

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 135 (1993)

Heft: 3

Artikel: Intestinale Rezeptoren für adhäsive Fimbrien von Escherichia coli beim Schwein : eine Literaturübersicht

Autor: Stamm, Margrit / Sorg, Ingrid

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-590700>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 19.03.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Institut für Veterinärbakteriologie¹ und Arbeitsgruppe für Umwelthygiene,
Veterinär-medizinische Fakultät², Universität Zürich

Intestinale Rezeptoren für adhäsive Fimbrien von *Escherichia coli* beim Schwein – eine Literaturübersicht

Margrit Stamm¹ und Ingrid Sorg²

Zusammenfassung

Die vorliegende Übersichtsarbeit beschreibt den Kolonisationsmechanismus von enterotoxinogenen und enterotoxämischen *Escherichia (E.) coli* beim Schwein. Die Kolonisation des Darmes beruht auf einer spezifischen Bindung zwischen adhäsiven Fimbrien der Bakterien und Rezeptoren auf den Enterozyten. In Bezug zu den einzelnen Fimbrienantigenen F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) und F41 wird speziell auf das Vorkommen von spezifischen Rezeptoren im Darm eingegangen. Der Nachweis dieser Rezeptoren ermöglicht die Unterscheidung zwischen phänotypisch empfänglichen und resistenten Tieren. Im weiteren werden bisher nicht klassifizierte Fimbrien beschrieben, die bei *E. coli* Infektionen von Absetzferkeln eine Rolle spielen. Die aktuellen Kenntnisse über die Kolonisation des Schweinedarmes könnten neue Ansätze für eine wirksame Prophylaxe bieten.

Schlüsselwörter: *Escherichia coli* – Schwein – Fimbrien – Rezeptoren – Resistenz

Intestinal receptors for adhesive fimbriae of *Escherichia coli* in pigs – a review

This review describes the mechanism of intestinal colonization by enterotoxigenic and enterotoxaemic *Escherichia (E.) coli* in swine. Colonization depends on specific binding between adhesive fimbriae and receptors on the enterocytes. Special focus is given on the occurrence of specific intestinal receptors for the fimbrial antigens F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) and F41. The demonstration of these receptors allows the identification of susceptible and resistant pigs. Furthermore unclassified adhesive fimbriae of *E. coli* isolated from pigs with postweaning diarrhea and edema disease are described. Finally the present knowledge is discussed in context with protection of animals against infections.

Key words: *Escherichia coli* – pig – fimbriae – receptors – resistance

Einleitung

Die Ödemkrankheit (Enterotoxämie) und die durch enterotoxinogene *Escherichia coli* (ETEC) verursachten Diarrhöen zählen zu den wichtigsten Infektionskrankheiten bei Absetz- und neonatalen Ferkeln. Die Erkrankungen werden durch *Escherichia (E.) coli*-Stämme verschiedener Serogruppen hervorgerufen, die den Darm des Tieres besiedeln und durch Toxinfreisetzung den Wirtsorganismus schädigen.

Für die Besiedlung des Darms sind spezielle Adhäsionsmechanismen verantwortlich. Die Bakterien besitzen auf ihrer Oberfläche Fimbrien, die das Haften an der Darmschleimhaut ermöglichen und somit den Abtransport der Bakterien mit dem Darminhalt verhindern (Moon et al., 1979). Bei porcinen ETEC-Stämmen sind bisher vier verschiedene Fimbrien-Typen beschrieben, die aus Protein bestehen und die sich morphologisch und antigenetisch voneinander unterscheiden (K88, 987P, K99 und F41). Bei empfänglichen Tieren sind auf der Schleimhautoberfläche des Darms spezifische Haftstellen für die Fimbrien vorhanden, die als Rezeptoren bezeichnet werden. Erst das Haften der Bakterien an der Darmschleimhaut, also eine Bindung zwischen Fimbrien und Rezeptoren, ermöglicht eine Kolonisation des Darms. Die Fimbrien werden deshalb als Kolonisationsfaktoren bezeichnet, und sie sind als Virulenzfaktoren anzusehen.

Auch bei enterotoxämischen *E. coli* (ETEEC) konnten adhäsive Fimbrien nachgewiesen werden (Bertschinger

et al., 1990). Diese Fimbrien weisen keine antigenetische Verwandtschaft mit den bisher bekannten Fimbrien auf und werden vorläufig als Fimbrien 107 oder F(107) bezeichnet. Elektronenmikroskopische Untersuchungen zeigten, dass ETEEC den Darm in gleicher Art besiedeln wie ETEC (Abb. 1) (Bertschinger und Pohlenz, 1983).

Bereits in den fünfziger Jahren wurde ein gehäuftes Auftreten von Ödemkrankheit in bestimmten landwirtschaftlichen Betrieben und auch innerhalb bestimmter Würfe beschrieben (Luke und Gordon, 1950; Timoney, 1950). Dies führte zu der Annahme, dass bei der Anfälligkeit für Ödemkrankheit eine genetische Komponente eine Rolle spielen könnte, was in der Folge experimentell bestätigt wurde (Smith und Halls, 1967; Bertschinger et al., 1986).

