheln nur von begrenztem Wert ist, um das Vorhandensein dieser Krankheitserreger vorherzusagen. Es wurde keine lineare Beziehung zwischen den *Vibrio* Konzentrationen im Meerwasser und in Muscheln gefunden. Das Monitoring von Meeresfrüchten auf diese krankheitserregenden *Vibrios* wurde als der geeignetste Weg angesehen, um einen Einblick in den Gehalt der Krankheitserreger in diesen Waren zum Zeitpunkt der Ernte zu erhalten (FAO & WHO, 2020).

Laut der Studie der FDA ist das Risiko einer Infektion mit *V. parahaemolyticus* durch den Konsum von rohen Austern gering (Center for Food Safety and Applied Nutrition, 2005). Allerdings ist diese Studie

aus dem Jahr 2005. In den letzten Jahren wurden vermehrt Infektionen von *Vibrio* spp. in Europa festgestellt, welche mit anormalen Umwelteinflüssen, wie Hitzewellen korrelierten. Ausserdem wurden *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* in nördlichen Regionen, nicht unweit des Polarkreises detektiert (Baker-Austin et al., 2016; Le Roux et al., 2015). Obwohl die Kontaminationslevel laut der konsultierten Studien in Meeresfrüchten und Fischen tief zu sein scheinen und somit unterhalb der Infektionsdosis liegen, werden Handlungsempfehlungen zur Prävention von Infektionen mit *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* beschrieben. Dies aus den Gründen da sich das Klima verändert und vermehrt Hitzewellen beobachtet werden und die Nachfrage an Meeresfrüchten steigt und diese vermehrt roh oder leicht gegart verzehrt werden (Baker-Austin et al., 2017).

Da die Schweiz keine Anbindung an ein Meer hat, ist sie abhängig von Importen für Meeresfrüchte und Fische. Laut Bundesamt für Statistik (BAFU) wurden 2019 in der Schweiz 2800 Tonnen Fische gefangen, resp. gezüchtet. Im gleichen Jahr wurden 72000 Tonnen Fische und Meeresfrüchte in die Schweiz importiert. Davon waren ca. 2/3 der Produkte lebend, frisch oder gefroren. Im Jahr davor wurde in etwa die gleiche Menge importiert, wobei 22 % der Importware Meeresfrüchte und 38 % Meerfische waren (Bundesamt für Statistik, 2020). Deshalb ist eine Empfehlung einer Grenztemperatur und ein Zeitfenster, bis diese Temperatur nach dem Ernten erreicht werden soll, nicht sinnvoll. Solch eine Empfehlung wäre nur für inländische Produzenten in Aquakulturen sinnvoll. Deshalb ist die gute Hygienepraxis (GHP) entlang der Wertschöpfungskette eine Möglichkeit zur Minimierung von *Vibrio* spp. Infektionen. Laut der Verordnung des EDI über Lebensmittel tierischer Herkunft (VLtH) werden Meeresfrüchte und Fische in zwei Kategorien eingeteilt: „Lebende Muscheln“ und „Fischereierzeugnisse“. Die Kategorie Fischereierzeugnisse beinhaltet alle Meerestiere, ohne die in der Kategorie beschriebene lebenden Muscheln. Die beiden Kategorien werden in der Hygieneverordnung (HyV) separat reglementiert. Die Kategorie Fischereierzeugnisse ist in der HyV detailliert beschrieben. Es ist reglementiert bei welcher Temperatur Produkte gelagert und verarbeitet werden müssen. Die Kategorie Lebende Muscheln ist hingegen offengehalten und lässt Interpretationsraum. Art. 39 Abs. 1 besagt, dass Produkte dieser Kategorie bei einer Temperatur gelagert, transportiert und gehalten werden müssen, die ihre Lebensfähigkeit und die Lebensmittelsicherheit nicht beeinträchtigt. Wir empfehlen diesen Artikel zu präzisieren und die Temperatur auf ≤ 7 °C festzulegen, bei welcher lebende Muscheln gelagert, transportiert und gehalten werden müssen. Diese Empfehlung stützt auf einem reguliertem Kontrollschema aus Neuseeland (*Regulated Control Scheme -Bivalve Molluscan Shellfish for Human Consumption*) (Dansted, 2018). Die minimalen Wachstumstemperaturen von *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* betragen 7, resp. 13 °C (Cook et al., 2002). Wenn die Temperatur entlang der Wertschöpfungskette eingehalten werden kann und es zu keinen Unterbrüchen in der Kühlkette kommt, kann verhindert werden, dass in Muscheln und Austern die Infektionsdosis von $\geq 10^5$ KbE/g von *V. parahaemolyticus* überschritten wird (Quilici et al., 2005). Die Infektionsdosis von *V. vulnificus* ist nicht abschliessend erforscht, jedoch wird vermutet dass 3 MPN / g bereits ausreichend sind (Cruz et al., 2016). Werden lebende Muscheln bei ≤ 7 °C gehalten, wird kann eine Vermehrung von *V. vulnificus* vermutlich verhindert werden. Des Weiteren empfehlen wir, *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* im Anhang der Hygieneverordnung aufzunehmen und einen Grenzwert festzulegen. Dabei sollte zwischen rohen und verarbeiteten Produkten unterschieden werden. Werden Produkte einem Verfahren unterzogen, um die Haltbarkeit zu verlängern (Erhitzung, HPP, Gefrieren), wird ein Grenzwert von 30 MPN / g ($n = 5, c = 0$) in 25 g Probe empfohlen, wie es in den USA durch die FDA geregelt ist (U.S. Department of Health and Human Services, 2020). Sind die Produkte allerdings nicht verarbeitet und für den rohen oder leicht gegarten Verzehr gedacht, kann ein höherer Grenzwert festgelegt werden. Wir empfehlen einen Grenzwert von 100 MPN / g ($n = 5, c = 0$) in 25 g Muscheln und Fischerzeugnissen. Im Gegensatz zu den USA, ist dieser Grenzwert tiefer (10^4 MPN/g). Jedoch hat dieser strikte Grenzwert in Japan dazu beigetragen, dass die Lebensmittelbedingte Infektionen durch *V. parahaemolyticus* abgenommen haben (Hara-Kudo et al., 2012).

Bevor solche Änderungen in der Gesetzgebung vorgenommen werden können, sollten die Prävalenzen von *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* in Meeresfrüchten und Fischen, die in der Schweiz konsumiert werden, evaluiert werden. Dabei sollten Proben schweizweit erhoben werden und die Studie sollte sich idealerweise während eines ganzen Jahres durchgeführt werden, um sagen zu können, ob saisonale Unterschiede vorliegen. Proben sollten von verschiedenen Verkaufsstellen erhoben werden: Aquakulturen (sofern vorhanden), Importeure, Fischhändler, Detailhandel und Verpflegungseinrichtungen. Sofern es möglich ist, sollten Informationen über die Herkunft der Proben erhoben werden. Der primäre Fokus bei der Probenwahl sollte auf Austern und Muscheln gelegt werden, da diese in der Regel roh oder nur leicht gegart konsumiert werden (Vu, Alter, Braun, et al., 2018). Fische, Garnelen und Krabben sollten ebenfalls untersucht werden, da diese wie Austern und Muscheln kontaminiert sind, aber seltener roh verzehrt werden. Für den Nachweis von *V. parahaemolyticus* und *V. vulnificus* wird die Methode nach ISO 21872-1:2017 empfohlen. Idealerweise wird dabei als Bestätigung eine real time PCR verwendet, da diese sensitiver als biochemische Methoden ist. Da der Nachweis

der Virulenzmarker *tdh* und *trh* umstritten ist, sollte der Nachweis Typ 3 Sekretionssystems zusätzlich in Betracht gezogen werden (Caburlotto et al., 2016).

Da eine solch angelegte Studie und die Anpassung der Hygieneordnung ein länger andauernder Prozess ist, könnte kurzfristig eine Kampagne zur Sensibilisierung der Händler, Restaurantbetreiber und Konsumenten ausgearbeitet werden. So könnten die Konsumenten darauf aufmerksam gemacht werden, dass Meeresfrüchte und Fische die roh verzehrt werden, spätestens 2 h nachdem sie aus dem Kühlschrank genommen wurden, konsumiert werden sollten. Für verarbeitende Betriebe könnte empfohlen werden, dass Handschuhe getragen werden sollen, um das Risiko von *V. vulnificus* Wundinfektionen zu verringern. Ausserdem sollten die Hygienestandards eingehalten werden, um Kreuzkontaminationen zu verhindern. In den Verkaufsstellen und Restaurants sollte darauf geachtet werden, dass bei der Auslage von Meeresfrüchten und Fischen auf Eis, die verschiedenen Produktkategorien getrennt voneinander platziert werden, idealerweise in einem Behälter, der den direkten Kontakt zum Eis verhindert. Dadurch kann verhindert werden, dass es durch das Schmelzwasser zu Kreuzkontaminationen kommen kann.

