

## وروتوکسیژنیک/شریشیا کلی و اهمیت آن در بهداشت مواد غذایی

### مجتبی بنیادیان

۱. گروه بهداشت و کنترل کیفی مواد غذایی، دانشکده دامپزشکی، پژوهشکده بیماری‌های مشترک، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران.

\*نویسنده مسئول: [boniadian@vet.sku.ac.ir](mailto:boniadian@vet.sku.ac.ir)

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۱/۲۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۱۱/۱۶

### چکیده

سویه‌های تولیدکننده سم ورو باکتری/شریشیا کلی یا تولیدکننده سم شیگا از جمله مهمترین سویه‌های بیماری‌زای باکتری/شریشیا کلی می‌باشند که موجب اسهال و التهاب خونریزی دهنده روده در انسان می‌شوند. این عارضه می‌تواند به سندرم اورمی همولیتیک و نهایتاً به نارسایی کلیه در کودکان و بزرگسالان منجر شود. میزان کشندگی این اختلال در افراد مسن بیش از ۵۰ درصد است. سروتیپ O157:H7 باکتری/شریشیا کلی از سال ۱۹۸۰ میلادی به عنوان عامل این بیماری تشخیص داده شد. مخزن این باکتری نشخوارکنندگان بخصوص گاو و گوسفند هستند که بدون نشان دادن علائم عفونت باکتری را از طریق مدفوع دفع می‌کنند. سایر حیوانات مانند خرگوش، خوک و طیور نیز ناقل این سروتیپ می‌باشند. عفونت با سایر سروتیپها مانند O26, O91, O103, O104, O111, O113, O117, O118, O145 و O121, O128 نیز بطور فزاینده‌ای موجب بروز التهاب روده خونریزی دهنده و سندرم همولیتیک اورمیک در انسان شده‌اند. انسان از طریق تماس مستقیم با حیوانات یا مدفوع آنها، همچنین مواد غذایی آلوده به مدفوع حیوانات مانند گوشت، شیر، میوه و سبزیجات، خاک و آب آلوده این سروتیپها را دریافت می‌کند. مقدار عفونت زای این سروتیپها کم بوده و به همین دلیل خطر ابتلا به عفونت افزایش می‌یابد. پخت مناسب گوشت، پاستوریزه کردن شیر، تصفیه و سالم سازی آبهای مصرفی و جلوگیری از تماس فرآورده‌های خام دامی (گوشت، شیر) با سایر مواد غذایی آماده مصرف، مهمترین راههای موثر جلوگیری از بروز عفونت با سویه‌های وروتوکسیژنیک باکتری/شریشیا کلی در انسان هستند. بطور کلی جدا کردن این سروتیپها در آزمایشگاه آسان نیست و تاکنون روشهای ساده و کم هزینه برای تشخیص آنها ابداع نشده است. رعایت اصول بهداشتی در روند تولید، نگهداری و عرضه مواد غذایی همراه با ارزیابی میکروبیولوژیک غذا با استفاده از باکتریهای شاخص (باکتریهای روده‌ای و بطور مشخص/شریشیا کلی) مهمترین روشهای موثر کاهش خطر بهداشت عمومی در ارتباط با سروتیپهای وروتوکسیژنیک باکتری/شریشیا کلی هستند.

واژگان کلیدی: /شریشیا کلی، وروتوکسین، بهداشت غذا.

### تاریخچه

در آنها بروز می‌کند. سویه‌های بیماری‌زای این باکتری در انسان به شش گروه تقسیم می‌شوند که به شرح زیر نامگذاری می‌شوند: سویه‌های بیماری‌زای روده‌ای (EPEC)، سویه‌های مسمومیت‌زای روده‌ای (ETEC)، سویه‌های مهاجم روده‌ای (EIEC)، سویه‌های توده‌ای روده‌ای (EAEC)، سویه‌های چسبنده روده‌ای (AEEC) و سویه‌های خونریزی دهنده روده‌ای (EHEC)، سویه‌های وروتوکسیژنیک (VETEC) یا سویه‌های تولیدکننده سموم شیگا (STEC). عفونت غذا زاد توسط سویه‌های تولیدکننده سم شیگا یا وروتوکسین‌زا برای اولین بار در سال ۱۹۸۲ میلادی