Im Zusammenhang mit ETEC-Infektion konnte in den siebziger Jahren mit Hilfe von in vitro-Adhäsionstests zwischen empfänglichen und resistenten Phänotypen von Schweinen unterschieden werden. Es gelang, auf den Enterozyten von empfänglichen Tieren spezifische Rezeptoren für Fimbrien nachzuweisen, bei resistenten Tieren nicht (Sellwood et al., 1975; Gibbons et al., 1977).

Die vorliegende Arbeit ist eine Darstellung der heutigen Kenntnisse über die Kolonisationsfaktoren von porcinen ETEC und ETEEC und deren spezifische Rezeptoren im Darm von Schweinen.

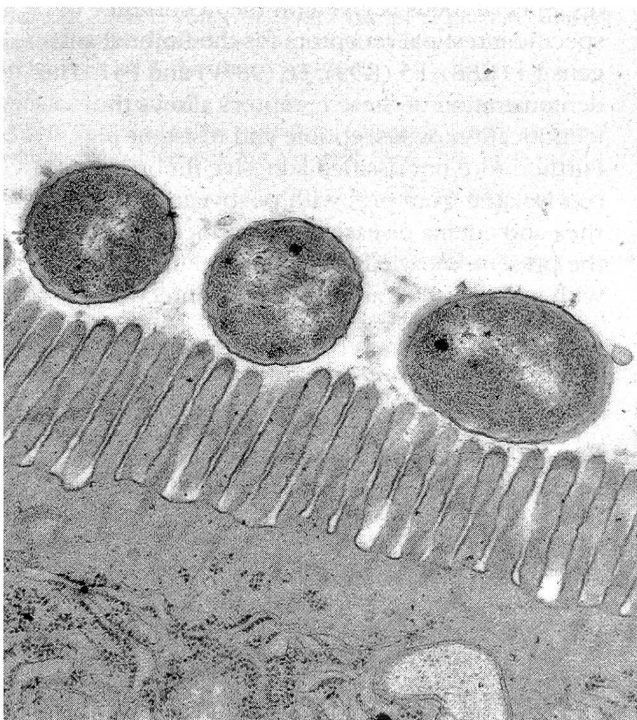


Abbildung 1: Elektronenmikroskopische Aufnahme von drei *E. coli* 124/76 (O139:K12(B):H1) auf den Mikrovilli der Enterozyten. Vergrößerung: 22 000 mal. (Aufnahme: Dr. P. Wild, Institut für Veterinär anatomie der Universität Zürich.)

Fimbrien-Typen von *E. coli* und intestinale Rezeptoren

F4 (K88)

Ørskov et al. (1961) beschrieben mit K88 den ersten Fimbrien-Typ bei Stämmen von *E. coli*, die von Schweinen mit Durchfall isoliert worden waren. K88 wurde auf vielen verschiedenen Serotypen von *E. coli* gefunden. Untersuchungen verschiedener Stämme deuteten darauf hin, dass K88 aus unterschiedlichen antigenetischen Komponenten in verschiedenen Kombinationen zusammengesetzt ist. Serologische Reaktionen mit adsorbierten Antiseren zeigten, dass mindestens zwei Formen existieren, die neben einer gemeinsamen eine unterschiedliche Determinante aufweisen. Sie wurden als K88ab und K88ac bezeichnet (Ørskov et al., 1964). Guinée und Jansen (1979) beschrieben eine weitere Antigenvariante, K88ad. Diese weist bei verschiedenen *E. coli*-Stämmen geringe serologische Variationen auf, was bereits bei K88ac beobachtet wurde (Ørskov et al., 1964). Guinée und Jansen (1979) vermuteten, dass diese Variationen dadurch entstehen, dass die Bakterienpopulationen dem durch weiträumige Vakzinierung mit K88 verursachten immunologischen Druck durch eine antigenetische Drift ausweichen. Entsprechend wäre auch das Erscheinen von K88ad zu verstehen. Eine andere Erklärung

rung wäre, dass die Schweine selbst eine «Resistenz» gegenüber einem bestimmten Typ des K88-Antigens entwickelt haben. Dies hätte eine Selektion bestimmter K88-Varianten zur Folge (Gaastra und de Graaf, 1982). Neutralisationsstudien mit K88a-, K88b- und K88c-Antisera zeigten, dass die Adhäsion an Enterozyten durch K88b oder K88c vermittelt wird, nicht jedoch durch K88a (Wilson und Hohmann, 1974).

Aus der *in vitro*-Adhäsion von fimbriantragenden Bakterien an Bürstensaummembranen der Enterozyten wurde geschlossen, dass bei empfänglichen Schweinen spezifische Rezeptoren für K88-Fimbrien vorkommen. Infektionsversuche kombiniert mit *in vitro*-Adhäsionstests bestätigten die Hypothese, dass die Ausbildung von Rezeptoren genetisch bedingt ist (Sellwood et al., 1975; Gibbons et al., 1977; Rutter et al., 1977; Sarmiento und Moon, 1988). K88ac-Rezeptoren, die aus den Bürstensaummembranen von 2 bis 7 Tage alten Ferkeln isoliert wurden, konnten als Glykoproteine identifiziert und mit Hilfe des Westernblot-Immunoassays nachgewiesen werden. Die Adhäsion von K88ac-positiven Bakterien an Bürstensaummembranen korreliert mit dem Nachweis dieser Glykoproteine (Erickson et al., 1992).