Literaturverzeichnis

- Akther, F., Neogi, S. B., Chowdhury, W. B., Sadique, A., Islam, A., Akhter, M. Z., Johura, F.-T., Ohnishi, M., Watanabe, H., Boucher, Y., & Alam, M. (2016). Major tdh+ *Vibrio parahaemolyticus* serotype changes temporally in the Bay of Bengal estuary of Bangladesh. *Infection, Genetics and Evolution*, *41*, 153–159. <https://doi.org/10.1016/J.MEEGID.2016.04.003>
- Baker-Austin, C., & Oliver, J. D. (2018). *Vibrio vulnificus*: new insights into a deadly opportunistic pathogen. *Environmental Microbiology*, *20*(2), 423–430. <https://doi.org/10.1111/1462-2920.13955>
- Baker-Austin, C., Stockley, L., Rangdale, R., & Martinez-Urtaza, J. (2010). Environmental occurrence and clinical impact of *Vibrio vulnificus* and *Vibrio parahaemolyticus*: a European perspective. *Environmental Microbiology Reports*, *2*(1), 7–18. <https://doi.org/10.1111/j.1758-2229.2009.00096.x>
- Baker-Austin, C., Trinanes, J. A., Taylor, N. G. H., Hartnell, R., Siitonen, A., & Martinez-Urtaza, J. (2013). Emerging *Vibrio* risk at high latitudes in response to ocean warming. *Nature Climate Change*, *3*(1), 73–77. <https://doi.org/10.1038/nclimate1628>
- Baker-Austin, C., Trinanes, J., Gonzalez-Escalona, N., & Martinez-Urtaza, J. (2017). Non-Cholera Vibrios: The Microbial Barometer of Climate Change. *Trends in Microbiology*, *25*(1), 76–84. <https://doi.org/10.1016/J.TIM.2016.09.008>
- Baker-Austin, C., Triñanes, J., Salmenlinna, S., Löfdahl, M., Siitonen, A., Taylor, N., & Martinez-Urtaza, J. (2016). Heat Wave–Associated Vibriosis, Sweden and Finland, 2014. *Emerging Infectious Diseases*, *22*. <https://doi.org/10.3201/eid2207.151996>
- Bauer, A., Østensvik, Ø., Florvåg, M., Ørmen, Ø., & Rørvik, L. M. (2006). Occurrence of *Vibrio parahaemolyticus*, *V. cholerae*, and *V. vulnificus* in Norwegian Blue Mussels (*Mytilus edulis*). *Applied and Environmental Microbiology*, *72*(4), 3058–3061. <https://doi.org/10.1128/AEM.72.4.3058-3061.2006>
- Broberg, C. A., Calder, T. J., & Orth, K. (2011). *Vibrio parahaemolyticus* cell biology and pathogenicity determinants. *Microbes and Infection*, *13*(12–13), 992–1001. <https://doi.org/10.1016/J.MICINF.2011.06.013>
- Bundesamt für Statistik, B. (2020). *Produktion und Verbrauch von Fisch*. <https://www.bfs.admin.ch/bfs/de/home/statistiken/land-forstwirtschaft/jagd-fischerei-fischzucht/fischerei.assetdetail.12467398.html>
- Caburlotto, G., Suffredini, E., Toson, M., Fasolato, L., Antonetti, P., Zambon, M., & Manfrin, A. (2016). Occurrence and molecular characterisation of *Vibrio parahaemolyticus* in crustaceans commercialised in Venice area, Italy. *International Journal of Food Microbiology*, *220*, 39–49. <https://doi.org/10.1016/J.IJFOODMICRO.2015.12.007>
- Canadian Food Inspection Agency. (2019). *Measures to control the risk of Vibrio parahaemolyticus (Vp) in live oysters*. <https://www.inspection.gc.ca/preventive-controls/fish/vibrio-parahaemolyticus/eng/1515442366959/1515442400440>
- Cañigral, I., Moreno, Y., Alonso, J. L., González, A., & Ferrús, M. A. (2010). Detection of *Vibrio vulnificus* in seafood, seawater and wastewater samples from a Mediterranean coastal area. *Microbiological Research*, *165*(8), 657–664. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.micres.2009.11.012>
- Cantet, F., Hervio-Heath, D., Caro, A., Le Mennec, C., Monteil, C., Quéméré, C., Jolivet-Gougeon, A., Colwell, R. R., & Monfort, P. (2013). Quantification of *Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio vulnificus* and *Vibrio cholerae* in French Mediterranean coastal lagoons. *Research in Microbiology*, *164*(8), 867–874. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.resmic.2013.06.005>
- Center for Food Safety and Applied Nutrition, F. (2005). Quantitative Risk Assessment on the Public Health Impact of Pathogenic *Vibrio parahaemolyticus* In Raw Oysters. *Vibrio Risk Assessment*.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2019). *Vibrio Species Causing Vibriosis*. <https://www.cdc.gov/vibrio/faq.html>
- Chao, G., Jiao, X., Zhou, X., Yang, Z., Huang, J., Zhou, L., & Qian, X. (2009). Distribution, prevalence, molecular typing, and virulence of *Vibrio parahaemolyticus* isolated from different sources in coastal province Jiangsu, China. *Food Control*, *20*(10), 907–912. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2009.01.004>
- Chen, Y., Liu, X.-M., Yan, J.-W., Li, X.-G., Mei, L.-L., Ma, Q.-F., & Ma, Y. (2010). Foodborne Pathogens in Retail Oysters in South China. *Biomedical and Environmental Sciences*, *23*(1), 32–36. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0895-3988\(10\)60028-1](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0895-3988(10)60028-1)
- Cohen, N., Hakim, K., SAÏD, J., Lemée, L., GUENOLE, A., & Quilici, M.-L. (2007). Prévalence des vibrios potentiellement pathogènes dans les produits de la pêche commercialisés à

- Casablanca (Maroc). *Revue de Médecine Vétérinaire*, 158, 562–568.
- Coly, I., Gassama Sow, A., Seydi, M., & Martinez-Urtaza, J. (2013). *Vibrio cholerae* and *Vibrio parahaemolyticus* Detected in Seafood Products from Senegal. *Foodborne Pathogens and Disease*, 10(12), 1050–1058. <https://doi.org/10.1089/fpd.2013.1523>
- Cook, D. W., O’Learly, P., Hunsucker, J. C., Sloan, E. M., Bowers, J. C., Blodgett, R. J., & DePaola, A. (2002). *Vibrio vulnificus* and *Vibrio parahaemolyticus* in U.S. Retail Shell Oysters: A National Survey from June 1998 to July 1999. *Journal of Food Protection*, 65(1), 79–87. <https://doi.org/10.4315/0362-028X-65.1.79>
- Costa Sobrinho, P. d S., Destro, M. T., Franco, B. D. G. M., & Landgraf, M. (2010). Correlation between Environmental Factors and Prevalence of *Vibrio parahaemolyticus* in Oysters Harvested in the Southern Coastal Area of Sao Paulo State, Brazil. *Applied and Environmental Microbiology*, 76(4), 1290 LP – 1293. <https://doi.org/10.1128/AEM.00861-09>
- Costa Sobrinho, P. d S., Destro, M. T., Franco, B. D. G. M., & Landgraf, M. (2011). Occurrence and distribution of *Vibrio parahaemolyticus* in retail oysters in Sao Paulo State, Brazil. *Food Microbiology*, 28(1), 137–140. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.fm.2010.09.006>
- Cruz, C. D., Chycka, M., Hedderley, D., & Fletcher, G. C. (2016). Prevalence, characteristics and ecology of *Vibrio vulnificus* found in New Zealand shellfish. *Journal of Applied Microbiology*, 120(4), 1100–1107. <https://doi.org/10.1111/jam.13064>
- Cruz, C. D., Hedderley, D., & Fletcher, G. C. (2015). Long-term study of *Vibrio parahaemolyticus* prevalence and distribution in New Zealand shellfish. *Applied and Environmental Microbiology*, 81(7), 2320–2327. <https://doi.org/10.1128/AEM.04020-14>
- Dansted, P. (2018). *Animal Products Notice: Regulated Control Scheme - Bivalve Molluscan Shellfish for Human Consumption*. <https://www.mpi.govt.nz/dmsdocument/30282-animal-products-notice-regulated-control-scheme-bivalve-molluscan-shellfish-for-human-consumption-2018>
- Deepanjali, A., Kumar, H. S., Karunasagar, I., & Karunasagar, I. (2005). Seasonal variation in abundance of total and pathogenic *Vibrio parahaemolyticus* bacteria in oysters along the southwest coast of India. *Applied and Environmental Microbiology*, 71(7), 3575–3580. <https://doi.org/10.1128/AEM.71.7.3575-3580.2005>
- DePaola, A., Hopkins, L. H., Peeler, J. T., Wentz, B., & McPhearson, R. M. (1990). Incidence of *Vibrio parahaemolyticus* in U.S. coastal waters and oysters. *Applied and Environmental Microbiology*, 56(8), 2299 LP – 2302. <http://aem.asm.org/content/56/8/2299.abstract>
- DePaola, A., Jones, J. L., Noe, K. E., Byars, R. H., & Bowers, J. C. (2009). Survey of Postharvest-Processed Oysters in the United States for Levels of *Vibrio vulnificus* and *Vibrio parahaemolyticus*. *Journal of Food Protection*, 72(10), 2110–2113. <https://doi.org/10.4315/0362-028X-72.10.2110>
- DePaola, A., Jones, J. L., Woods, J., Burkhardt, W., Calci, K. R., Krantz, J. A., Bowers, J. C., Kasturi, K., Byars, R. H., Jacobs, E., Williams-Hill, D., & Nabe, K. (2010). Bacterial and Viral Pathogens in Live Oysters: 2007 United States Market Survey. *Applied and Environmental Microbiology*, 76(9), 2754 LP – 2768. <https://doi.org/10.1128/AEM.02590-09>
- DePaola, A., Kaysner, C. A., Bowers, J., & Cook, D. W. (2000). Environmental Investigations of *Vibrio parahaemolyticus* in Oysters after Outbreaks in Washington, Texas, and New York (1997 and 1998). *Applied and Environmental Microbiology*, 66(11), 4649 LP – 4654. <https://doi.org/10.1128/AEM.66.11.4649-4654.2000>
- DePaola, A., Nordstrom, J. L., Bowers, J. C., Wells, J. G., & Cook, D. W. (2003). Seasonal Abundance of Total and Pathogenic *Vibrio parahaemolyticus* in Alabama Oysters. *Applied and Environmental Microbiology*, 69(3), 1521 LP – 1526. <https://doi.org/10.1128/AEM.69.3.1521-1526.2003>
- Di Pinto, A., Ciccarese, G., De Corato, R., Novello, L., & Terio, V. (2008). Detection of pathogenic *Vibrio parahaemolyticus* in southern Italian shellfish. *Food Control*, 19(11), 1037–1041. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2007.10.013>
- Di Pinto, A., Terio, V., Di Pinto, P., Colao, V., & Tantillo, G. (2012). Detection of *Vibrio parahaemolyticus* in shellfish using polymerase chain reaction–enzyme-linked immunosorbent assay. *Letters in Applied Microbiology*, 54(6), 494–498. <https://doi.org/10.1111/j.1472-765X.2012.03231.x>
- Drake, S. L., DePaola, A., & Jaykus, L.-A. (2007). An Overview of *Vibrio vulnificus* and *Vibrio parahaemolyticus*. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 6(4), 120–144. <https://doi.org/10.1111/j.1541-4337.2007.00022.x>
- Earle, P. M., & Crisley, F. D. (1975). Isolation and characterization of *Vibrio parahaemolyticus* from Cape Cod soft-shell clams (*Mya arenaria*). *Applied Microbiology*, 29(5), 635–640. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1096817>
- FAO. (2019). *FAO Yearbook. Fishery and Aquaculture Statistics 2017*.