/شریشیا کلی باکتری است که در قسمتهای انتهایی دستگاه گوارش انسان و حیوانات سالم یافت می‌شود. به دلیل حضور این باکتری در مدفوع حیوانات و فاضلاب انسانی امکان حضور آن در خاک، آبهای تصفیه نشده، پساب مزارع، سبزیجات و علوفه، مناطق اطراف کارخانجات مواد غذایی و کشتارگاه‌ها وجود دارد. انواع گونه‌های مختلف این باکتری موجب بروز بیماری در انسان و حیوانات از طریق ایجاد عفونت یا ترشح سموم می‌شوند. کودکان، افراد مسن و افرادی که به بیماریهای مزمن مبتلا می‌باشند نسبت به عفونت ناشی از این باکتری حساستر بوده و علائم عفونت با حدت بیشتری

قرار دارند اگر چه با یکدیگر متفاوت می‌باشند. از طرف دیگر به دلیل اثرات سمی که این سموم روی سلولهای ورو (Vero cells) دارند آنها را وروتوکسین نامگذاری می‌کنند. بنابر این هر دو نام یعنی وروتوکسینزا و تولید کننده سموم شیگا برای معرفی این سویه‌های بیماریزا به کار برده می‌شوند. بیماریزایی این سویه‌ها تنها به ترشح سموم شیگا ارتباط ندارد بلکه اتصال و کلنیزه شدن این سویه‌ها در روده که توسط ژن اینتیمین (*eae*) کد می‌شود نیز در ایجاد عفونت دخالت دارد. علائم عفونت با این سویه‌ها در انسان بسیار متفاوت بوده، برخی افراد بدون علامت بوده ولی در پاره‌ای از موارد اسهال ساده تا اسهال خونی شدید ممکن است بروز کند. در برخی افراد بخصوص کودکان به دنبال عفونت با این سویه‌ها عوارض خطرناک دیگری مانند سندرم اورمی همولیتیک (HUS)، کم‌خونی همولیتیک، کاهش پلاکتهای خون و لخته شدن خون در بافت‌های مهم مانند کلیه‌ها و مغز (TTP) که منجر به بروز اختلال در کار این ارگانها شده و موجب نارسایی کلیه یا مرگ خواهد شد. عفونت ناشی از سویه‌های وروتوکسیژن برای اولین بار در سال ۱۹۸۲ در انگلستان تشخیص داده شد. پس از آن در بیشتر از ۳۰ کشور از شش قاره جهان بیماری گزارش گردید. در سال ۱۹۹۶ همه‌گیری توسط سروتیپ O157 در اسکاتلند اتفاق افتاد که به دنبال آن ۲۰ نفر کشته و حدود ۵۰۰ نفر بیمار شدند. نزدیک به ۱۱ درصد از بیماران به سندرم HUS و TTP مبتلا شدند (Dundas, et al, 1999, Pennington 2000). بیماری به دلیل مصرف گوشت خام و نیم پز آلوده بوجود آمده بود. نقص در آموزش کارکنان، عدم پخت مناسب گوشت و جدا نکردن مواد خام از مواد غذایی آماده مصرف از جمله دلایل بروز این همه‌گیری عنوان شد. در یکی از همه‌گیریهای دیگر در ولز و اسکاتلند در سال ۲۰۰۵ که توسط سروتیپ O157 بروز نمود، ۳۱ نفر در بیمارستان بستری و ۱ کودک جان خود را از