Nachkommenprüfungen von Paarungen verschiedener Phänotypen bestätigten die folgende Hypothese: Resistenz wird rezessiv vererbt, Empfänglichkeit dominant (Gibbons et al., 1977). Bijlsma et al. (1981, 1982) beobachteten, dass die einzelnen Varianten von K88 eine spezifische Affinität zu Enterozyten verschiedener Phänotypen von Schweinen aufweisen. Sie führten dies auf die Anwesenheit verschiedener intestinaler Epithelzell-Rezeptoren zurück. Weitere Nachkommenprüfungen gaben Grund zu der Annahme, dass die drei verschiedenen Rezeptoren durch drei Gene codiert sind, die auf dem Chromosom nahe beieinander liegen. Zudem wurde die Hypothese bestärkt, dass Resistenz rezessiv und Empfänglichkeit dominant vererbt wird (Rapacz und Hasler-Rapacz, 1986).

Es besteht nach wie vor kein praktischer Test, um den Phänotyp eines Schweines *in vivo* rasch und sicher zu bestimmen. Der Versuch, Rezeptormaterial für K88ac-Fimbrien im Kot nachzuweisen, erfasste nur etwa die Hälfte der Tiere mit Rezeptoren (Valpotic et al., 1989). Ein genetischer Marker zur Erkennung von resistenten Tieren wurde in den Blutgruppensystemen gesucht. Die Annahme, dass die Gene für K88-Rezeptoren und für das L-Blutgruppensystem miteinander gekoppelt sind, wurde bestätigt. Ein Blutgruppentest ist jedoch wegen einer hohen Rekombinationsrate zur Voraussage des Phänotyps nicht ohne Einschränkungen geeignet (Vögeli et al., 1992).

In verschiedenen schweizerischen Zuchtherden wurde die Prävalenz von resistenten Schweinen ermittelt. Bei 46% der untersuchten Edelschweine, 53% der veredelten Landschweine und sogar bei 78% der Hampshire Schweine konnten keine Rezeptoren nachgewiesen werden. Ausserdem wurde bei diesen Tieren eine durchschnittlich höhere Gewichtszunahme beobachtet als bei Tieren mit Rezeptoren, was bedeutet, dass die Mast zwei

bis drei Tage früher begonnen werden kann (Gautschi und Schwörer, 1988).

F5 (K99)

Smith und Linggood (1972) beschrieben als erste ein gemeinsames Fimbrienantigen bei von Kälbern und Lämmern stammenden *E. coli*-Isolaten. Es wurde als K99 bezeichnet (Ørskov et al., 1975). In den folgenden Jahren wurde K99 auch bei ETEC-Isolaten von Schweinen nachgewiesen (Moon et al., 1977) und ist wie 987P nur bei Infektionen von Neugeborenen von Bedeutung.

Rezeptoren für K99 wurden einerseits als Glykolipide, andererseits als Glykoproteine beschrieben (Kyogashima et al., 1989; Seignole et al., 1991; Lindahl und Carlstedt, 1990; Mouricout et al., 1990). Seignole et al. (1991) führten *in vitro*-Adhäsionstests bei 12 bis 21 Tage alten Ferkeln durch. In den Bürstensaummembranen, an welchen eine Adhäsion stattfand, konnte ein wesentlich höherer Gehalt an Sialoglykolipiden bestimmt werden, als in jenen, an welchen keine Adhäsion erfolgte. Daraus folgerten die Autoren, dass es sich bei diesen Glykolipiden um die K99-Rezeptoren handelt. In einer anderen Studie wurde aus der Immunglobulin-freien Fraktion von Rinderplasma ein Glykoprotein isoliert, das als K99-Rezeptor identifiziert wurde. Dieser Rezeptor reduziert die Adhäsion von K99-positiven *E. coli* an Enterozyten, und es gelang, neugeborene kolostrumfreie Kälber durch Verabreichung von Rinderplasma vor einer letalen Infektion mit K99-positiven Bakterien zu schützen (Mouricout et al., 1990).

In vitro-Adhäsionstests mit Enterozyten von neugeborenen Ferkeln zeigten eine starke Adhäsion von K99-positiven *E. coli*. Mit zunehmendem Alter der Tiere hafteten immer weniger Bakterien an den Bürstensaummembranen. An Enterozyten 6 Wochen alter Tiere war die Adhäsion vergleichbar mit der eines fimbrienlosen Kontrollstammes. Dies wurde als Entwicklung einer natürlichen Resistenz der Enterozyten interpretiert, die mit zunehmendem Alter der Tiere auftritt (Runnels et al., 1980). In Übereinstimmung damit konnte bei älteren Tieren eine Konformationsänderung des Rezeptormoleküls festgestellt werden. Diese Veränderung verhindert aus sterischen Gründen die Adhäsion von K99-Fimbrien (Teneberg et al., 1990).

