



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

VTEC, smittskydd på gårdsnivå

Hedvig Stenberg

Självständigt arbete i veterinärmedicin, 15 hp

Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. [2011:70](#)

Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Uppsala 2011



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

VTEC, smittskydd på gårdsnivå

VETC, control at farm level

Hedvig Stenberg

Handledare:

Jens Jung, SLU, Institutionen för husdjurens miljö och hälsa

Examinator:

Mona Fredriksson, SLU, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Omfattning: 15 hp

Kurstitel: Självständigt arbete i veterinärmedicin

Kurskod: EX0700

Program: Veterinärprogrammet

Nivå: Grund, G2E

Utgivningsort: SLU Uppsala

Utgivningsår: 2011

Omslagsbild: -

Serienamn, delnr: Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2011: 70
Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap, SLU

On-line publicering: <http://epsilon.slu.se>

Nyckelord: VTEC, EHEC, smittskydd, nötkreatur, smittvägar

Key words: VTEC, EHEC, disease control, cattle, transmission routes

Innehållsförteckning

Sammanfattning	1
Inledning.....	2
Material och metod.....	2
Litteratursammanställning	2
Smittkällor och smittvägar	3
De vanligaste smittvägarna är:.....	3
Sjukdom.....	3
Infektionsdos och inkubationstid	3
Symptom	3
Hemolytiskt uremiskt syndrom	4
Tre karakteristika definierar HUS	4
Riskfaktorer i samband med HUS.....	4
Patogenes	4
Verotoxin	5
VTEC hos nötkreatur.....	5
VTEC i världen.....	6
Diskussion.....	6
Identifiera smittbärare	6
Stress ökar utsöndringen.....	7
VTEC kan spridas via foder och vatten	7
Riskfaktorer i djurhållningen	9
Referenslista	10

Sammanfattning

Verotoxinproducerande *E. coli* är en vatten- och livsmedelsburen patogen med nötkreatur som reservoar. Bakterien ger hos människa upphov till en enterohemorragisk sjukdom, i vissa fall med HUS, hemolytiskt uremiskt syndrom, som följd. HUS är mycket allvarligt och den största anledningen till att barn drabbas av akut njursvikt. Bakterien smittar fekal-oralt och boskap och människor som blivit infekterade kan utskilja mycket stora mängder bakterier i sin avföring. Att det är en fekal-oral spridning gör att smittovägarna är många. Några av de vanligaste smittvägarna är: nötkött och andra livsmedel som kommit i kontakt med avföring från nöt, vatten som kontaminerats av träck samt kontakt med smittade djur. Det finns mycket att göra för att undvika att människor smittas av VTEC. Som det ser ut i dag ligger fokus för smittskyddsarbetet framför allt på att eventuella bakterier ska avdödas vid tillagning, men det finns mycket förebyggande arbete att göra. Inte minst på gårdsnivå. Viktigt är att identifiera individer som är bärare av och utskiljer VTEC. Dessa djur bör i ett tidigt stadium behandlas, isoleras eller få övergången mellan rectum och colon desinficerad. Vilka djur de är som framför allt utskiljer bakterier är lite osäkert, men man vet att störst risk att massutskilja VTEC löper halvstora djur och djur som stressas. Därför är det viktigt att kalvar mellan 2 till 6 månader inte blandas med yngre eller äldre djur. Att djuren inte stressas mer än nödvändigt är också viktigt. Detta gäller så väl på gården som vid transporter och på slakterier. God foder- och vattenhygien både i stallet och på bete är även det centralt för att boskapen inte ska smittas av VTEC. Andra sätt att skydda sina djur från VTEC infektion är att ge dem probiotika och i framtiden kommer förhoppningsvis även vaccin finnas tillgängligt

Inledning

Verotoxinproducerande *E. coli*, VTEC, är en zoonotisk bakterie som framför allt smittar människor via mat och vatten. Bakterien finns spridd och orsakar sjukdom över hela jorden. 2010 rapporterades 334 fall av sjukdom i Sverige, varav 57 procent uppgavs vara smittade i Sverige (Smittskyddsinstitutet, 2011). VTEC orsakar hemorragisk tarminflammation som kan vara mycket allvarlig och i vissa fall följs av dödliga komplikationer. Detta gör att VTEC finns med på WHO's lista över U-ländernas allvarligaste sjukdomar (Världshälsoorganisationen, 2011).