تشخیص داده شد. اگر چه عفونت ناشی از این سویه‌ها شایع نیست ولی به دلیل عوارض مهمی که در افراد مبتلا به دنبال دارد از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است (Advisory Committee, 1995). سروتیپ O157:H7 از جمله مهمترین سویه‌های وروتوکسیژنیک است که در بسیاری از نقاط دنیا از جمله اروپا، آمریکا و آسیا موجب بروز همه‌گیری یا موارد انفرادی عفونت در انسان شده است. اما سویه‌های غیر O157 مانند O26, O91, O103, O104, O111, O113, O117, O118, O121, O128 و O145 نیز بطور گسترده موجب بروز عفونت در انسان شده اند (Adak et al., 2002). عفونت توسط این سویه‌ها باعث بروز اسهال خونی ملایم تا موارد شدید سندرم اورمی همولیتیک (HUS) و مرگ می‌شود. مهمترین مخزن سویه های وروتوکسینزا دستگاه گوارش گاو است ولی سایر نشخوار کنندگان نیز ممکن است به عنوان مخزن این سویه‌ها باشند. چهار راه برای انتقال این سویه‌ها به انسان تعریف شده است: انتقال غذا، زاد، انتقال از طریق آب، تماس با حیوانات و انتقال شخص به شخص. گوشت گاو، شیر و فراورده‌های آن، سوسیس، آب سیب و غذاهای آماده مانند انواع سالاد از جمله مهمترین مواد غذایی هستند که در انتقال این سویه‌ها به انسان نقش دارند. بر اساس توانایی تولید سموم سویه‌ها تحت عنوان وروتوکسیژنیک / شریشیاکلی (VETEC) یا تولید کننده سموم شیگا (STEC) نامگذاری شده که همه آنها جزء سویه‌های خونریزی دهنده روده‌ای محسوب می‌شوند. این سویه‌ها دو نوع سم تولید می‌کنند که با سم تولید شده از باکتری شیگلا دیز/تتریه تیپ ۱ قرابت دارد (Blattner, 2001). شیگا توکسین ۱ (STX1) سمی است که بین یک تا هفت اسید آمینه با سم شیگا باکتری شیگلا دیز/تتریه اختلاف دارد در صورتی که سم شیگا توکسین ۲ (STX2) حدود ۶۰ درصد با سم شیگلا همخوانی دارد. این سموم با سم شیگا شیگلا دیز/تتریه در یک خانواده

تعداد ۳۶ درصد توسط سروتیپ O157:H7 و ۶۴ درصد موارد عفونت توسط سویه‌های غیر O157 بوجود آمده است. بیش از ۲۰۰ سروتیپ باکتری /شریشیا کلی که توانایی تولید سم شیکا را دارند شناسایی شده است که نیمی از آنها در ارتباط با عفونتهای انسانی می‌باشند. بر همین اساس این سروتیپها را بر اساس بیماریزایی همه گیر یا تک گیر و ایجاد سندرم HUS به ۵ گروه تقسیم کرده‌اند. گروه A شامل سروتیپ O157:H7 است که انتشار گسترده‌ای داشته و باعث بروز همه‌گیری و سندرم HUS در انسان می‌شود. سروتیپهای O121، O103، O26، O111، O145 و O121 در گروه B قرار دارند. این سروتیپها بروز متوسطی داشته و کمتر موجب اپیدمی می‌شوند ولی سندرم HUS ایجاد می‌کنند. گروه C شامل سروتیپهای O91، O104 و O113 است. این سروتیپها بروز کمی داشته و بندرت باعث اپیدمی شده‌اند ولی قادر به ایجاد سندرم HUS می‌باشند. گروه D و E شامل سروتیپهایی است که سندرم HUS ایجاد نکرده و عامل عفونت در انسان نمی‌باشند ولی ممکن است در حیوانات موجب عفونت شوند (Karmali, 2003; Wickham et al., 2006). مطالعات متفاوت در ایران بر روی جمعیت انسانی نشان داده است که شیوع سروتیپ O157:H7 نسبت به سایر سروتیپهای وروتوکسیژن کمتر است (Aslani, et al., 2003; Aslani, et al., 1998; Salmanzade-Ahrabi, et al., 2005; Bonyadian, et al., 2010). همچنین مطالعه بر روی مواد غذایی با منشاء دامی مانند شیر و گوشت نیز نشانگر این بوده است که سروتیپهای غیر O157:H7 در اینگونه مواد غذایی بیشتر است (Bonyadian, et al., 2011; Bonyadian, et al., 2013; Bonyadian, et al., 2014).