F6 (987P)

Die Beobachtung, dass einige ETEC-Stämme den Dünndarm von Ferkeln in vergleichbarer Weise wie K88-positive Stämme besiedeln, obwohl sie keine K88-Fimbrien besitzen, führte zur Entdeckung von 987P-Fimbrien (Nagy et al., 1976, 1977; Isaacson et al., 1977).

Auch für 987P wurden spezifische Rezeptoren beschrieben. Mit Hilfe des Westernblot-Immunoassays wurde zunächst ein fimbrienbindendes Protein nachgewiesen, das aus den Bürstensaummembranen von adulten Kanin-

chen isoliert wurde (Dean und Isaacson, 1982, 1985). In anschliessenden Arbeiten wurden verschiedene Glykoproteine, die aus Enterozyten von Ferkeln isoliert wurden, als Rezeptoren für 987P identifiziert (Dean, 1990). Neben den Rezeptoren auf den Bürstensaummembranen der Enterozyten wurden lösliche Rezeptoren für 987P beschrieben. Einen ersten Hinweis darauf ergab die Beobachtung, dass von präparierten Bürstensaummembranen aus eine «receptor-containing-fraction» in Lösung ging, die eine mikroskopisch sichtbare Aggregation von 987P-positiven Bakterien verursachte (Dean und Isaacson, 1982). In späteren Experimenten gelang es, in Darmspülproben von älteren Ferkeln ein 987P-bindendes Protein nachzuweisen (Dean, 1990).

Da ETEC-Infektionen in Zusammenhang mit 987P-Fimbrien nur bei neugeborenen Ferkeln eine Bedeutung haben, wird von einer natürlichen Altersresistenz gesprochen. *In vitro*-Adhäsionstests zeigten, dass sowohl bei neonatalen als auch bei älteren Tieren eine spezifische Adhäsion von 987P-tragenden *E. coli* an die Bürstensaummembranen erfolgt (Dean, 1990). Das bedeutet, dass die Resistenz älterer Ferkel in diesem Fall nicht als das Fehlen von Rezeptoren interpretiert werden kann. Im Darminhalt von älteren Tieren konnten jedoch lösliche Rezeptoren nachgewiesen werden, die bei neonatalen Ferkeln nur in Spuren vorhanden waren. Deshalb geht man davon aus, dass ältere Tiere durch lösliche Rezeptoren geschützt sind, welche die Bakterien im Darmlumen aggregieren. Dies verhindert den Kontakt zwischen den Fimbrien und den Rezeptoren der Enterozyten, und die Bakterien werden mit dem Darminhalt abtransportiert.

F41

Das F41-Adhäsion wurde in Zusammenhang mit K99 entdeckt. Morris et al. (1982) isolierten eine K99-negative Mutante eines K99-Referenzstammes. Diese Mutante agglutinierte Schaferythrozyten und zeigte eine Adhäsion an Kälberenterozyten, obwohl keine K99-Fimbrien exprimiert waren. Von daher musste ein weiteres Fimbrienantigen für diese Eigenschaften verantwortlich sein. Den Autoren gelang es, diese Fimbrien im Darm von neugeborenen Ferkeln elektronenmikroskopisch darzustellen, und sie bezeichneten diese als F41 (Morris et al., 1983).

Die Kolonisation des Ferkeldarmes durch F41-tragende *E. coli*-Stämme und die *in vitro*-Adhäsion dieser Stämme an Enterozyten lassen darauf schliessen, dass im Dünndarm Rezeptoren für F41 vorhanden sind. Eine Isolierung und Charakterisierung dieser Rezeptoren ist bis heute nicht beschrieben.

Noch nicht klassifizierte Fimbrien

Fimbrien (F) 107 spielen bei der Pathogenese der Colienterotoxämie des Schweines eine entscheidende Rolle.

Sie wurden erstmals im Rahmen von Ansteckungsversuchen nachgewiesen (Bertschinger et al., 1990). Prävalenzstudien ergaben, dass F(107) auch auf zahlreichen ETEC-Stämmen exprimiert wird (Stamm et al., 1990; Ojeniyi et al., 1992; Imberechts et al., 1992).

In vitro-Adhäsionstests mit Enterozyten von 5 bis 7 Wochen alten Ferkeln bestätigten die Annahme, dass für F(107) spezifische Rezeptoren auf den Bürstensaummembranen lokalisiert sind (Bachmann, 1988; Stamm, in Vorbereitung). Infektionsversuche mit 4 bis 5 Wochen alten Ferkeln gaben einen Hinweis darauf, dass auch die Ausbildung des Rezeptors für F(107) genetisch bedingt ist. Nachkommenprüfungen von Paarungen verschiedener Phänotypen liessen den Schluss zu, dass Empfänglichkeit dominant, Resistenz rezessiv vererbt wird (Bertschinger, im Druck).