Att VTEC orsakar allvarlig sjukdom med dödsfall som följd såväl i Europa och Nordamerika som i Sydamerika och Afrika gör det till en viktig och intressant sjukdom att studera. Min målsättning med den här rapporten är att titta närmare på hur smittskyddet kring VETC på gårdsnivå kan bedrivas.

Material och metod

När jag har sökt information i ämnet har jag främst använt mig av databaserna PubMed och Science Direct. Jag har även gjort sökningar direkt på till exempel livsmedelsverkets, WHO's och smittskyddsinstitutets hemsida. Något som försvårade sökningarna är att VTEC även kallas för EHEC och STEC. Det gör att många olika sökningar måste göras och att det känns svårt att fånga upp alla olika artiklar. Jag valde till slut att använda VTEC som främsta sökbegrepp då det verkar vara den term som används mest frekvent inom veterinärmedicinen. För att få fram mina artiklar har jag bland annat använt sökbegrepp som "VTEC", "VTEC + cattle", "VTEC + Africa" samt "VTEC + toxin".

Litteratursammanställning

Verotoxinproducerande *E. coli*, VTEC, har flera olika benämningar och kallas också för EHEC, enterohemorragisk *E. coli*, eller STEC, shigatoxinproducerande *E. coli*. VTEC används när bakterien hittas hos djur och EHEC används om bakterien när den hittas hos människa.

VTEC är en typ av *E. coli* som ger upphov till klinisk sjukdom hos bland annat människa och svin. Människor drabbas av hemorragisk grovtarmsinflammation och i vissa fall ytterligare komplikationer, som hemorragiskt uremiskt syndrom, HUS. Grisar å andra sidan får ödemsjuka av VTEC. Den serotyp av VTEC som oftast orsakar allvarliga komplikationer hos människor kallas för VTEC O157: H7 (Berends et al., 2008).

Bakteriefamiljen som VTEC tillhör kallas för *E. coli*. Det finns en stor variation av olika *E. coli*-typer, de flesta är apatogena och tillhör däggdjurens normala tarmfloraflora medan andra ger upphov till allvarlig sjukdom. *E. coli* är gramnegativa, fakultativt anaeroba stavar. (Vetbact, 2011). De tål stora temperaturvariationer och kan tillväxa i temperaturer från +7,5 till 49 °C. Beroende på temperaturen kan de föröka sig i salthalter från 5 till 8,5 procent. Den nedre gränsen för vattenaktivitet som brukar anges för tillväxt för *E. coli* är 0,95. Speciellt för VTEC är att den är syratåligare än andra *E. coli* o xh kan tillväxa i pH mellan 3,9 och 10. (Livsmedelsverket m.fl. 2007). VTEC är även mycket tålig i miljön. Bakterierna har visat sig vara infektiösa i över sex månader efter att de funnits i jord eller vatten. Särskilt väl överlever

bakterierna i vatten och sediment vid temperaturer precis över noll grader Celsius (Hancock et al., 2001).

Smittkällor och smittvägar

Reservoaren för VTEC är nötboskap, men bakterien kan även finnas hos kameler, får, getter, hjortar, hundar, katter, fåglar, hästar, flugor, människor och hos en mängd andra arter. Huruvida andra arter än idisslare är reella smittkällor för människor är dock osäkert (Hancock et al., 2001) Bakterien urskiljs från smittade individer via avföringen och smittar fekal-oralt via direkt eller indirekt spridning. Detta betyder att allt som kommit i kontakt med avföring från en smittbärare är en potentiell smittkälla.

De vanligaste smittvägarna är:

- nötkött och andra livsmedel som kommit i kontakt med avföring från nöt
- vatten som kontaminerats av träck
- kontakt med smittade djur
- bad i kontaminerat vatten
- person- till personsmitta
- smitta i samband med vistelse i ”gödselpåverkade” omgivningar

VTEC O157 har även smittat via gödselkontaminerad mjölk. Vanligt är också att smitta sprids via grönsaker som bevattnats med förorenat vatten samt smitta på grund av korskontaminering i köket vid tillagning. Det finns även beskrivet att labbpersonal smittats med VTEC under sitt arbete (Todd, Dundas, 2001)

Sjukdom

I Sverige är VTEC en anmälningspliktig och smittspåringskyldig sjukdom. I smittskyddslagen står den listad som enterohemorragisk *E. coli*, EHEC (SFS 2004:168, bilaga 1).