- FAO, & WHO. (2020). Risk assessment tools for *Vibrio parahaemolyticus* and *Vibrio vulnificus* associated with seafood. In *Microbiological Risk Assessment Series* (20th ed.).
- Flynn, A., Davis, B. J. K., Atherly, E., Olson, G., Bowers, J. C., DePaola, A., & Curriero, F. C. (2019). Associations of Environmental Conditions and *Vibrio parahaemolyticus* Genetic Markers in Washington State Pacific Oysters . In *Frontiers in Microbiology* (Vol. 10, p. 2797). <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fmicb.2019.02797>
- Fuenzalida, L., Hernández, C., Toro, J., Rioseco, M. L., Romero, J., & Espejo, R. T. (2006). *Vibrio parahaemolyticus* in shellfish and clinical samples during two large epidemics of diarrhoea in southern Chile. *Environmental Microbiology*, 8(4), 675–683. <https://doi.org/10.1111/j.1462-2920.2005.00946.x>
- García, K., Bastías, R., Higuera, G., Torres, R., Mellado, A., Uribe, P., & Espejo, R. T. (2013). Rise and fall of pandemic *Vibrio parahaemolyticus* serotype O3:K6 in southern Chile. *Environmental Microbiology*, 15(2), 527–534. <https://doi.org/10.1111/j.1462-2920.2012.02883.x>
- García, K., Torres, R., Uribe, P., Hernández, C., Rioseco, M. L., Romero, J., & Espejo, R. T. (2009). Dynamics of Clinical and Environmental *Vibrio parahaemolyticus* Strains during Seafood-Related Summer Diarrhea Outbreaks in Southern Chile. *Applied and Environmental Microbiology*, 75(23), 7482 LP – 7487. <https://doi.org/10.1128/AEM.01662-09>
- Gavilan, R. G., Zamudio, M. L., & Martinez-Urtaza, J. (2013). Molecular Epidemiology and Genetic Variation of Pathogenic *Vibrio parahaemolyticus* in Peru. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 7(5), e2210. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0002210>
- Gomez-Gil, B., Thompson, C. C., Matsumura, Y., Sawabe, T., Iida, T., Christen, R., Thompson, F., & Sawabe, T. (2014). The Family Vibrionaceae. In E. Rosenberg, E. F. DeLong, S. Lory, E. Stackebrandt, & F. Thompson (Eds.), *The Prokaryotes: Gammaproteobacteria* (pp. 659–747). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-38922-1_225
- Hara-Kudo, Y., Saito, S., Ohtsuka, K., Yamasaki, S., Yahiro, S., Nishio, T., Iwade, Y., Otomo, Y., Konuma, H., Tanaka, H., Nakagawa, H., Sugiyama, K., Sugita-Konishi, Y., & Kumagai, S. (2012). Characteristics of a sharp decrease in *Vibrio parahaemolyticus* infections and seafood contamination in Japan. *International Journal of Food Microbiology*, 157(1), 95–101. <https://doi.org/10.1016/J.IJFOODMICRO.2012.04.019>
- Hara-Kudo, Y., Sugiyama, K., Nishibuchi, M., Chowdhury, A., Yatsuyanagi, J., Ohtomo, Y., Saito, A., Nagano, H., Nishina, T., Nakagawa, H., Konuma, H., Miyahara, M., & Kumagai, S. (2003). Prevalence of Pandemic Thermostable Direct Hemolysin-Producing *Vibrio parahaemolyticus* O3:K6 in Seafood and the Coastal Environment in Japan. *Applied and Environmental Microbiology*, 69(7), 3883 LP – 3891. <https://doi.org/10.1128/AEM.69.7.3883-3891.2003>
- Huehn, S., Eichhorn, C., Urmersbach, S., Breidenbach, J., Bechlars, S., Bier, N., Alter, T., Bartelt, E., Frank, C., Oberheitmann, B., Gunzer, F., Brennholt, N., Böer, S., Appel, B., Dieckmann, R., & Strauch, E. (2014). Pathogenic vibrios in environmental, seafood and clinical sources in Germany. *International Journal of Medical Microbiology*, 304(7), 843–850. <https://doi.org/10.1016/J.IJMM.2014.07.010>
- Ji, H., Chen, Y., Guo, Y., Liu, X., Wen, J., & Liu, H. (2011). Occurrence and characteristics of *Vibrio vulnificus* in retail marine shrimp in China. *Food Control*, 22(12), 1935–1940. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2011.05.006>
- Johnson, C. N., Bowers, J. C., Griffitt, K. J., Molina, V., Clostio, R. W., Pei, S., Laws, E., Paranjpye, R. N., Strom, M. S., Chen, A., Hasan, N. A., Huq, A., Noriega, N. F., Grimes, D. J., & Colwell, R. R. (2012). Ecology of *Vibrio parahaemolyticus* and *Vibrio vulnificus* in the Coastal and Estuarine Waters of Louisiana, Maryland, Mississippi, and Washington (United States). *Applied and Environmental Microbiology*, 78(20), 7249 LP – 7257. <https://doi.org/10.1128/AEM.01296-12>
- Jones, J. L., Lüdeke, C. H. M., Bowers, J. C., Garrett, N., Fischer, M., Parsons, M. B., Bopp, C. A., & DePaola, A. (2012). Biochemical, Serological, and Virulence Characterization of Clinical and Oyster *Vibrio parahaemolyticus* Isolates. *Journal of Clinical Microbiology*, 50(7), 2343 LP – 2352. <https://doi.org/10.1128/JCM.00196-12>
- Jones, J. L., Lydon, K. A., Kinsey, T. P., Friedman, B., Curtis, M., Schuster, R., & Bowers, J. C. (2017). Effects of ambient exposure, refrigeration, and icing on *Vibrio vulnificus* and *Vibrio parahaemolyticus* abundances in oysters. *International Journal of Food Microbiology*, 253, 54–58. <https://doi.org/10.1016/J.IJFOODMICRO.2017.04.016>
- Julie, D., Solen, L., Antoine, V., Jaufrey, C., Annick, D., & Dominique, H.-H. (2010). Ecology of pathogenic and non-pathogenic *Vibrio parahaemolyticus* on the French Atlantic coast. Effects of temperature, salinity, turbidity and chlorophyll a. *Environmental Microbiology*, 12(4), 929–937. <https://doi.org/10.1111/j.1462-2920.2009.02136.x>
- Kang, C.-H., Shin, Y., Jang, S., Yu, H., Kim, S., An, S., Park, K., & So, J.-S. (2017). Characterization of *Vibrio parahaemolyticus* isolated from oysters in Korea: Resistance to various antibiotics and