In Zusammenhang mit letalen Durchfallerkrankungen bei Absetzferkeln wurden *E. coli*-Stämme mit bisher unbekanntem Fimbrien isoliert. Diese Stämme zeigten *in vitro* keine Adhäsion an Enterozyten neugeborener Ferkel, jedoch an Enterozyten älterer Tiere (10 Tage, 3 und 6 Wochen alt). Diese Beobachtungen wurden durch Inokulationsversuche bestätigt. Bei 21 Tage alten Tieren waren signifikant höhere Adhäsionsraten zu beobachten als bei 10 Tage alten. Die Autoren vermuten, dass die Kolonisation des Darmes durch diese ETEC-Isolate von spezifischen Rezeptoren abhängig ist, die sich progressiv während der ersten drei Lebenswochen entwickeln (Nagy et al., 1992a; Casey et al., 1992).

Im Laufe der letzten Jahre wurden weitere bisher unbekanntes Fimbrien gefunden, die auf verschiedenen ETEC-Isolaten von Absetzferkeln mit Durchfall exprimiert werden (Salajka et al., 1992; Kennan und Monckton, 1990). Zusammen mit den beiden oben beschriebenen Fimbrien gehören diese eventuell zu einer neuen Familie von Fimbrien, die vor allem bei Absetzferkeln eine Bedeutung haben. Neueste Untersuchungen zeigten, dass zwischen diesen Fimbrien morphologische, genetische und antigenetische Verwandtschaften bestehen (Sorg, 1992; Nagy et al., 1992b; Bertschinger, pers. Mitteilung).

Diskussion

Die Kolonisation des Darmes durch die Adhäsion von Fimbrien an spezifische Rezeptoren von Enterozyten ist offenbar allen ETEC- und ETEEC-Stämmen gemeinsam. Dennoch lassen sich Unterschiede bezüglich der Empfänglichkeit der Tiere nachweisen. Während K88, 987P, K99 und F41 vor allem bei *E. coli*-Isolaten von Neugeborenen gefunden werden, lassen sich F(107) und andere bisher nicht klassifizierte Fimbrien in erster Linie bei Absetzferkeln nachweisen. Im Zusammenhang mit Infektionen durch K88-positive ETEC konnten genetisch resistente Tiere identifiziert werden, die keine spezifischen Rezeptoren ausbilden. Resistenz gegen Infektionen mit K99- und 987P-positiven ETEC entwickelt sich natürlicherweise im Laufe der ersten drei Lebenswo-

chen. Im Falle von 987P treten lösliche luminalen Rezeptoren auf, die mit den Rezeptoren auf der Darmoberfläche konkurrieren und somit eine Kolonisation verhindern. Bei K99-spezifischen Rezeptoren wurde eine altersbedingte Konformationsänderung festgestellt, die die Adhäsion verhindert (Tab. 1).

Tabelle 1: Fimbrienvermittelte Adhäsion von porcinen ETEC und ETEEC

Fimbrienantigen	betroffenes Alter	Resistenz
F4 (K88)	neonatal und Absetzalter	genetisch (rezessiv)
F5 (K99)	neonatal	altersabhängig: Veränderung der Rezeptoren
F6 (987P)	neonatal	altersabhängig: Bildung luminaler Rezeptoren
F41	neonatal	unbekannt
F(107) und verwandte	Absetzalter ¹	genetisch (rezessiv)

¹ neonatal fehlen Rezeptoren (Nagy et al., 1992)

Das Wissen über das Vorkommen von genetisch resistenten Tieren und die Entwicklung von Altersresistenzen kann für die Prophylaxe dieser Infektionen von Bedeutung sein. Einerseits kann durch züchterische Massnahmen versucht werden, die Empfänglichkeit für ETEC-Infektionen in der Schweinepopulation zu reduzieren. Es ist jedoch weitmöglichst abzuklären, inwieweit eine derartige Selektion das Auftreten anderer genetisch bedingter Erkrankungen begünstigen könnte. Andererseits ist es denkbar, neugeborene Tiere durch

die Verfütterung von Rezeptoranalogen, die mit den intestinalen Rezeptoren um die fimbrienträgenden Bakterien konkurrieren, zu schützen. Das Vorhandensein einer genetisch bedingten Resistenz bei Absetzferkeln ergab sich aus Studien in Zusammenhang mit F(107). Es bleibt abzuklären, ob die Hypothese, dass Empfänglichkeit dominant und Resistenz rezessiv vererbt wird, auch für Infektionen mit ETEC zutrifft, die verwandte Fimbrien tragen.

Darüber hinaus könnte das Wissen, dass die bisher bei Absatzferkeln bekannten Fimbrien antigenetisch miteinander verwandt sind, die Grundlage für die Herstellung einer Vakzine bieten. Zu diesem Zweck könnte man einen rekombinierten apathogenen *E. coli*-Stamm entwickeln, der ein allen gemeinsames Fimbrienantigen besitzt. Diese Vakzine könnte durch Induzierung einer lokalen Immunität gegen Fimbrienantigene einen Schutz für das Tier bieten. Bei bereits bestehender Infektion könnte durch Verfütterung dieser fimbrienträgenden apathogenen Mutante eine Konkurrenz um die Darmrezeptoren herbeigeführt werden.