مخازن و راه انتقال باکتری

مخزن /شریشیا کلی وروتوکسیژن بر حسب نوع سروتیپ متفاوت است، ولی مهمترین مخزن سروتیپ

دست داد (Pennington, 2009). این همه گیری نیز در اثر مصرف گوشت پخته آلوده به *E. coli* O157:H7 اتفاق افتاد. در انگلستان تعداد موارد گزارش آزمایشگاهی در ارتباط با عفونت سویه‌های وروتوکسیژن در سال ۱۹۹۱ حدود ۳۶۱ مورد بود در حالی که موارد این عفونت در سال ۲۰۱۱ به ۱۱۸۲ مورد افزایش پیدا کرد (HPA, 2012a). در سال ۲۰۱۱ اپیدمی اسهال خونی توسط سویه O104:H4 در کشور آلمان گزارش شد که در اثر مصرف سبزیجات آلوده اتفاق افتاد. به دنبال این اپیدمی مواردی از بیماری در برخی مناطق فرانسه توسط همین سروتیپ بروز نمود. در مجموع به دنبال این همه‌گیری در اروپا تعداد ۳۹۱۱ مورد بیماری و ۵۱ مورد مرگ رخ داد (EFSA, 2011). مصرف آب آلوده نیز موجب بروز همه‌گیری عفونت ناشی از سویه‌های وروتوکسیژن بوده است بطوریکه در سال ۲۰۰۰ میلادی در ایالت اونتاریو کانادا تعداد ۱۰۰۰ نفر در اثر مصرف آب آلوده به سویه‌های STEC به بیماری مبتلا شدند که ۶ نفر از آنها جان خود را از دست دادند (Woodward et al., 2002). در رخداد دیگری که در سال ۲۰۰۱ در آمریکا بیماری ناشی از سروتیپ O157:H7 در ۱۹ کودک که از یک باغ وحش در اوهایو بازدید کرده بودند اتفاق افتاد. محققان در مطالعات بعدی آلودگی به این سروتیپ در مکانهای نگهداری حیوانات در این باغ وحش را اثبات کرده و احتمال انتقال هوا برد را رد نکردند (Varma et al, 2003). تاکنون موارد متعدد از بروز عفونت توسط سویه‌های وروتوکسیژن باکتری /شریشیا کلی بخصوص سروتیپ O157:H7 در آمریکا شمالی، آمریکای جنوبی، اروپا، آفریقا، خاور میانه، آسیای جنوب شرقی و اقیانوسیه گزارش شده است. مرکز کنترل بیماریها در آمریکا تعداد ۱۷۵۹۰۵ مورد عفونت ناشی از سروتیپهای وروتوکسیژن را در سال گزارش نموده است (Scallan et al, 2011). از این