- prevalence of virulence genes. *Marine Pollution Bulletin*, 118(1–2), 261–266. <https://doi.org/10.1016/J.MARPOLBUL.2017.02.070>
- Kaysner, C. A., DePaola, A., & Jones, J. (2004). BAM Chapter 9: *Vibrio*. *Bacteriological Analytical Manual (BAM)*.
- Kelly, M. T., & Dan Stroh, E. M. (1988). Occurrence of Vibrionaceae in natural and cultivated oyster populations in the Pacific Northwest. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 9(1), 1–5. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0732-8893\(88\)90054-5](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0732-8893(88)90054-5)
- Kim, S. Y., Thanh, X. T. T., Jeong, K., Kim, S. Bin, Pan, S. O., Jung, C. H., Hong, S. H., Lee, S. E., & Rhee, J. H. (2014). Contribution of six flagellin genes to the flagellum biogenesis of *Vibrio vulnificus* and in vivo invasion. *Infection and Immunity*, 82(1), 29–42. <https://doi.org/10.1128/IAI.00654-13>
- King, N., McCoubrey, D.-J., & Cressey, P. (2018). RISK PROFILE:VIBRIO PARAHAEMOLYTICUS IN BIVALVE MOLLUSCAN SHELLFISH. *New Zealand Food Safety Technical Paper*, 02, 108.
- Kirs, M., DePaola, A., Fyfe, R., Jones, J. L., Krantz, J., Van Laanen, A., Cotton, D., & Castle, M. (2011). A survey of oysters (*Crassostrea gigas*) in New Zealand for *Vibrio parahaemolyticus* and *Vibrio vulnificus*. *International Journal of Food Microbiology*, 147(2), 149–153. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2011.03.012>
- Lamon, S., Consolati, S. G., Fois, F., Cambula, M. G., Pes, M., Porcheddu, G., Agus, V., Esposito, G., Mureddu, A., & Meloni, D. (2019). Occurrence, Seasonal Distribution, and Molecular Characterization of *Vibrio vulnificus*, *Vibrio cholerae*, and *Vibrio parahaemolyticus* in Shellfish (*Mytilus galloprovincialis* and *Ruditapes decussatus*) Collected in Sardinia (Italy). *Journal of Food Protection*, 82(11), 1851–1856. <https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-19-021>
- Le Roux, F., Wegner, K. M., Baker-Austin, C., Vezzulli, L., Osorio, C. R., Amaro, C., Ritchie, J. M., Defoirdt, T., Destoumieux-Garzón, D., Blokesch, M., Mazel, D., Jacq, A., Cava, F., Gram, L., Wendling, C. C., Strauch, E., Kirschner, A., & Huehn, S. (2015). The emergence of *Vibrio* pathogens in Europe: ecology, evolution, and pathogenesis (Paris, 11-12th March 2015). *Frontiers in Microbiology*, 6, 830. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2015.00830>
- Lei, T., Jiang, F., He, M., Zhang, J., Zeng, H., Chen, M., Pang, R., Wu, S., Wei, L., Wang, J., Ding, Y., & Wu, Q. (2020). Prevalence, virulence, antimicrobial resistance, and molecular characterization of fluoroquinolone resistance of *Vibrio parahaemolyticus* from different types of food samples in China. *International Journal of Food Microbiology*, 317, 108461. <https://doi.org/10.1016/J.IJFOODMICRO.2019.108461>
- Lhafi, S. K., & Kühne, M. (2007). Occurrence of *Vibrio* spp. in blue mussels (*Mytilus edulis*) from the German Wadden Sea. *International Journal of Food Microbiology*, 116(2), 297–300. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2007.01.007>
- Li, X., Zhou, Y., Jiang, Q., Yang, H., Pi, D., Liu, X., Gao, X., Chen, N., & Zhang, X. (2019). Virulence properties of *Vibrio vulnificus* isolated from diseased zoea of freshness shrimp *Macrobrachium rosenbergii*. *Microbial Pathogenesis*, 127, 166–171. <https://doi.org/10.1016/J.MICPATH.2018.12.002>
- Lopatek, M., Wiczorek, K., & Osek, J. (2015). Prevalence and Antimicrobial Resistance of *Vibrio parahaemolyticus* Isolated from Raw Shellfish in Poland. *Journal of Food Protection*, 78(5), 1029–1033. <https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-14-437>
- López-Hernández, K. M., Pardío-Sedas, V. T., Lizárraga-Partida, L., Williams, J. de J., Martínez-Herrera, D., Flores-Primo, A., Uscanga-Serrano, R., & Rendón-Castro, K. (2015). Environmental parameters influence on the dynamics of total and pathogenic *Vibrio parahaemolyticus* densities in *Crassostrea virginica* harvested from Mexico's Gulf coast. *Marine Pollution Bulletin*, 91(1), 317–329. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.marpolbul.2014.11.015>
- Lopez-Joven, C., de Blas, I., Furones, M. D., & Roque, A. (2015). Prevalences of pathogenic and non-pathogenic *Vibrio parahaemolyticus* in mollusks from the Spanish Mediterranean Coast . In *Frontiers in Microbiology* (Vol. 6, p. 736). <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fmicb.2015.00736>
- Mala, W., Alam, M., Angkititakul, S., Wongwajana, S., Lulitanond, V., Huttayananont, S., Kaewkes, W., Faksri, K., & Chomvarin, C. (2016). Serogroup, virulence, and molecular traits of *Vibrio parahaemolyticus* isolated from clinical and cockle sources in northeastern Thailand. *Infection, Genetics and Evolution*, 39, 212–218. <https://doi.org/10.1016/J.MEEGID.2016.01.006>
- Martinez-Urtaza, J., Lozano-Leon, A., Varela-Pet, J., Trinanes, J., Pazos, Y., & Garcia-Martin, O. (2008). Environmental Determinants of the Occurrence and Distribution of *Vibrio parahaemolyticus* in the Rias of Galicia, Spain. *Applied and Environmental Microbiology*, 74(1), 265 LP – 274. <https://doi.org/10.1128/AEM.01307-07>
- McLaughlin, J. B., DePaola, A., Bopp, C. A., Martinek, K. A., Napolilli, N. P., Allison, C. G., Murray, S. L., Thompson, E. C., Bird, M. M., & Middaugh, J. P. (2005). Outbreak of *Vibrio parahaemolyticus*

- Gastroenteritis Associated with Alaskan Oysters. *New England Journal of Medicine*, 353(14), 1463–1470. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa051594>
- Messelh usser, U., Colditz, J., Th arigen, D., Kleih, W., H oller, C., & Busch, U. (2010). Detection and differentiation of *Vibrio* spp. in seafood and fish samples with cultural and molecular methods. *International Journal of Food Microbiology*, 142(3), 360–364. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2010.07.020>
- Mok, J. S., Ryu, A., Kwon, J. Y., Kim, B., & Park, K. (2019). Distribution of *Vibrio* species isolated from bivalves and bivalve culture environments along the Gyeongnam coast in Korea: Virulence and antimicrobial resistance of *Vibrio parahaemolyticus* isolates. *Food Control*, 106, 106697. <https://doi.org/10.1016/J.FOODCONT.2019.06.023>
- Mok, J. S., Ryu, A., Kwon, J. Y., Park, K., & Shim, K. B. (2019). Abundance, antimicrobial resistance, and virulence of pathogenic *Vibrio* strains from molluscan shellfish farms along the Korean coast. *Marine Pollution Bulletin*, 149, 110559. <https://doi.org/10.1016/J.MARPOLBUL.2019.110559>
- Moore, J. G., Ruple, A., Ballenger-Bass, K., Bell, S., Pennington, P. L., & Scott, G. I. (2014). Snapshot of *Vibrio parahaemolyticus* densities in open and closed shellfish beds in Coastal South Carolina and Mississippi. *Environmental Monitoring and Assessment*, 186(11), 7949–7960. <https://doi.org/10.1007/s10661-014-3979-z>
- NSSP, N. S. S. P. (2017). *Guide for the Control of Molluscan Shellfish 2017 Revision*. <https://www.fda.gov/food/federalstate-food-programs/national-shellfish-sanitation-program-nssp>
- Oberbeckmann, S., Wichels, A., Wiltshire, K. H., & Gerds, G. (2011). Occurrence of *Vibrio parahaemolyticus* and *Vibrio alginolyticus* in the German Bight over a seasonal cycle. *Antonie van Leeuwenhoek*, 100(2), 291–307. <https://doi.org/10.1007/s10482-011-9586-x>
- Odeyemi, O. A. (2016). Incidence and prevalence of *Vibrio parahaemolyticus* in seafood: a systematic review and meta-analysis. *SpringerPlus*, 5(1), 464. <https://doi.org/10.1186/s40064-016-2115-7>
- Ottaviani, D., Leoni, F., Rocchegiani, E., Canonico, C., Potenziani, S., Santarelli, S., Masini, L., Mioni, R., & Carraturo, A. (2010). Prevalence, serotyping and molecular characterization of *Vibrio parahaemolyticus* in mussels from Italian growing areas, Adriatic Sea. *Environmental Microbiology Reports*, 2(1), 192–197. <https://doi.org/10.1111/j.1758-2229.2010.00134.x>
- Ottaviani, D., Leoni, F., Rocchegiani, E., Mioni, R., Costa, A., Virgilio, S., Serracca, L., Bove, D., Canonico, C., Di Cesare, A., Masini, L., Potenziani, S., Caburlotto, G., Ghidini, V., & Lleo, M. M. (2013). An extensive investigation into the prevalence and the genetic and serological diversity of toxigenic *Vibrio parahaemolyticus* in Italian marine coastal waters. *Environmental Microbiology*, 15(5), 1377–1386. <https://doi.org/10.1111/j.1462-2920.2012.02839.x>
- Ottaviani, Donatella, Leoni, F., Serra, R., Serracca, L., Decastelli, L., Rocchegiani, E., Masini, L., Canonico, C., Talevi, G., & Carraturo, A. (2012). Nontoxigenic *Vibrio parahaemolyticus* strains causing acute gastroenteritis. *Journal of Clinical Microbiology*, 50(12), 4141–4143. <https://doi.org/10.1128/JCM.01993-12>
- Paria, P., Kunal, S. P., Behera, B. K., Mohapatra, P. K. Das, Das, A., Parida, P. K., & Das, B. K. (2019). Molecular characterization and genetic diversity study of *Vibrio parahaemolyticus* isolated from aquaculture farms in India. *Aquaculture*, 509, 104–111. <https://doi.org/10.1016/J.AQUACULTURE.2019.04.076>
- Parveen, S., Hettiarachchi, K. A., Bowers, J. C., Jones, J. L., Tamplin, M. L., McKay, R., Beatty, W., Brohawn, K., DaSilva, L. V., & DePaola, A. (2008). Seasonal distribution of total and pathogenic *Vibrio parahaemolyticus* in Chesapeake Bay oysters and waters. *International Journal of Food Microbiology*, 128(2), 354–361. <https://doi.org/10.1016/J.IJFOODMICRO.2008.09.019>
- Paydar, M., Teh, C. S. J., & Thong, K. L. (2013). Prevalence and characterisation of potentially virulent *Vibrio parahaemolyticus* in seafood in Malaysia using conventional methods, PCR and REP-PCR. *Food Control*, 32(1), 13–18. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2012.11.034>
- Paz, S., Bisharat, N., Paz, E., Kidar, O., & Cohen, D. (2007). Climate change and the emergence of *Vibrio vulnificus* disease in Israel. *Environmental Research*, 103(3), 390–396. <https://doi.org/10.1016/J.ENVRES.2006.07.002>
- Quilici, M.-L., Robert-Pillot, A., Picart, J., & Fournier, J.-M. (2005). Pandemic *Vibrio parahaemolyticus* O3:K6 spread, France. *Emerging Infectious Diseases*, 11(7), 1148–1149. <https://doi.org/10.3201/eid1107.041008>
- Raghunath, P., Acharya, S., Bhanumathi, A., Karunasagar, I., & Karunasagar, I. (2008). Detection and molecular characterization of *Vibrio parahaemolyticus* isolated from seafood harvested along the southwest coast of India. *Food Microbiology*, 25(6), 824–830. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.fm.2008.04.002>
- Ramos, R. J., Miotto, L. A., Miotto, M., Silveira Junior, N., Cirolini, A., Silva, H. S. da, Rodrigues, D. dos P., & Vieira, C. R. W. (2014). Occurrence of potentially pathogenic *Vibrio* in oysters