Literatur

Bachmann M. (1988): Zur Pathogenese der Colienterotoxämie des Schweines: Adhäsive Eigenschaften eines Wildstammes und einer Fimbrien tragenden Mutante von *Escherichia coli* O139:K12(B):H1. Vet. Med. Diss., Univ. Zürich.

Bertschinger H.U., Poblentz J. (1983): Bacterial colonization and morphology of the intestine in porcine *Escherichia coli* enterotoxemia (edema disease). Vet. Pathol. 20, 99-110.

Aperçu des travaux concernant les récepteurs intestinaux spécifiques des facteurs d'attachement des souches d'*Escherichia coli* pathogènes pour le porc

Cet aperçu décrit les mécanismes de colonisation de la muqueuse intestinale du porc par des souches entérotoxigènes et entérotoxémiques d'*Escherichia coli* (*E. coli*). La colonisation de l'intestin implique un lien spécifique entre des facteurs d'attachement (fimbriae) de la bactérie et des récepteurs correspondants situés sur les entérocytes. Les récepteurs des fimbriae K88, 987P, K99 et F41 sont évoqués plus en détails. La démonstration de ces récepteurs intestinaux permet la différenciation de deux phénotypes de porcs, sensibles ou résistants à l'infection. D'autres fimbriae encore inclassifiées sont décrites en relation avec les infections à *E. coli* du porc après le sevrage. Les connaissances actuelles de la pathogénie des infections à *E. coli* du porc pourraient ouvrir la voie à de nouvelles stratégies prophylactiques.

Ricettori intestinali per fimbrie adesive di *Escherichia coli* enteropatogena nel maiale. Una panoramica bibliografica

Il lavoro qui presentato descrive il meccanismo di colonizzazione dell' *Escherichia coli* enterotossigena e enterotossinematica nel maiale. La colonizzazione dell' intestino dipende da un legame specifico fra le fimbrie dei batteri e i ricettori sugli enterociti. In relazione alle singole fimbrie K88, 987P, K99 e F41 viene discussa la presenza di ricettori specifici nell' intestino. L'accertamento di questi ricettori permette la differenziazione fra gli animali dal fenotipo resistente o ricettivo. Inoltre vengono presentate altre fimbrie non classificate finora, che in caso di infezione da *E. coli* giocano nel maialino un ruolo importante. Infine viene discusso in che misura le conoscenze odierne in relazione al problema possano servire per una profilassi.