Infektionsdos och inkubationstid

Infektionsdosen för VTEC är mycket låg, färre än 100 bakterier kan vara nog för att framkalla sjukdom. (livsmedelsprovtagning i offentlig...) Detta gör att bakterierna inte behöver tillväxa i ett livsmedel för att de ska komma upp i tillräckliga mängder för att ge upphov till sjukdom. Enligt livsmedelsverkets rekommendationer bör därför alla livsmedel där VTEC påvisas bedömas som otillfredsställande (Livsmedelsverket, 2007). Inkubationstiden vid en VTEC-infektion varierar från 1 till 8 dagar med en genomsnittlig inkubationsperiod på 3 dagar (Todd, Dundas 2001).

Symptom

Infektion med VTEC är associerad till ett stort spektra av kliniska symptom, från symptomfria bärare i upp till 10 procent av fallen (Todd, Dundas 2001), till ospecifik diarré, hemorragisk colit, HUS och död (Karmali et al., 2010). Sjukdomen karakteriseras av plötsliga, vanligen mycket kraftiga, magkramper som några timmar efter uppkomst följs av en riklig, vattnig diarré (Karmali et al., 2010). I 70 procent av fallen övergår diarrén från att vara vattnig till blodtillblandad inom 48 timmar från att de första symptomen visat sig. Diarrén pågår vanligen i en vecka och går sedan över. Kräkningar och feber är ovanliga symptom vid infektion med

VTEC och ses normalt i ungefär 30 procent av fallen. Eventuella komplikationer uppkommer vanligen 5 till 7 dagar efter de första symptomen visat sig (Todd, Dundas 2001).

Hemolytiskt uremiskt syndrom

De flesta patienter som drabbas av en tarminflammation till följd av en VTEC-infektion tillfrisknar och återhämtar sig helt, men i vissa fall kan komplikationer uppstå. Den allvarligaste komplikationen kallas för HUS, hemolytiskt uremiskt syndrom. Det är en kronisk njurpåverkan som oftast kräver intensivvård med dialys och som i allvarliga fall kan leda till döden. Hemolytiskt uremiskt syndrom uppkommer i 2 till 15 procent av fallen av VTEC O157 -medierade gastroenteriter, men vid vissa utbrott har incidensen av HUS överstigit 20 procent. Globalt är HUS till följd av en VTEC-infektion den vanligaste orsaken till akut njursvikt hos barn (Todd, Dundas 2001).

Tre karakteristika definierar HUS

HUS definieras av tre karakteristika: akut njursvikt, trombocytopeni och mikroangiopatisk hemolytisk anemi (Karmali et al., 2010). Trombotisk mikroangiopati kan ske i kroppens alla kapillärer och beroende på hur kraftiga och vitt dessa sprids blir sjukdomen olika svår. Allvarlighetsgraden hos HUS kan variera från kliniskt mild till mycket kraftig sjukdom och kan involvera en mängd organ. Vid massiv HUS kan mag- tarmkanalen, hjärta, lungor, pancreas och CNS drabbas samtidigt (Karmali et al., 2010).

Mortaliteten för HUS är hög, 3 till 17 procent, men har hos äldre personer (äldre än 65 år) rapporterats vara så hög som 87 procent. (Todd, Dundas 2001).

Risikfaktorer i samband med HUS

Den största riskfaktorn för att drabbas av HUS svarar åldern för. Barn under 5 år och personer över 65 år löper störst risk att utveckla HUS. Studier har visat att personer under 15 år eller över 65 år löper 15 gånger större risk att drabbas av HUS i samband med en VTEC O157-infektion än personer mellan 15 och 65 år (Todd, Dundas 2001). Samma studier visar även att risken att dö av HUS hänger ihop med åldern, risken ökar med antalet år över 65 år den drabbade är. Annat som ökar risken för att utveckla HUS vid en VTEC-infektion är moderat till kraftig uttorkning, kort inkubationstid (under 4 dagar), tachycardi samt nedsatt tarmmotorik (Todd, Dundas 2001). Även antibiotikabehandling av en VTEC-infektionen ökar kraftigt risken för att HUS ska utvecklas. Ökad risk för död i HUS löper också människor med låg sekretion av saltsyra i magen eller med en ischemisk hjärtsjukdom (Todd, Dundas 2001).