(*Crassostrea gigas*) and waters from bivalve mollusk cultivations in the South Bay of Santa Catarina . In *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* (Vol. 47, pp. 327–333). scielo

- Ripabelli, G., Sammarco, M. L., Grasso, G. M., Fanelli, I., Caprioli, A., & Luzzi, I. (1999). Occurrence of *Vibrio* and other pathogenic bacteria in *Mytilus galloprovincialis* (mussels) harvested from Adriatic Sea, Italy. *International Journal of Food Microbiology*, 49(1), 43–48. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0168-1605\(99\)00056-2](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0168-1605(99)00056-2)
- Robert-Pillot, A., Copin, S., Gay, M., Malle, P., & Quilici, M. L. (2010). Total and pathogenic *Vibrio parahaemolyticus* in shrimp: Fast and reliable quantification by real-time PCR. *International Journal of Food Microbiology*, 143(3), 190–197. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2010.08.016>
- Robert-Pillot, A., Copin, S., Himber, C., Gay, M., & Quilici, M. (2014). Occurrence of the three major *Vibrio* species pathogenic for human in seafood products consumed in France using real-time PCR. *International Journal of Food Microbiology*, 189, 75–81. <https://doi.org/10.1016/J.IJFOODMICRO.2014.07.014>
- Rodgers, C., Parveen, S., Chigbu, P., Jacobs, J., Rhodes, M., & Harter-Dennis, J. (2014). Prevalence of *Vibrio parahaemolyticus*, and *Vibrio vulnificus* in blue crabs (*Callinectes sapidus*), seawater and sediments of the Maryland Coastal Bays. *Journal of Applied Microbiology*, 117(4), 1198–1209. <https://doi.org/10.1111/jam.12608>
- Roque, A., Lopez-Joven, C., Lacuesta, B., Elandaloussi, L., Wagley, S., Furones, M. D., Ruiz-Zarzuela, I., de Blas, I., Rangdale, R., & Gomez-Gil, B. (2009). Detection and Identification of tdh- and trh-Positive *Vibrio parahaemolyticus* Strains from Four Species of Cultured Bivalve Molluscs on the Spanish Mediterranean Coast. *Applied and Environmental Microbiology*, 75(23), 7574 LP – 7577. <https://doi.org/10.1128/AEM.00772-09>
- Sala, M. R., Arias, C., Domínguez, A., Bartolomé, R., & Muntada, J. M. (2009). Foodborne outbreak of gastroenteritis due to Norovirus and *Vibrio parahaemolyticus*. *Epidemiology and Infection*, 137(5), 626–629. <https://doi.org/DOI:10.1017/S0950268808001040>
- Schärer, K., Savioz, S., Cernela, N., Saegesser, G., & Stephan, R. (2011). Occurrence of *Vibrio* spp. in Fish and Shellfish Collected from the Swiss Market. *Journal of Food Protection*, 74(8), 1345–1347. <https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-11-001>
- Schets, F. M., van den Berg, H. H. J. L., Rutjes, S. A., & de Roda Husman, A. M. (2010). Pathogenic *Vibrio* Species in Dutch Shellfish Destined for Direct Human Consumption. *Journal of Food Protection*, 73(4), 734–738. <https://doi.org/10.4315/0362-028X-73.4.734>
- Schweizerische Normen-Vereinigung, S. (2017). *Mikrobiologie von Lebensmitteln und Futtermitteln - Horizontales Verfahren zum Nachweis von potentiell enteropathogenen Vibrio spp. - Teil 1: Nachweis von vibrio parahaemolyticus und vibrio cholerae (ISO 21872-1:2017)*.
- Serracca, L., Battistini, R., Rossini, I., Prearo, M., Ottaviani, D., Leoni, F., & Ercolini, C. (2011). *Vibrio* virulence genes in fishes collected from estuarine waters in Italy. *Letters in Applied Microbiology*, 53(4), 403–408. <https://doi.org/10.1111/j.1472-765X.2011.03119.x>
- Sperling, L., Alter, T., & Huehn, S. (2015). Prevalence and Antimicrobial Resistance of *Vibrio* spp. in Retail and Farm Shrimps in Ecuador. *Journal of Food Protection*, 78(11), 2089–2092. <https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-15-160>
- Suffredini, E., Mioni, R., Mazzette, R., Bordin, P., Serratore, P., Fois, F., Piano, A., Cozzi, L., & Croci, L. (2014). Detection and quantification of *Vibrio parahaemolyticus* in shellfish from Italian production areas. *International Journal of Food Microbiology*, 184, 14–20. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2014.04.016>
- Sullivan, T. J., & Neigel, J. E. (2018). Effects of temperature and salinity on prevalence and intensity of infection of blue crabs, *Callinectes sapidus*, by *Vibrio cholerae*, *V. parahaemolyticus*, and *V. vulnificus* in Louisiana. *Journal of Invertebrate Pathology*, 151, 82–90. <https://doi.org/10.1016/J.JIP.2017.11.004>
- Sumithra, T. G., Reshma, K. J., Anusree, V. N., Sayooj, P., Sharma, S. R. K., Suja, G., Amala, P. V., Joseph, S., & Sanil, N. K. (2019). Pathological investigations of *Vibrio vulnificus* infection in Genetically Improved Farmed Tilapia (*Oreochromis niloticus* L.) cultured at a floating cage farm of India. *Aquaculture*, 511, 734217. <https://doi.org/10.1016/J.AQUACULTURE.2019.734217>
- Tao, Z., Larsen, A. M., Bullard, S. A., Wright, A. C., & Arias, C. R. (2012). Prevalence and population structure of *Vibrio vulnificus* on fishes from the northern Gulf of Mexico. *Applied and Environmental Microbiology*, 78(21), 7611–7618. <https://doi.org/10.1128/AEM.01646-12>
- Terzi, G., Büyüktanır, Ö., & Yurdusev, N. (2009). Detection of the tdh and trh genes in *Vibrio parahaemolyticus* isolates in fish and mussels from Middle Black Sea Coast of Turkey. *Letters in Applied Microbiology*, 49(6), 757–763. <https://doi.org/doi:10.1111/j.1472-765X.2009.02736.x>
- Traoré, S. G., Bonfoh, B., Krabi, R., Odermatt, P., Utzinger, J., Rose, K.-N., Tanner, M., Frey, J., Quilici,

- M.-L., & Koussémon, M. (2012). Risk of *Vibrio* transmission linked to the consumption of crustaceans in coastal towns of Côte d'Ivoire. *Journal of Food Protection*, 75(6), 1004–1011. <https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-11-472>
- U.S. Department of Health and Human Services, F. and D. A. (2020). Fish and Fishery Products Hazards and Controls Guidancr. *Center for Food Safety and Applied Nutrition*, 4. <https://www.fda.gov/food/seafood-guidance-documents-regulatory-information/fish-and-fishery-products-hazards-and-controls#Downloads>
- Villicaña, C., Amarillas, L., Soto-Castro, L., Gómez-Gil, B., Lizárraga-Partida, M. L., & León-Félix, J. (2019). Occurrence and Abundance of Pathogenic *Vibrio* Species in Raw Oysters at Retail Seafood Markets in Northwestern Mexico. *Journal of Food Protection*, 82(12), 2094–2099. <https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-19-237>
- Vu, T., Alter, T., Braun, P. G., Dittrich, A. J., & Huehn, S. (2018). Inactivation of *Vibrio* sp. in pure cultures and mussel homogenates using high hydrostatic pressure. *Letters in Applied Microbiology*, 67(3), 220–225. <https://doi.org/10.1111/lam.13044>
- Vu, T., Alter, T., & Huehn, S. (2018). Prevalence of *Vibrio* spp. in Retail Seafood in Berlin, Germany. *Journal of Food Protection*, 81(4), 593–597. <https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-17-366>
- Wagley, S., Koofhethile, K., & Rangdale, R. (2009). Prevalence and Potential Pathogenicity of *Vibrio parahaemolyticus* in Chinese Mitten Crabs (*Eriocheir sinensis*) Harvested from the River Thames Estuary, England. *Journal of Food Protection*, 72(1), 60–66. <https://doi.org/10.4315/0362-028X-72.1.60>
- Wu, B., Gong, H., Zhang, H., Chen, J., & Wang, H. (2019). Detection and Quantification of Total and Pathogenic *Vibrio parahaemolyticus* in *Anadara subcrenata* in the Zhoushan Archipelago. *Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology*, 2019, 5481935. <https://doi.org/10.1155/2019/5481935>
- Xu, X., Wu, Q., Zhang, J., Cheng, J., Zhang, S., & Wu, K. (2014). Prevalence, pathogenicity, and serotypes of *Vibrio parahaemolyticus* in shrimp from Chinese retail markets. *Food Control*, 46, 81–85. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2014.04.042>
- Yang, J. H., Mok, J. S., Jung, Y. J., Lee, K. J., Kwon, J. Y., Park, K., Moon, S. Y., Kwon, S. J., Ryu, A. R., & Lee, T. S. (2017). Distribution and antimicrobial susceptibility of *Vibrio* species associated with zooplankton in coastal area of Korea. *Marine Pollution Bulletin*, 125(1–2), 39–44. <https://doi.org/10.1016/J.MARPOLBUL.2017.07.054>
- Yin, Y., Ni, P., Liu, D., Yang, S., Almeida, A., Guo, Q., Zhang, Z., Deng, L., & Wang, D. (2019). Bacteriophage potential against *Vibrio parahaemolyticus* biofilms. *Food Control*, 98, 156–163. <https://doi.org/10.1016/J.FOODCONT.2018.11.034>
- Yu, Q., Niu, M., Yu, M., Liu, Y., Wang, D., & Shi, X. (2016). Prevalence and antimicrobial susceptibility of *Vibrio parahaemolyticus* isolated from retail shellfish in Shanghai. *Food Control*, 60, 263–268. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2015.08.005>
- Yu, W.-T., Jong, K.-J., Lin, Y.-R., Tsai, S., Tey, Y. H., & Wong, H. (2013). Prevalence of *Vibrio parahaemolyticus* in oyster and clam culturing environments in Taiwan. *International Journal of Food Microbiology*, 160(3), 185–192. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2012.11.002>
- Zarei, M., Borujeni, M. P., Jamnejad, A., & Khezrzadeh, M. (2012). Seasonal prevalence of *Vibrio* species in retail shrimps with an emphasis on *Vibrio parahaemolyticus*. *Food Control*, 25(1), 107–109. <https://doi.org/10.1016/J.FOODCONT.2011.10.024>
- Zhao, S., Wei, W., Fu, G., Zhou, J., Wang, Y., Li, X., Ma, L., & Fang, W. (2020). Application of biofertilizers increases fluoroquinolone resistance in *Vibrio parahaemolyticus* isolated from aquaculture environments. *Marine Pollution Bulletin*, 150, 110592. <https://doi.org/10.1016/J.MARPOLBUL.2019.110592>
- Zimmerman, A. M., DePaola, A., Bowers, J. C., Krantz, J. A., Nordstrom, J. L., Johnson, C. N., & Grimes, D. J. (2007). Variability of Total and Pathogenic *Vibrio parahaemolyticus* Densities in Northern Gulf of Mexico Water and Oysters. *Applied and Environmental Microbiology*, 73(23), 7589 LP – 7596. <https://doi.org/10.1128/AEM.01700-07>