- Bertschinger H.U., Munz-Müller M., Pfirter H.P., Schneider A. (1986): Vererbte Resistenz gegen Colienterotoxämie beim Schwein. Zeitschr. Tierzücht. Züchtungsbiol. 103, 255-264.
- Bertschinger H.U., Bachmann M., Mettler C., Pospischil A., Schraner E.M., Stamm M., Sydler T., Wild P. (1990): Adhesive fimbriae produced *in vivo* by *Escherichia coli* O139:K12(B):H1 associated with enterotoxaemia in pigs. Vet. Microbiol. 25, 267-281.
- Bertschinger H.U., Stamm M., Vögeli P. (1993): Inheritance of resistance to oedema disease in the pig: Experiments with an *Escherichia coli* strain expressing fimbriae 107. Vet. Microbiol., in press.
- Bijlsma I.G.W., de Nijs A., Frik J.F. (1981): Adherence of *Escherichia coli* to porcine intestinal brush borders by means of serological variants of the K88 antigen. Antonie van Leeuwenhoek 47, 467-468.
- Bijlsma I.G.W., de Nijs A., van der Meer C., Frik J.F. (1982): Different pig phenotypes affect adherence of *Escherichia coli* to jejunal brush borders by K88ab, K88ac, or K88ad antigen. Infect. Immun. 37, 891-894.
- Casey T.A., Nagy B., Moon H.W. (1992): Pathogenicity of porcine enterotoxigenic *Escherichia coli* that do not express K88, K99, F41, or 987P adhesins. Am. J. Vet. Res. 53, 1488-1492.
- Dean E.A. (1990): Comparison of receptors for 987P pili of enterotoxigenic *Escherichia coli* in the small intestines of neonatal and older pigs. Infect. Immun. 58, 4030-4035.
- Dean E.A., Isaacson R.E. (1982): *In vitro* adhesion of piliated *Escherichia coli* to small intestinal villous epithelial cells from rabbits and the identification of a soluble 987P pilus receptor containing fraction. Infect. Immun. 36, 1192-1198.
- Dean E.A., Isaacson R.E. (1985): Purification and characterization of a receptor for the 987P pilus of *Escherichia coli*. Infect. Immun. 47, 98-105.
- Ericksen A.K., Willgobs J.A., McFarland S.Y., Benfield D.A., Francis D.H. (1992): Identification of two porcine brush border glycoproteins that bind the K88ac adhesin of *Escherichia coli* and correlation of these glycoproteins with the adhesive phenotype. Infect. Immun. 3, 983-988.
- Gaastra W., de Graaf F.K. (1982): Host-specific fimbrial adhesins of noninvasive enterotoxigenic *Escherichia coli* strains. Microbiol. Rev. 46, 129-161.
- Gautschi C., Schwörer D. (1988): An analysis of the intestinal receptor for *E. coli* K88 in different Swiss pig breeds. Proc. 21st Intern. Konf. Blutgr. Biochem. Polymorphismen, July 4-7, 1988, Turin.
- Gibbons R.A., Sellwood R., Burrows M., Hunter P.A. (1977): Inheritance of resistance to neonatal *Escherichia coli* diarrhoea in the pig: Examination of the genetic system. Theor. Appl. Genet. 51, 65-70.
- Guinée P., Jansen W. (1979): Behavior of *Escherichia coli* K antigens K88ab, K88ac, and K88ad in immunoelectrophoresis, double diffusion, and haemagglutination. Infect. Immun. 23, 700-705.
- Imberechts H., de Greve H., Schlicker C., Bouchet H., Pohl P., Charlier G., Bertschinger H.U., Wild P., Vandekerckhove J., van Damme J., van Montagu M., Lintermans P. (1992): Characterization of F107 fimbriae of *Escherichia coli* 107/86, which causes edema disease in pigs, and nucleotide sequence of the F107 major fimbrial subunit gene *fedA*; Infect. Immun. 5, 1963-1971.
- Isaacson R.E., Nagy B., Moon H.W. (1977): Colonization of porcine small intestine by *Escherichia coli*: Colonization and adhesion factors of pig enteropathogens that lack K88. J. Infect. Dis. 135, 531-539.
- Kennan R.M., Monckton R.P. (1990): Adhesive fimbriae associated with porcine enterotoxigenic *Escherichia coli* of the O141 serotype. J. Clin. Microbiol. 28, 2006-2011.
- Kyogashima M., Ginsburg V., Krivan H.C. (1989): *Escherichia coli* K99 binds to N-Glycolylsialoparagloboside and N-Glycolyl-GM3 found in piglet small intestine. Arch. Biochem. Biophys. 270, 391-397.
- Lindahl M., Carlstedt I. (1990): Binding of K99 fimbriae of enterotoxigenic *Escherichia coli* to pig small intestinal mucin glycoproteins. J. Gen. Microbiol. 136, 1609-1614.
- Luke D., Gordon W.A.M. (1950): Observations on some pig diseases. Vet. Rec. 62, 179-185.
- Morris J.A., Thorns C.J., Scott A.C., Sojka W.J., Wells G.A. (1982): Adhesion *in vitro* and *in vivo* associated with an adhesive antigen (F41) produced by a K99 mutant of the reference strain *Escherichia coli* B41. Infect. Immun. 36, 1146-1153.
- Morris J.A., Thorns C.J., Wells G.A.H., Scott A.C., Sojka W.J. (1983): The production of F41 fimbriae by piglet strains of enterotoxigenic *Escherichia coli* that lack K88, K99 and 987P fimbriae. J. Gen. Microbiol. 129, 2753-2759.
- Moon H.W., Nagy B., Isaacson R.E., Ørskov I. (1977): Occurrence of K99 antigen on *Escherichia coli* isolated from pigs and colonization of pig ileum by K99+ enterotoxigenic *Escherichia coli* from calves and pigs. Infect. Immun. 15, 614-620.
- Moon H.W., Isaacson R.E., Poblenz J. (1979): Mechanisms of association of enteropathogenic *Escherichia coli* with intestinal epithelium. Am. J. Clin. Nutr. 32, 119-127.
- Mouricout M., Petit J.M., Carias J.R., Julien J.R. (1990): Glycoprotein glycans that inhibit adhesion of *Escherichia coli* mediated by K99 fimbriae: Treatment of experimental colibacillosis. Infect. Immun. 58, 98-106.
- Nagy B., Moon H.W., Isaacson R.E. (1976): Colonization of porcine small intestine by *Escherichia coli*: Ileal colonization and adhesion by pig enteropathogens that lack K88 antigen and by some acapsular mutants. Infect. Immun. 13, 1214-1220.
- Nagy B., Moon H.W., Isaacson R.E. (1977): Colonization of porcine intestine by enterotoxigenic *Escherichia coli*: Selection of piliated forms *in vivo*, adhesion of piliated forms to epithelial cells *in vitro* and incidence of a pilus antigen among porcine enteropathogenic *E. coli*. Infect. Immun. 16, 344-352.
- Nagy B., Casey T.A., Whipp S.C., Moon H.W. (1992a): Susceptibility of porcine intestine to pilus-mediated adhesion by some isolates of piliated enterotoxigenic *Escherichia coli* increases with age. Infect. Immun. 60, 1285-1294.
- Nagy B., Casey T.A., Whipp S.C., Moon H.W., Dean-Nystrom E.A. (1992b): Pili and adhesiveness of porcine post weaning enterotoxigenic and verotoxigenic *Escherichia coli*. Proc. 12th IPVS Congr., Aug. 17-20, 1992, The Hague, 240.
- Ojeniyi B., Abrens P., Jorsal S.E., Meyling A. (1992): Detection of enterotoxigenic *Escherichia coli* from pigs with diarrhoea using colony hybridization and S labelled probe. Proc. 12th IPVS Congr., Aug. 17-20, 1992, The Hague, 246.
- Ørskov I., Ørskov F., Sojka W.J., Leach J.M. (1961): Simultaneous occurrence of *E. coli* B and L antigens in strains from diseased swine. Acta Pathol. Microbiol. Scand. 53, 404-422.
- Ørskov I., Ørskov F., Sojka W.J., Wittig W. (1964): K antigens K88ab(L) and K88ac(L) in *E. coli*. A new O antigen: O147 and a new K antigen: K89(B). Acta Pathol. Microbiol. Scand. 62, 439-447.
- Ørskov I., Ørskov F., Smith H.W., Sojka W.J. (1975): The establishment of K99, a thermostable, transmissible *Escherichia coli* K antigen previously called «Kco», possessed by calf and lamb enteropathogenic strains. Acta Pathol. Microbiol. Scand., Sect. B 83, 31-36.
- Rapacz J., Hasler-Rapacz J. (1986): Polymorphism and inheritance of swine small intestinal receptors mediating adhesion of three serological variants of *Escherichia coli*-producing K88 pilus antigen. Anim. Genet. 17, 305-321.
- Runnels P.L., Moon H.W., Schneider R.A. (1980): Development of resistance with host age to adhesion of K99+ *Escherichia coli* to isolated intestinal epithelial cells. Infect. Immun. 28, 298-300.
- Rutter J.M., Burrows M.R., Sellwood R., Gibbons R.A. (1977): A genetic basis for resistance to enteric disease caused by *Escherichia coli*. Nature 257, 135-136.

