

Atypické kmeny *Escherichia coli* se schopností produkce Shiga toxinu 2 subtypu e jako původci edémové choroby prasat

MVDr. Ivana Koláčková, Ph.D., MVDr. Pavel Alexa, CSc., Ing. Zdenka Vacková, Mgr. Nicol Straková, Ph.D., Mgr. Kristýna Kořená, doc. MVDr. Renáta Karpíšková, Ph.D.

Výzkumný ústav veterinárního lékařství, v.v.i., Brno

Abstrakt

Edémová choroba prasat je onemocnění, které se vyskytuje většinou u odstavených selat. Akutní průběh se často projeví jako náhlá smrt bez předchozích příznaků nemoci. Mortalita postižených zvířat se pohybuje v rozmezí 50 – 90 %. Případná přeživší prasata vykazují opožděný růst. Proto je onemocnění považováno za závažnou komplikaci a důvod ekonomických ztrát chovatelů.

Původcem tohoto onemocnění jsou bakterie *Escherichia coli* nesoucí gen pro produkci Shiga toxinu 2 subtypu e. Typicky pak tyto kmeny náleží k séro skupinám O138, O139, O141 a O147 a jsou vybaveny fimbriálními adheziny F18. Z chovů prasat jsou ale izolovány i kmeny *E. coli* nesoucí gen *stx_{2e}* náležející k jiným séro skupinám či nesoucí odlišné adheziny.

Tato studie je zaměřena na charakterizaci vybraných atypických kmenů *E. coli stx_{2e}* pozitivních s ohledem na příslušnost k séro skupině, faktory adherence a tvorbu hemolýzy na krevním agaru. Dalším cílem studie bylo ověřit produkci Shiga toxinu *in vitro* posouzením cytotoxického účinku na buněčnou linii Vero, stanovit IC₅₀ a výsledky srovnat s nálezy u typických původců edémové choroby.

Do studie bylo zařazeno 38 kmenů, z toho 20 bylo atypických původců edémové choroby. U 45 % kmenů z této skupiny byla potvrzena tvorba hemolýzy na krevním agaru, kmeny nenáležely k žádné z běžně se vyskytujících séro skupin a u žádného z nich nebyly detekovány adheziny F18. Cytotoxický účinek (IC₅₀ vyšší než 64000) byl *in vitro* prokázán u 5 kmenů (25 %), naopak žádný efekt na Vero buňky nebyl zaznamenán u 6 kmenů (30 %).

Typických původců edémové choroby bylo do studie zařazeno 18. Kmeny náležely převážně k séro skupině O139, většina z nich (94 %) byla hemolytická a byly vybaveny adheziny F18. U všech těchto kmenů byla prokázána produkce Shiga toxinu 2 minimálně v ředění 1:1000. IC₅₀ vyšší než 64000 byl zjištěn u 4 kmenů (22 %).

Výsledky naší studie potvrzují, že i atypické kmeny *E. coli* nesoucí gen *stx_{2e}* se mohou podílet na vzniku edémové choroby prasat. Pro laboratorní diagnostiku je tak zásadní potvrdit u izolovaného kmene gen pro produkci Shiga toxinu. Všechny ostatní charakteristiky jsou spíše doplňující.

Abstract

Swine edema disease is a disorder occurring in weaned piglets. The acute form manifests itself as a sudden death without previous signs of the disease. Mortality of affected animals ranges from 50 to 90%; possibly surviving pigs show delayed growth. Therefore, this disease is considered a serious complication and a reason for economic losses to breeders.

The disease is caused by shigatoxigenic *Escherichia coli* harbouring the *stx_{2e}* gene. Typically, these strains belong to serogroups O138, O139, O141 or O147 and are equipped with fimbrial adhesins F18. On pig farms, *stx_{2e}* positive *E. coli* are detected, but they carry different O-antigens and different adhesins.

This study aims to characterize selected atypical *stx_{2e}* positive *E. coli* strains based on the determination of serogroups, adherence factors and haemolysis on blood agar. Furthermore, their ability to produce Shiga toxin 2 *in vitro* was assessed using a Vero cells assay and IC₅₀ was determined. The results were compared with strains typical as cause of edema disease.

For the study, 38 strains were selected. Out of them, 20 were determined as atypical strains causing edema disease. Haemolysis was confirmed in 45% of these strains; they did not belong to any of the tested serogroups, and adhesins F18 were not detected. High cytotoxic effect (IC₅₀ >64000) was confirmed in 5 strains (25%), whilst no or very low cytotoxic effect (dilution 1:100) was detected in 6 strains (30%).

In the study, 18 typical strains causing edema disease were included. Most of these strains (94%) were haemolytic on blood agar, mostly belonged to O139 and were equipped with fimbrial adhesins F18. In all these strains, the production of Shiga toxin was confirmed at least in the dilution of 1:1000. IC₅₀ >64000 was detected in 4 strains (22%).

The results of our study confirmed that even atypical *E. coli* strains carrying the *stx_{2e}* gene may be involved in edema disease. Therefore, determination of Shiga toxin production is the crucial diagnostic step. All other characteristics are rather complementary.