Anhang

Prävalenz von *V. parahaemolyticus* in Meeresfrüchten und Fischen

Tabelle 5: Prävalenz von *V. parahaemolyticus* bezogen auf Land und Lebensmittel basierend auf publizierten Studien. M = Nachweismethode, N = Anzahl untersuchter Proben, P = Prävalenz, virulente Isolate = Prozentualer Nachweis der Virulenzmarker *tdh*, *trh* und des Sekretionssystems T3SS2, Saisonalität = Saisonale Maxima in der Prävalenz.

Land	Region	Jahr	Lebensmittel	M	N	P	Kontaminationslevel	virulente Isolate	Saisonalität	Referenz
Brasilien	São Paulo (Südatlantik)	2004-05	Austern Austern	MPN-PCR	123	99.2%	<3 – 10 ⁵ MPN/g	<1 % <i>tdh</i> ⁺	Kein Trend	(Costa Sobrinho et al., 2010)
Brasilien	São Paulo (Südatlantik)	2006-07	<i>Crassostrea brasiliiana</i>	MPN-PCR	74	100 %	Median: 10 ⁴ -10 ⁵ MPN/g Max: > 10 ⁶ MPN/g	negativ 6.7 % <i>tdh</i> ⁺	Januar-Mai	(Costa Sobrinho et al., 2011)
Brasilien	Santa Catarina (Südatlantik)	2008-09	Austern <i>Crassostrea gigas</i> Muscheln <i>Mytilus chilensis</i> , <i>Venus antiqua</i>	MPN-PCR	60	35 %	< 1 - > 10 ² MPN/g	38.3 % <i>trh</i> ⁺	-	(Ramos et al., 2014)
Chile	Puerto Montt (Südpazifik)	2004-05	Austern <i>Tiostrea chilensis</i>	MPN-PCR	309	53 %	3 – 93 KbE/g	6 % <i>tdh</i> ⁺ oder <i>trh</i> ⁺	Dezember-März	(Fuenzalida et al., 2006)
Chile	Los Lagos	2008, 09	Meeresfrüchte	MPN-PCR	44	93.2 %	1.5 - > 100 MPN/g	27.3 % <i>tdh</i> ⁺	-	(García et al., 2009)
Chile	Los Lagos	2010, 11	Meeresfrüchte	MPN-PCR	60	89%	0.7 – 110 MPN/g	negativ 8.5 % <i>tdh</i> ⁺	-	(García et al., 2013)
China	Jiangsu (Gelbes Meer)	2006-07	Meeresfrüchte	CHROMagar + PCR	574	47.2 %	-	1.5 % <i>trh</i> ⁺ 3.3 % <i>tdh</i> ⁺ oder <i>trh</i> ⁺	Mai-Oktober	(Chao et al., 2009)
China	Südchina (Ostchinesisches Meer)	2007-08	Austern <i>Magallana gigas</i>	MPN-PCR	202	89.3 %	Median: 10 ² -10 ³ MPN/g Max: ≥ 10 ⁴ MPN/g	< 1 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i> ⁺	kein Trend	(Chen et al., 2010)
China	Ostküste China	2012-13	Garnelen	MPN-PCR	273	37.7 %	< 10 - > 10 ³ MPN/g	2 % <i>trh</i> ⁺ 6.3 % <i>tdh</i> ⁺	-	(Xu et al., 2014)
China	Zhousan (Ostchinesisches Meer)	2013-15	Muscheln <i>Anadara subcrenata</i>	MPN-PCR	316	83.9%	Median: 42 MPN/g Max: > 10 ³ MPN/g	1.6 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i>	Kein Trend	(Wu et al., 2019)

Land	Region	Jahr	Lebensmittel	M	N	P	Kontaminationslevel	virulente Isolate	Saisonalität	Referenz
China	Shanghai (Ostchinesisches Meer)	2014-15	Austern, Muscheln	CHROMagar + PCR	140	34.8 %	-	1.4 % <i>tdh</i> ⁺	April-Oktober	(Q. Yu et al., 2016)
China	Landesweit	2014-15	Fisch, Garnelen, RTE Produkte (Fleisch, Gemüse, Suppen)	Biochemisch + PCR	784	20.8 %	-	1.1 % <i>tdh</i> ⁺ 3.6 % <i>trh</i> ⁺ < 1 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i>	-	(Lei et al., 2020)
Deutschland	Nordsee	2004-05	Muscheln <i>Mytilus edulis</i>	real time PCR	90	39.5 %	-	negativ < 1 %	-	(Lhafi & Kühne, 2007)
Deutschland	Bayern (Detailhandel)	2008-09	Garnelen	PCR	338	10.1 %	-	<i>trh</i> ⁺	-	(Messelhäusser et al., 2010)
Deutschland	Helgoland (Nordsee)	2009-10	Meeresfrüchte Muscheln <i>Mytilus edulis</i>	FISH + PCR	166	9 %	-	negativ	Juni-September	(Oberbeckmann et al., 2011)
Deutschland	Berlin (Detailhandel)	2015-16	Garnelen, Muscheln	Biochemisch + PCR	160	27.5 %	-	negativ	-	(Vu, Alter, & Huehn, 2018)
Ecuador	Cuenca (Südpazifik)	2012-13	Garnelen Krabben	mPCR	229	80.8 %	-	negativ < 1 %	Kein Trend	(Sperling et al., 2015)
England	London (Themse)	2003-06	<i>Eriocheir sinensis</i>	MPN-PCR	-	100 %	10 ³ - 10 ⁸ MPN/g	<i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i> ⁺	März-August	(Wagley et al., 2009)
Elfenbeinküste	Abidjan (Golf von Guinea)	2009-10	Garnelen, Krabben	MPN-PCR	322	2.8 %	-	negativ	-	(Traoré et al., 2012)
Frankreich	Montpellier (Mittelmeer)	2006-07	Miesmuscheln <i>Mytilus galloprovincialis</i> Teppichmuscheln <i>Ruditapes decussatus</i>	MPN-PCR	-	-	9 – 210 MPN/g 1.5 – 2.1 MPN/g	< 1 % <i>tdh</i> ⁺ <i>trh</i> ⁺ - Nachweis	Juni-September	(Cantet et al., 2013)
Frankreich	La Rochelle (Atlantik)	2008-09	Muscheln <i>Mytilus edulis</i>	MPN-PCR	48	-	-	-	Mai-Oktober	(Julie et al., 2010)
Frankreich	Boulogne-sur-Mer (Import)	-	Garnelen	real-time qPCR	85	54 %	<10 - > 10 ³ Zellen/g	-	-	(Robert-Pillot et al., 2010)
Frankreich	Boulogne-sur-Mer (Import)	-	Meeresfrüchte, Fische	real-time PCR	167	31.1 %	<10 ² – 10 ⁴ Zellen/g	25 % <i>tdh</i> ⁺ oder <i>trh</i> ⁺	-	(Robert-Pillot et al., 2014)