Salajka E., Salajkova Z., Alexa P., Hornich M. (1992): Colonization factor different from K88, K99, F41 and 987P in enterotoxigenic *Escherichia coli* strains isolated from postweaning diarrhoea in pigs. *Vet. Microbiol.* 32, 163-175.

Sarmiento J.I., Moon H.W. (1988): Postweaning diarrhea in swine: Effects of oxytetracycline on enterotoxigenic *Escherichia coli* infection. *Am. J. Vet. Res.* 49, 1160-1163.

Seignole D., Mouricout M., Duval-Iflab Y., Quintard B., Julien R. (1991): Adhesion of K99 fimbriated *Escherichia coli* to pig intestinal epithelium: correlation of adhesive and non-adhesive phenotypes with the sialoglycolipid content. *J. Gen. Microbiol.* 137, 1591-1601.

Sellwood R., Gibbons R.A., Jones G.W., Rutter J.M. (1975): Adhesion of enteropathogenic *Escherichia coli* to pig intestinal brush border: The existence of two pig phenotypes. *J. Med. Microbiol.* 8, 405-411.

Smith H.W., Linggood M.A. (1972): Further observations on *Escherichia coli* enterotoxins with particular regard to those produced by atypical piglet strains and by calf and lamb strains: the transmissible nature of these enterotoxins and of a K antigen possessed by calf and lamb strains. *J. Med. Microbiol.* 5, 243-250.

Smith H.W., Halls, S. (1967): The production of edema disease and diarrhoea in weaned pigs by the oral administration of *Escherichia coli*: factors that influence the course of the experimental disease. *J. Med. Microbiol.* 1, 45-54.

Sorg I. (1992): Die Ödemkrankheit des Schweines: Isolierung, Reinigung und Charakterisierung der Fimbrien 107 von *Escherichia coli* O139:K12(B):H1. *Vet. Med. Diss.*, Univ. Zürich.

Stamm M., Bertschinger H.U., Sydlar T. (1990): Prevalence of fimbriae 107 in the intestine of pigs with oedema disease or postweaning *E. coli* diarrhoea. *Proc. 11th IPVS Congr.*, July 1-5, 1992, Lausanne, 142.

Teneberg S., Willemsen P., de Graaf F.K., Karlsson K.-A. (1990): Receptor-active glycolipids of epithelial cells of the small intestine of young and adult pigs in relation to susceptibility to infection with *Escherichia coli* K99. *FEBS Letters* 263, 10-14.

Timoney J.F. (1950): Ödema disease of swine. *Vet. Rec.* 62, 748-756.

Valpotic I., Harp J.A., Dean E. (1989): Detection of genetic susceptibility to enterotoxigenic K88+ *Escherichia coli*-mediated diarrhea in live pigs. *Veterinarsky Arhiv* 59, 285-300.

Vögeli P., Kubn B., Kühne R., Obrist R., Stranzinger G., Huang S.C., Hu Z.L., Hasler-Rapacz J., Rapacz J. (1992): Evidence for linkage between the swine L blood group and the loci specifying the receptors mediating adhesion of K88 *Escherichia coli* pilus antigens. *Anim. Genet.* 23, 19-29.

Wilson M.R., Hohmann A.W. (1974): Immunity to *Escherichia coli* in pigs: Adhesion of enteropathogenic *Escherichia coli* to isolated intestinal epithelial cells. *Infect. Immun.* 10, 776-782.

Korrespondenzadresse: Margrit Stamm, Institut für Veterinär bakteriologie, Winterthurerstrasse 260a, CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 27. November 1992