Patogenes

Till VTEC:s sjukdomsframkallande egenskaper räknas förmågan att producera verotoxiner och förmågan till stark vidhäftning till tarmens slemhinna. (Livsmedelsverket m.fl. 2007). Förmågan till kraftig vidhäftning finns även hos EPEC, enteropatogen *E. coli*, och är i sig nog för att framkalla diarré. Vidhäftningen innefattar flera steg, som förstörelse av mikrovilli, fastsättning av mikroorganismen till enterocytens cellmembran samt förändring av enterocytens cytoskelett genom polymerisation av aktinfilamenten (Karmali et al., 2010).

Den viktigaste virulensfaktorn hos VTEC är verotoxinet. Toxinet orsakar både lokal och systemisk sjukdom. De lokala effekterna av toxinet i tarmen är orsaken till den blodiga diarré

som ses vid en VTEC-infektion. HUS uppstår genom att toxinet kommer ut i blodbanan och binder till speciella receptorer på endotelceller och under inverkan av cytokiner, som TNF- α och interleukiner, orsakar mikrovaskulära skador (Todd, Dundas 2001).

Verotoxin

Det finns fyra typer av verotoxiner, det är VT1, VT2, VT2c OCH VT2d (Karmali et al., 2010). VTEC O157 som bara producerar VT1 har visat sig ge mildare symptom än VTEC som producerar både VT1 och VT2. Dessa VTEC ger i sin tur mildare sjukdom än VTEC som enbart producerar VT2 (Livsmedelsverket m.fl. 2007)

Toxinet är uppbyggt av två subenheter, A och B. A-subenheten består av en molekyl som har enzymatisk aktivitet och B enheten är en pentamer och består alltså av fem molekyler. Denna pentamer binder till en speciell cellreceptor och ger på så sätt effekt på målcellerna (Takeda, 2011).

Receptorn som B-subenheten binder till är en glykolipidreceptor som kallas för Gb₃ (globotriaosylceramid). Denna receptortyp finns i stor mängd på endotelceller i till exempel njuren och i CNS men finns även i andra organ. Man har i studier visat att cytokiner, särskilt TNF- α och IL1- β , som produceras vid en VTEC infektion uppregerar cellernas uttryck av Gb₃ (Karmali et al., 2010).

När toxinet bundit till receptorn på en målcell tas det in i cellen via receptormedierad endocytos. A-subenheten klyvs sedan av och släpps ut i cytosolen där den bryter N-glykosidbindningar i det ribosomala RNAt. Klyvningen sker i 60S delen av ribosomen. Detta leder till att 60S delen av ribosomen inaktiveras och att bindningen av EF-1 beroende aminoacyl-tRNA förhindras (Takeda, 2011). Detta gör att ingen proteinsyntes kan ske, vilket inducerar apoptos i cellen (Karmali et al., 2010).

VTEC hos nötkreatur

Nötkreatur har länge varit kända som den viktigaste reservoaren och smittkällan för VTEC O157. Djuren blir själva inte sjuka av att bära på mikroorganismen, men kan trots detta urskilja mycket stora mängde bakterier i sin avföring (Smith et al., 2010). Prevalensen av VTEC i nötpopulationen är mycket hög. Studier har visat att upp till 40 procent av alla nötbosättningar är positiva för patogenen. (Smith et al., 2010). Många forskare tror dock att 40 procent är en för låg siffra och att bakterien egentligen finns intermittent i alla nötbosättningar (Hancock et al., 2001). Förekomsten av bakterien är högst hos unga djur (3-24 månader) och det är också de som står för den största urskiljningen av bakterier (Smith et al., 2010).

Urskiljningen av VTEC är kraftigt säsonsberoende med en tydlig topp under sommaren och början av hösten (Hancock et al., 2001). I övrigt är urskiljningen mycket varierande och skiljer sig mycket åt både mellan olika individer och mellan olika tidpunkter. Också hur länge bakterier urskiljs är högst individuellt. Den längst uppmätta urskiljningsperioden är 98 dagar. Den genomsnittliga utsöndringstiden är dock 39 dygn. Tiden mellan perioder av bakterieutskiljning är i genomsnitt 45 dagar. (Smith et al., 2010).