Land	Region	Jahr	Lebensmittel	M	N	P	Kontaminationslevel	virulente Isolate	Saisonalität	Referenz
Indien	Südwestindien (Arabisches Meer)	2002	Austern <i>Crassostrea madrasensis</i> Austern <i>Crassostrea madrasensis</i> Muscheln <i>Meritrix meritrix</i>	DNA-Kolonie-Hybridisierung (<i>tlh</i>)	46	93.9 %	Median: > 10 ³ KbE/g Max: > 10 ⁴ KbE/g	10.2 % <i>tdh</i> ⁺	Januar-Mai (Trockensaison)	(Deepanjali et al., 2005)
Indien	Südwestindien (Arabisches Meer)	2003-05	Fische, Garnelen <i>Panaeus monodon</i>	DNA-Kolonie-Hybridisierung (<i>tlh</i>)	83	89.2 %	10 - > 10 ⁵ KbE/g	6 % <i>tdh</i> ⁺	-	(Raghunath et al., 2008)
Iran	Südwesten (Persischer Golf)	2010	Garnelen	Biochemisch + PCR	300	11 %	-	< 1 % <i>tdh</i> ⁺ 1.7 % <i>tdh</i> ⁺ 4 % <i>trh</i> ⁺ 1.7 % T3SS2	Frühling-Herbst	(Zarei et al., 2012)
Indien	Arabisches Meer, Golf von Bengalen (Aquakulturen)	2014-17	Garnelen <i>Litopenaeus vannamei</i> Muscheln	CHROMagar + PCR Biochemisch + PCR	350	52.3 %	-	-	-	(Paria et al., 2019)
Italien	Campobasso (Adria)	1997-98	Muscheln <i>Mytilus galloprovincialis</i>	Biochemisch + PCR	72	1.6 %	-	negativ	-	(Ripabelli et al., 1999)
Italien	Apulien (Adria)	2006-07	Muscheln <i>Mytilus galloprovincialis</i>	Biochemisch + PCR	144	32.6 %	-	4.9 % <i>tdh</i> ⁺	kein Trend	(Di Pinto et al., 2008)
Italien	Venetien bis Apulien (Adria)	2007	Muscheln	Biochemisch + PCR	559	11.6 %	-	< 1 % <i>trh</i> ⁺ 19 % <i>tdh</i> ⁺ 12 % <i>trh</i> ⁺	-	(D Ottaviani et al., 2010)
Italien	La Spezia (Ligurisches Meer)	2008-09	Fische <i>Mugil cephalus</i> , <i>Liza aurata</i> Muscheln	Biochemisch + PCR	295	55 %	-	< 1 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i> ⁺	-	(Serracca et al., 2011)
Italien	Apulien (Adria)	2009-10	Muscheln <i>Mytilus galloprovincialis</i>	PCR-ELISA	195	13.3 %	-	-	-	(Di Pinto et al., 2012)
Italien	Sardinien (Mittelmeer, Tyrrhenisches Meer)	2011-12	Muscheln <i>Ruditapes decussatus</i> , <i>Mytilus galloprovincialis</i>	CHROMagar + PCR	68	24.2 %	-	1 % <i>tdh</i> ⁺ 1 % <i>trh</i> ⁺	Frühling-Herbst	(Lamon et al., 2019)

Land	Region	Jahr	Lebensmittel	M	N	P	Kontaminationslevel	virulente Isolate	Saisonalität	Referenz
Italien	Sardinien (Mittelmeer, Tyrrhenisches Meer) Venetien (Adria)	2011-12	Austern, Muscheln	CHROMagar + PCR	147	40.8 %	< 10 - > 10 ³ KbE/g	2.1 % <i>tdh</i> ⁺ 2.1 % <i>trh</i> ⁺ < 1 % <i>trh</i> ⁺ T3SS2β	Mai-September	(Suffredini et al., 2014)
Italien	Venetien (Adria)	2011-13	Krustentiere Austern, Muscheln	MPN-PCR	143	28 %	Median: 100 MPN/g Max: ≥ 10 ⁵ MPN/g	< 1 % T3SS2α	März-Oktober	(Caburlotto et al., 2016)
Japan	-	2001	Austern, Muscheln	MPN-PCR	173	95.4 %	0.3 – 11000 MPN/g	10 % <i>tdh</i> ⁺	-	(Hara-Kudo et al., 2003)
Japan	-	2007-09	Austern, Garnelen, Muscheln	MPN-PCR	842	85.2 %	0 - >14000 MPN/g	7.7 % <i>tdh</i> ⁺	-	(Hara-Kudo et al., 2012)
Kanada	British Columbia (Pazifik)	1984-86	Austern	Biochemisch	120	25 %	-	-	Juli-August	(Kelly & Dan Stroh, 1988)
Malaysia	Klang (Strasse von Malakka)	2010	Meeresfrüchte, Fische, Tintenfische	CHROMagar + PCR	150	29%	-	1.3 % <i>tdh</i> ⁺ 4 % <i>trh</i> ⁺	-	(Paydar et al., 2013)
Marokko	Casablanca (Nordatlantik)	2002	Austern, Garnelen, Muscheln	Biochemisch + PCR	220	20 %	-	negativ 23.5 % <i>tdh</i> ⁺ 32.4 % <i>trh</i> 5.9 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i> ⁺	-	(Cohen et al., 2007)
Mexiko	Nordwesten (Golf von Kalifornien)	2010-11	Austern <i>Crassostrea corteziensis</i>	Biochemisch + PCR	68	77.9 %	< 3 – > 10 ³ MPN/g	62.5 % <i>tdh</i> ⁺	-	(Villicaña et al., 2019)
Mexiko	Laguna Magadina Grande (Golf von Mexiko)	2012	Auster <i>Crassostrea virginica</i>	MPN-PCR	-	100 %	-	12.5 % <i>trh</i> ⁺	Januar-Juni	(López-Hernández et al., 2015)
Neuseeland	Nordinsel (Pazifik)	2008-09	Austern <i>Crassostrea gigas</i>	MPN-PCR	58	94.8 %	< 3 – 1500 MPN/g	3.4 % <i>tdh</i> ⁺	Januar-März	(Kirs et al., 2011)
Neuseeland	Nordinsel (Pazifik), Südinsel (Tasmansee)	2009-12	Austern <i>Crassostrea gigas</i> , <i>Ostrea chilenses</i> Muscheln <i>Perna canaliculus</i>	MPN-PCR	311	51.1 %	Median: 10-10 ² MPN/g Max: > 10 ⁴ MPN/g	1 % <i>tdh</i> ⁺	Dezember-Mai	(Cruz et al., 2015)
Niederlande	Oosterschelde (Ostsee)	2006-08	Austern <i>Crassostrea gigas</i> Muscheln <i>Mytilus edulis</i>	Biochemisch + PCR	-	10 %	-	negativ	Juni-Oktober	(Schets et al., 2010)

Land	Region	Jahr	Lebensmittel	M	N	P	Kontaminationslevel	virulente Isolate	Saisonalität	Referenz
Norwegen	West- und Südküste (Nordsee)	2002-04	Miesmuscheln <i>Mytilus edulis</i>	DNA-Kolonie-Hybridisierung (<i>tdh</i>)	885	10.3 %	Median: < 100 KbE/g Max.: 1800 KbE/g	< 1 % <i>trh</i> ⁺	Mai-Oktober	(Bauer et al., 2006)
Polen	Import (FR, IT, NL, NO)	2009-12	Austern, Muscheln	Biochemisch + PCR	400	17.5%	-	-	Mai-September	(Lopatek et al., 2015)
Schweiz	Import (FR, ES, VT, diverse)	2010	Fisch, Muscheln, Tintenfisch	Biochemisch + PCR	138	5.8 %	-	negativ	-	(Schärer et al., 2011)
Senegal	Westküste (Nordatlantik)	2007-09	Garnelen	MPN-PCR	123	30.1%	Median: 3 MPN/g Max: 7.5 MPN/g	negativ	kein Trend	(Coly et al., 2013)
Spanien	Galizien (Nordatlantik)	2004-06	Muscheln	MPN-PCR	1551	12.5 %	Median: > 10 ² MPN/g Max: > 10 ³ MPN/g	< 1 % <i>tdh</i> ⁺ 15.6 % <i>tdh</i> ⁺ 7.1 % <i>trh</i> ⁺ < 1 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i> ⁺	März-November	(Martinez-Urtaza et al., 2008)
Spanien	Katalonien (Balearen-See)	2006, 08	Austern, Muscheln <i>Crassostrea gigas</i> Muscheln <i>Mytilus galloprovincialis</i> , <i>Ruditapes</i> spp	CHROMagar + PCR	784	19.6 %	-	3.8 % <i>tdh</i> ⁺ und/oder <i>trh</i> ⁺	-	(Roque et al., 2009)
Spanien	Katalonien (Balearen-See)	2006-10	Austern <i>Crassostrea gigas</i> Muscheln <i>Scapharca broughtonii</i> , <i>Mytilus galloprovincialis</i>	CHROMagar + PCR	1459	14.2 %	-	9.1 % <i>trh</i> ⁺	-	(Lopez-Joven et al., 2015)
Südkorea	Westküste (Gelbes Meer)	2015	Austern <i>Crassostrea gigas</i> Muscheln <i>Scapharca broughtonii</i> , <i>Mytilus galloprovincialis</i>	Biochemisch + PCR	117	37.6 %	-	9.5 % <i>trh</i> ⁺ < 1 % <i>tdh</i> ⁺ 12.3 % <i>trh</i> ⁺	-	(Kang et al., 2017)
Südkorea	Gyeongnam (Koreastraße)	2017	Austern, Muscheln	MPN-PCR	127	39.4 %	< 0.3 – 46 MPN/g	9.5 % <i>trh</i> ⁺ < 1 % <i>tdh</i> ⁺ 12.3 % <i>trh</i> ⁺	Mai-September	(Mok, Ryu, Kwon, Kim, et al., 2019)
Südkorea	Incheon, Jeonnam (Gelbes Meer)	2017	Austern, Muscheln	MPN-PCR	77	40.3 %	< 0.3 – 210 MPN/g	9.5 % <i>trh</i> ⁺ < 1 % <i>tdh</i> ⁺ 12.3 % <i>trh</i> ⁺	Juni-Oktober	(Mok, Ryu, Kwon, Park, et al., 2019)