Det avgörande för hur stor utsöndringen är har visat sig vara huruvida terminala rectum hos bäraren koloniserats eller inte. De djur vars tarmslemhinna koloniserats kallas för "super-shedders" och de utsöndrar enorma mängder bakterier i sin avföring. Dessa super-shedders är

en mycket liten del av nötpopulationen men de beräknas stå för över 95 procent av VTEC O157-utsöndringen (Karmali et al., 2010).

Nötkreatur får ingen bestående immunitet efter en genomgången infektion. Detta gör att djuren kan återinfekteras med samma bakteriestam efter en mycket kort tid. I praktiken betyder det att djur kan återsmitta sig själva (Livsmedelsverket m.fl. 2007)

VTEC i världen

VTEC O157 har under de senaste åren ökat i incidens (Müller et al., 2001). Problemen är störst i tempererade klimat, alltså i den norra hemisfären (Todd, Dundas 2001). Men på senare år har infektioner med VTEC O157 blivit allt vanligare även i den södra hemisfären och år 1997 kom WHO med ett uttalande om att de var kraftigt oroad över VTEC O157:H7's spridning i utvecklingsländer med den morbiditet och mortalitet bland barn som den ökade spridningen innebär (Müller et al., 2001).

Det finns inte så många studier gjorda på VTEC i utvecklingsländer i södra hemisfären, men man vet att spridningen i boskapspopulationen är stor. Däremot är inte prevalensen i humanpopulationen lika omfattande som i den norra hemisfären (Müller et al., 2001). I både norra och södra hemisfären är det framförallt två grupper av människor som drabbas av VTEC infektioner. Det är främst människor som lever i områden med hög boskapsdensitet och människor som konsumerar produkter från nötboskap (Kaddu-Mulindwa et al., 2001). Detta har visat sig vara en stor skillnad jämfört med vilka grupper av människor som vanligen drabbas av vatten- och livsmedelsburna patogener. Oftast är de människor som drabbas av den typen av patogener fattiga som lever under dåliga socio-ekonomiska förhållanden. Varför dessa människor inte också drabbas av VTEC visste man länge inte orsaken till, men på senare år har detta börjat klarna. Det har visat sig att människor som lever under dåliga socio-ekonomiska och sanitära förhållanden ofta drabbas av EPEC- och ETEC-infektioner tidigt i livet, oftast innan 2 års ålder (Smittskyddsinstitutet, 2011) och att dessa infektioner ger upphov till immunitet mot VTEC. Andra orsaker är att EPEC och ETEC har människor som huvudreservoar, för att VTEC ska spridas krävs att nötboskap är närvarande (Kaddu-Mulindwa et al., 2001).

Diskussion

I dagsläget finns det inget officiellt kontrollprogram för att minska prevalensen av VTEC O157 i nötpopulationen, utan det är upp till den enskilda lantbrukaren att bedriva lämpligt smittskyddsarbete i den egna besättningen. Detta trots att det är väl känt att idisslare, främst nötkreatur, är reservoar och smittkälla för VTEC. Att smittskyddsarbetet inte är mer omfattande och samordnat är beklagligt då en minskad prevalens av VTEC O157 hos nötboskap är nyckeln till en minskad incidens av VTEC-medierade gastroenteriter och HUS bland människor.

Identifiera smittbärare

Det har länge varit känt att en liten del av nötpopulationen står för i princip hela urskiljningen av VTEC O157 (Smith et al., 2010). Om dessa super-shedders kunde identifieras i ett tidigt skede skulle en stor del av smittspridningen kunna förhindras. Om detta ska kunna göras krävs provtagning. Dels för att det inte märks på infekterade djur att de är infekterade och dels för att man inte ha lyckats se något mönster för vilka djur det är som massutskiljer bakterier.

Det är känt att prevalensen av VTEC O157 är högst bland ungdjur och att utsöndring är störst hos kalvar mellan 2 till 6 månader (Berends et al., 2008) men att tiden som de urskiljer mikroorganismer är individuell. Därför är det ur smittskyddssynpunkt bra om djur i olika åldrar blandas så lite som möjligt.

Försök har gjorts där konstaterade smittbärare har förflyttats från flocken och isolerats för att minska smittspridningen i besättningen, men detta har inte givit önskade resultat (Smith et al., 2010). Varför VTEC fortsatte spridas i besättningen trots att smittbäraren togs bort är svårt att säga säkert, men det finns flera tänkbara orsaker. Troligt är att djuren identifierades som smittbärare för sent och redan hade hunnit utsöndra stora mängder bakterier, detta i kombination med att inkubationstiden för VTEC är kort och överlevnaden i miljön är mycket lång gör att smittade djur måste isoleras mycket snabbt om smittspridningen ska förhindras. Nötkreatur får ju inte heller någon skyddande immunitet efter genomgången infektion och kan därför snabbt bli återinfekterade när de exponeras för VTEC. Då det på många sätt kan vara svårt att flytta djur och hålla dem åtskilda från flocken skulle de istället för att förflyttas kunna behandlas med antibiotika. Också att desinficera övergången mellan colon och rectum har visat sig vara mycket effektivt för att förhindra smittspridning (Karmali et al., 2010). Detta medför inte heller samma resistensproblem som behandling med antibiotika gör.

Stress ökar utsöndringen

I studier har man sett att utsöndringen av VTEC O157 ökar vid stress, till exempel vid förflyttningar, gruppbyten eller foderbyten. Detta tror man beror på att djurens normala tarmflora störs när de stressas och att andra bakterier då kan ta över (Hancock et al., 2001).

Att stress ökar utsöndringen av VTEC är inte bara viktigt för hur djuren bör behandlas på gården. Det är även viktigt att tänka på i andra sammanhang, som vid transport till slakteri, hantering vid slakt eller vid förflyttning av djur till nya besättningar. Eftersom djuren ofta stressas i samband med transporter leder det till att transportbilar och förvaringsboxar, till exempel på slakterier, ofta är kraftigt förorenade av VTEC. Då dessa utrymmen är sådana som många djur kommer i kontakt med finns stora vinster att göra om exponeringen för VTEC i dessa utrymmen kan minskas. Vid stress utsöndras inte bara mer VTEC utan alla eventuella patogener som djuren bär på kommer att utskiljas i högre grad.

Djurens normala tarmflora påverkas även av annat än stress. Antibiotikabehandling har till exempel ofta stor påverkan på tarmens normalflora. Att en förändrad tarmflora ökar utskiljningen av patogener är viktigt att ta i beaktande när djuren ska behandlas med denna typ av preparat. Positiva resultat för minskad utsöndring av VTEC har setts när djuren har behandlats med probiotika. En kombination av *L. acidophilus* NP51 och *P. freudenreichii* har gett en signifikant minskning av prevalensen av VTEC O157 i besättningar (Karmali et al., 2010).

VTEC kan spridas via foder och vatten

VTEC O157:s tydliga säsongsbundenhet gör att det är troligt att patogenen främst sprids till boskap via vatten och foder som kontaminerats med träck och inte genom direkt kontakt med bakterier i faeces (Hancock et al., 2001). Om man betänker att en högproducerande mjölkko ofta konsumerar mer än 35 kg foder per dygn blir det tydligt att också låga bakteriekoncentrationer i fodret kan innebära ett mycket stort intag av VTEC. En god foderhygien är därför A och O om spridningen av VTEC ska kunna minskas. Ett annat problem är att VTEC under sommarmånaderna ofta tillväxer i fodret. Särskilt väl trivs

bakterierna i fuktiga spannmålsprodukter och i ensilagebaserade foder. Detta tror många forskare kan vara en förklaring till säsongtoppen av bakterieutskiljning (Hancock et al., 2001).