Land	Region	Jahr	Lebensmittel	M	N	P	Kontaminationslevel	virulente Isolate	Saisonalität	Referenz
								10.8 % <i>tdh</i> ⁺ 5 % <i>trh</i> ⁺		
Türkei	Samsun (Schwarzes Meer)	2005-06	Muscheln, Fische (frisch, prozessiert)	Biochemisch + PCR	120	26.7 %	-	10.8 % <i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i> ⁺	-	(Terzi et al., 2009)
USA	Massachusetts (Nordatlantik)	1972	Muscheln <i>Mya arenaria</i>	Biochemisch	100	30 %	Median: 170 KbE/g Max: 1700 KbE/g	-	-	(Earle & Crisley, 1975)
USA	Diverse (RI, VA, SC, FL, AL, TX, WA, CA) Nordatlantik, Golf von Mexiko, Pazifik	1984-85	Austern <i>Crassostrea gigas, virginica</i>	hydrophobic grid membrane filter method	65	-	Median: > 10 ³ KbE/g Max: > 10 ⁴ KbE/g	< 1 % <i>tdh</i> ⁺ < 1 %	Frühling, Sommer	(DePaola et al., 1990)
USA	Texas (Golf von Mexiko)	1997-98	Austern	MPN-PCR	-	-	Median: > 10 ³ KbE/g Max: > 10 ⁴ KbE/g	<i>tdh</i> ⁺ / <i>trh</i> ⁺	Frühling, Sommer	(DePaola et al., 2000)
USA	Diverse (Detailhandel)	1998-99	Austern	MPN-PCR	370	72.7%	Median: ≤ 100 MPN/g Max: > 10 ⁵ MPN/g	4 % <i>tdh</i> ⁺	April-September	(Cook et al., 2002)
USA	Mississippi (Golf von Mexiko)	1999-2000	Austern	DNA-Kolonie-Hybridisierung (<i>tdh</i>)	156	-	Median: 200 KbE/g Max: > 10 ³ KbE/g	21.8 % <i>tdh</i> ⁺	Frühling, Sommer	(DePaola et al., 2003)
USA	Mississippi, South Carolina (Golf von Mexiko)	2001-03	Austern <i>Crassostrea virginica</i>	DNA-Kolonie-Hybridisierung (<i>tlh</i>)	84	93 %	< 10 - > 10 ⁴ KbE/g	-	März-November	(Moore et al., 2014)
USA	Diverse (WA, LA, MS, MD) Pazifik, Golf von Mexiko, Nordatlantik	2008-10	Austern	DNA-Kolonie-Hybridisierung (<i>tlh</i>)	-	81.5 %	Median: 186 KbE/g Max: > 10 ⁴ KbE/g	<i>tdh</i> ⁺ und <i>trh</i> ⁺ 32 % <i>tdh</i> ⁺	-	(Johnson et al., 2012)
USA	Maryland (Nordatlantik)	2012	Blaukrabben <i>Callinectes sapidus</i>	MPN-PCR	-	100 %	< 10 - > 10 ⁷ MPN/g	36 % <i>trh</i> ⁺	April-Oktober	(Rodgers et al., 2014)
USA	Louisiana (Golf von Mexiko)	2014-15	Blaukrabben <i>Callinectes sapidus</i>	real-time PCR	564	17.5 %	-	-	-	(Sullivan & Neigel, 2018)

Prävalenz von *V. vulnificus* in Meeresfrüchten und Fischen

Tabelle 6: Prävalenz von *V. vulnificus* bezogen auf Land und Lebensmittel basierend auf publizierten Studien. M = Nachweismethode, N = Anzahl untersuchter Proben, P = Prävalenz, virulente Isolate = Prozentualer Nachweis der Virulenzmarker *tdh*, *trh* und des Sekretionssystems T3SS2, Saisonalität = Saisonale Maxima in der Prävalenz.

Land	Region	Jahr	Lebensmittel	M	N	P	Kontaminationslevel	virulente Isolate	Saisonalität	Referenz
Brasilien	Santa Catarina (Südatlantik)	2008-09	Austern	MPN-PCR	60	10 %	< 1 - > 10 ² MPN/g Median: < 25 MPN/g	6.7 % <i>tdh</i> ⁺	-	(Ramos et al., 2014)
			<i>Crassostrea gigas</i>					38.3 % <i>trh</i> ⁺		
China	Südchina (Ostchinesisches Meer)	2007-08	Austern <i>Magallana gigas</i>	MPN-PCR	202	54.9 %	Max: ≥ 10 ⁴ MPN/g		kein Trend	(Chen et al., 2010)
China	Westküste (Gelbes und Ostchinesisches Meer)	2009	Garnelen	MPN-PCR	239	58.6 %	3.7 – 5648 MPN/g	33 % C-Type 3.3 % E-Type	-	(Ji et al., 2011)
Deutschland	Nordsee	2004-05	Muscheln <i>Mytilus edulis</i>	Biochemisch + PCR	90	3.5 %	-	-	-	(Lhafi & Kühne, 2007)
Deutschland	Bayern (Detailhandel)	2008-09	Garnelen Meeresfrüchte	real time PCR	338	1.8 %	-	-	-	(Messelhäusser et al., 2010)
Deutschland	Berlin (Detailhandel)	2015-16	Garnelen, Muscheln	Biochemisch + PCR	160	0.6 %	-	-	-	(Vu, Alter, & Huehn, 2018)
Ecuador	Cuenca (Südpazifik)	2012-13	Garnelen Miesmuscheln <i>Mytilus galloprovincialis</i>	mPCR	229	3.5 %	-	-	-	(Sperling, Alter, & Huehn, 2015)
Frankreich	Montpellier (Mittelmeer)	2006-07	Teppichmuscheln <i>Ruditapes decussatus</i>	MPN-PCR	-	-	< 1 – 41 MPN/g		Juni-September	(Cantet et al., 2013)
Frankreich	Boulogne-sur-Mer (Import)	-	Meeresfrüchte, Fische Muscheln	real-time PCR	167	12.6 %	<10 ² Zellen/g	-	-	(Robert-Pillot, Copin, Humber, Gay, & Quilici, 2014)
Italien	Campobasso (Adria)	1997-98	<i>Mytilus galloprovincialis</i>	Biochemisch + PCR	72	17.7 %	-	-	-	(Ripabelli et al., 1999)
Italien	La Spezia (Ligurisches Meer)	2008-09	Fische <i>Mugil cephalus</i> , <i>Liza aurata</i>	Biochemisch + PCR	295	1 %	-	-	-	(Serracca et al., 2011)

Land	Region	Jahr	Lebensmittel	M	N	P	Kontamina- tionslevel	virulente Isolate	Saisonalität	Referenz
Italien	Sardinien (Mittelmeer, Tyrrhenisches Meer)	2011-12	Muscheln <i>Ruditapes decussatus</i> , <i>Mytilus galloprovincialis</i>	CHROMagar + PCR	68	2.9 %	-	-	-	(Lamon et al., 2019)
Kanada	British Columbia (Pazifik)	1984-86	Austern	Biochemisch	120	14.2 %	-	-	Juli-August	(Kelly & Dan Stroh, 1988)
Mexiko	Nordwesten (Golf von Kalifornien)	2010-11	Austern <i>Crassostrea corteziensis</i>	Biochemisch + PCR	68	32.8 %	< 3 – > 15 MPN/g	-	-	(Villicaña et al., 2019)
Neuseeland	Nordinsel (Pazifik)	2008-09	Austern <i>Crassostrea gigas</i>	MPN-PCR	58	17.2 %	< 1 – 20 MPN/g	80 % Typ A 10 % Typ C 10 % Typ A/C	-	(Kirs et al., 2011)
Neuseeland	Nordinsel (Pazifik), Südinsel (Tasmansee)	2009-12	Austern <i>Crassostrea gigas</i> ,	MPN-PCR	311	13.6 %	< 1 – 9300 MPN/g	< 1 % C-Type 6.1 % E-Type	November-März	(Cruz, Chycka, Hedderley, & Fletcher, 2016)
Norwegen	West- und Südküste (Nordsee)	2002-04	Miesmuscheln <i>Mytilus edulis</i>	Biochemisch	885	< 1 %	-	-	-	(Bauer, Østensvik, Florvåg, Ørmen, & Rørvik, 2006)
Schweiz	Import (FR, ES, VT, diverse)	2010	Fisch, Muscheln, Tintenfisch	Biochemisch + PCR	138	0 %	-	-	-	(Schärer, Savioz, Cernela, Saegesser, & Stephan, 2011)
Spanien	Valencia (Mittelmeer)	2007	Austern, Muscheln <i>Crassostrea gigas</i> Muscheln <i>Scapharca broughtonii</i> , <i>Mytilus galloprovincialis</i>	real-time PCR	40	10 %	-	-	-	(Cañigral, Moreno, Alonso, González, & Ferrús, 2010)
Südkorea	Gyeongnam (Koreastrasse)	2017	Austern, Muscheln <i>Crassostrea gigas</i>	MPN-PCR	127	0 %	-	-	-	(Mok, Ryu, Kwon, Kim, & Park, 2019)
Südkorea	Incheon, Jeonnam (Gelbes Meer)	2017	Austern, Muscheln	MPN-PCR	77	6.5 %	-	-	-	(Mok, Ryu, Kwon, Park, & Shim, 2019)

Land	Region	Jahr	Lebensmittel	M	N	P	Kontaminationslevel	virulente Isolate	Saisonalität	Referenz
USA	Diverse (Detailhandel)	1998-99	Austern	MPN-PCR	370	63.2 %	Median: ≤ 100 MPN/g Max: $> 10^5$ MPN/g	-	April-September	(Cook et al., 2002)
USA	Diverse (WA, LA, MS, MD) Pazifik, Nordatlantik	2008-10	Austern	DNA-Kolonie-Hybridisierung (<i>vvhA</i>)	-	86.3 %	Median: 674 KbE/g Max: $> 10^4$ KbE/g	-	-	(Johnson et al., 2012)
USA	Alabama, Mississippi (Golf von Mexiko)	2009-11	Fische Blaukrabben	Biochemisch + PCR	242	37.2 %	-	62 % Typ A 29 % Typ B 9 % Typ AB	Juni-September	(Tao, Larsen, Bullard, Wright, & Arias, 2012)
USA	Maryland (Nordatlantik)	2012	<i>Callinectes sapidus</i> Blaukrabben	MPN-PCR	-	100 %	$< 10 - > 10^5$ MPN/g	32 % C-Type	Mai-September	(Rodgers et al., 2014)
USA	Louisiana (Golf von Mexico)	2014-15	<i>Callinectes sapidus</i>	real-time PCR	564	5 %	-	-	-	(Sullivan & Neigel, 2018)