Fodret har i flera studier stått ut som en av de viktigaste faktorerna för hur mycket bakterier djuren utskiljer. Vilken typ av foder som är förknippat med störst risk för smitta är inte säkert, men signifikant högst prevalens av VTEC O157 fanns hos besättningar som utfodrades på andra sätt än de sju vanligaste (Berends et al., 2008). De sju vanligaste fodren är majs, blandat grovfoder, koncentrat samt de fyra sädeslagen (Berends et al., 2008). Eftersom det inte är definierat vilken typ av utfodring man syftar på som är utöver de sju vanligaste är det svårt att uttala sig om varför den typen av utfodring skulle leda till ökad prevalens av VTEC i en besättning. Man skulle dock kunna tänka sig att det beror på att lantbrukare som använder andra foder än de vanligaste inte är lika seriösa eller experimenterar mer med sin utfodring och därför tar större risker än andra. De kanske har snabbare foderbyten än andra djurägare, vilket utlöser stress hos djuren. Djurägare som håller sig till de vanligare och mer vedertagna utfodringssätten kanske har mer av en plan i sin utfodring och använder sig av foder som är mer kontrollerade.

En utfodringsstrategi som diskuterats mycket är att veckorna före slakt ändra utfodringen från kraftfoder och spannmål till att endast utfodra djuren med hö. Enligt den teorin skulle ett byte till utfodring med endast grovfoder leda till lägre nivåer av svaga organiska syror i colon, något som i sin tur ska leda till att VETC O157 skulle bli mindre syraresistent. Detta skulle då göra att bakterierna får svårare att överleva det låga pH:t i människors magsäck (Hancock et al., 2001). I flera studier har man bevisat att bakterierna blir mer känsliga för lägre pH:n när kon är på en hödiet, men huruvida infektionsdosen höjs till följd av detta är än så länge okänt. Däremot vet man att djur som endast utfodras med hö har en betydligt längre period där de urskiljer bakterier än andra djur (Hancock et al., 2001).

Det är troligt att djur som plötsligt går från en kraftfoderbaserad diet till en diet på uteslutande hö får en förändrad flora i mag-tarmkanalen. Risken är då stor att djuren börjar urskilja mer VTEC än de annars skulle ha gjort. Dessutom ökar risken vid en förändrad normalflora för att andra patogener, som till exempel salmonella och campylobakter ska få fäste i tarmen.

Också vattnet som djuren dricker kan vara en källa till smitta, och med tanke på hur stora mängder vatten som en ko konsumerar kan även låga halter av VTEC i dricksvattnet ge upphov till stora problem. Koncentrationen av VTEC O157 kan vara mycket varierande, men det är inte ovanligt att koncentrationer på över 100 CFU/ml noteras under sommarmånaderna (Hancock et al., 2001). Varför koncentrationerna i vattnet är så höga under vissa månader är okänt men en rimlig förklaring skulle kunna vara att djuren under betesperioden går på marker som har avrinning till vatten och att detta vatten sedan används som dricksvatten.

Att förekomsten av VTEC O157 i mark och vatten under de senaste åren ökat skulle kunna bero på en överbeläggning av nötkreatur på känsliga områden och inte minst en ökad avrinning till våra vattendrag till följd av utdikning av våtmarker. Detta i kombination med VTEC:s långa överlevnad i miljön gör att halterna i vatten snabbt kan bli höga (Karmali et al., 2010). Att marker som inte tidigare användes som betesmarker idag gör det beror till stor del på EUs bidragssystem för nyttjandet av vissa marktyper. Genom att ta bort dessa bidrag skulle mycket förändras. Det vore också positivt om man kunde ha ett rotationsbete eller ett växelbruk på dessa marker så att de hinner rena sig och så att koncentrationerna i vattnet inte blir så höga.

Riskfaktorer i djurhållningen.

Hur själva gården sköts och hur djuren hålls är avgörande för hur hög prevalensen av VTEC O157 i en besättning är. Typ av ventilation har till exempel visat sig vara en betydande faktor för incidensen av VTEC på en gård. Lägst prevalens av VTEC O157 ses i besättningar med mekanisk ventilation och högst prevalens av VTEC är det således i besättningar utan någon ventilation (Berends et al., 2008). Vad detta beror på är osäkert, men det skulle kunna vara så att en god ventilation ger en lägre luftfuktighet i stallet vilket är en mer ogynnsam miljö för VTEC jämfört med högre luftfuktigheter. Att ha en väl fungerande ventilation är dessutom ett måste för en god djurhållning.

En annan signifikant riskfaktor för VTEC-infektion hos boskap är närvaron av minst en hund i stallet. Man vet att hundar kan vara bärare av *E. coli*, men om de kan sprida VTEC till nötboskap är osäkert (Berends et al., 2008). Däremot skulle närvaron av en hund i stallet kunna tyda på att hygien- och smittskyddstänket på gården kanske inte är vad det borde vara. Därför kan om inte annat, hundar i djurstallar vara en varningsklocka om att gårdens rutiner bör ses över.

En annan faktor som har visat sig vara av stor betydelse för utsöndringen av VTEC O157 är rasen på nötkreatur (Berends et al., 2008). Detta gör att det är troligt att man genom ett väl genomfört avelsarbete kan minska mottagligheten för VTEC-infektioner hos boskap. Förutom avel finns andra förebyggande åtgärder. Än finns inget vaccin tillgängligt, men det vore ett mycket bra verktyg för att stoppa spridningen av VTEC i nötpopulationen (Karmali et al., 2010).

Referenslista

- Berends, I.M.G.A., Graat, E.A.M., Swart, W.A.J.M., Weber, M.F., van de Giessen, A.W., Lam, T.J.G.M., Heuvelink, A.E., van Weering, H.J., (2008). Prevalence of VTEC O157 in dairy and veal herds and risk factors for veal herds. *Preventive Veterinary Medicine*, 87, 301–310.
- Hancock, D., Besser, T., Lejeune, j., Davis, M., Rice, D., (2001). The control of VTEC in the animal reservoir. *International Journal of Food Microbiology*, 66, 71–78
- Kaddu-Mulindwa, D.H., Aisu, T., Gleier, K., Zimmermann, S., Beutin, L., (2001). Occurrence of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in fecal samples from children with diarrhea and from healthy zebu cattle in Uganda. *International Journal of Food Microbiology*, 66, 95-101.
- Karmali, M., Gannon, V., Sargeant, J., (2010). Verocytotoxin-producing *Escherichia coli* (VTEC) *Veterinary Microbiology*, 140, 360-370
- Livsmedelsverket. 2007. Livsmedelsprovtagning i offentlig kontroll och mikrobiologisk bedömning av livsmedelsprov.
- Livsmedelsverket, Statens Jordbruksverk, Statens veterinärmedicinska anstalt, Smittskyddsinstitutet, Socialstyrelsen och Naturvårdsverket. 2007. Verotoxinbildande E.coli – VTEC-bakteriers smittvägar, förekomst samt risker för folkhälsan.
- Müller, E., Ehlers, M., Grabow, M., (2001) African water sources intended for direct and indirect human consumption. *Water research*, 35, 3085-3088
- Smith, R.P., Paiba, G.A., Ellis-Iversen, J., (2010). Longitudinal study to investigate VTEC O157 shedding patterns in young cattle. *Research in Veterinary Science*, 88, 411–414.
- Smittskyddsinstitutet. Statistik för Enterohemorragisk E. coli infektion (EHEC) [online] (2011-02-10) Tillgänglig: <http://www.smittskyddsinstitutet.se/sjukdomar/enterohemorragisk-e-coli-infektion/> [2011-02-12]
- Smittskyddsinstitutet. Statistik för Enterohemorragisk E. coli infektion (EHEC) [online] (2011-02-10) Tillgänglig: <http://www.smittskyddsinstitutet.se/statistik/enterohemorragisk-e-coli-infektion-ehec/> [2011-02-12]
- Smittskyddslag (2004:168). [online] (Utfärdad: 2004-04-07. Uppdaterad: t.o.m. SFS 2010:1974) Tillgänglig: <http://www.notisum.se/rnp/sls/lag/20040168.htm> [2011-02-14]
- Takeda, Y., (2011) *Vibrio parahaemolyticus*, enterotoxigenic *Escherichia coli*, enterohemorrhagic *Escherichia coli* and *Vibrio cholerae*. *The Japan Academy* doi: 10.2183/pjab.87.1
- Todd, W.T.A., Dundas, S., (2001). The management of VTEC O157 infection. *International Journal of Food Microbiology*, 66, 103–110.

Vetbact. *Escherichia coli*. [online] Tillgänglig:
<http://www.vetbact.org/vetbact/?LANG=sv&artid=68&PHPSESSID=0792a54736ee8107a9320aa18feaae4b&PHPSESSID=0792a54736ee8107a9320aa18feaae4b> [2011-02-16]

World Health Organization. Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC) [online] (maj 2005) Tillgänglig: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs125/en/> [2011-02-12]