شود. باکتری به تعداد کم نیز باعث بیماری در انسان می‌شود به طوری که ذکر شده است تعداد ۱۰ تا ۱۰۰ باکتری قادر به ایجاد عفونت در انسان می‌شود. مواد غذایی با منشاء دامی مانند گوشت، فراورده‌های غیر پاستوریزه شیر، سوسیس از جمله مهمترین مواد غذایی در انتقال باکتری به انسان محسوب می‌شوند. در برخی موارد سبزیجات آلوده بخصوص کاهو، اسفناج، سبزیهای خوراکی، خیار و آب میوه‌های غیر پاستوریزه نیز در انتقال باکتری به انسان نقش داشته‌اند (Anon, 2006). آبهای آلوده به مدفوع که برای آبیاری مزارع مورد استفاده قرار می‌گیرند منبع مهم آلودگی مواد غذایی گیاهی می‌باشند. باکتری بر روی برگ گیاهان و یا میوه آنها چسبیده و برای مدتی بقای خود را حفظ می‌کند. مطالعات نشانگر این است که سروتیپ O157:H7 قادر است در بافت گیاهان نفوذ کرده و به دنبال شستشوی سبزیجات به راحتی حذف نشده و در گیاه باقی می‌ماند. این سروتیپ در مواد غذایی نیز برای مدت طولانی زنده می‌ماند. بطوریکه در گوشت چرخ شده نگهداری شده در دمای منفی ۲۰ درجه سانتیگراد برای مدت حداقل ۹ ماه بقای خود را حفظ می‌کند. همچنین نسبت به شرایط اسیدی مقاوم بوده و در غذاهای اسیدی مانند سس مایونز، سوسیسهای تخمیری، آب میوه‌ها و پنیر چدار برای چند هفته تا چند ماه زنده می‌ماند. حداقل pH قابل تحمل برای باکتری ۴ می‌باشد ولی مطالعات نشان داده است که برخی از سویه‌های باکتری در مواد غذایی اسیدی قادر به تحمل pH بین ۳ تا ۴ نیز هستند (Zhao et al., 1993). سویه‌های وروتوکسیژن باکتری / شریشیاکلی نسبت به حرارت حساس بوده و در دمایی که سایر باکتریهای بیماریزا مانند سالمونلا از بین می‌روند غیر فعال می‌گردند. در انگلستان توصیه شده است که قسمت میانی همبرگر حتما باید دمای ۷۰ درجه سانتیگراد را برای مدت ۲ دقیقه دریافت کند. سازمان غذا و داروی آمریکا حرارت دادن گوشت چرخ شده را

O157:H7، نشخوار کنندگان بخصوص گاو و گوسفند است. میزان آلودگی مدفوع گاو در دنیا بین کمتر از ۱ تا بیش از ۷۰ درصد ذکر شده است (Hussein and Bollinger, 2005) باکتری در راست روده این دامها استقرار یافته و به دنبال تکثیر در روده از طریق دفع مدفوع موجب آلودگی محیط می‌گردد. آلودگی در گاو به سن و فصل نیز بستگی دارد، مطالعات نشان داده است که گوساله‌ها بیشتر آلوده هستند و این آلودگی را برای مدت طولانی تر حفظ می‌کنند. همچنین دیده شده است که در فصل تابستان میزان آلودگی به باکتری بیش از سایر فصول است (Caprioli et al., 2005). برخی از گاوها به میزان بیشتری باکتری را به محیط دفع می‌کنند که به آنها فوق دفع کننده (Super shedder) گفته می‌شود و اینها نقش مهمی در بقای آلودگی در گله و محیط دارند (Low et al., 2005). مخزن سایر سروتیپ‌های وروتوکسیژن، حیوانات از جمله گاو، گوسفند، بز، خوک، خرگوش، مرغ و نشخوارکنندگان وحشی مانند گوزن می‌باشند. انتقال باکتری از طریق مدفوعی - دهانی است. باکتری در بین حیوانات از طریق تماس با مدفوع یکدیگر و مواد غذایی آلوده به باکتری منتقل می‌شود. مواد غذایی و آب به عنوان مهمترین حاملان باکتری در بین حیوانات و انسان نقش دارند. حشرات و پرندگان میتوانند ناقل باکتری بوده و باکتری را از یک منطقه به منطقه دیگری انتقال دهند. در مطالعات انجام شده بصورت آزمایشی انتقال باکتری از طریق ذرات معلق در هوا در بین خوکها به اثبات رسیده است. نتایج این مطالعه نشان داد که در هنگام شستشوی محل با فشار بالای آب باکتری بصورت ذرات معلق در هوا تبدیل شده و تا فاصله ۳ متر می‌تواند در هوا انتشار پیدا کند (International Society for Infectious Diseases, 2003). انتقال انسان به انسان در شرایط عادی متداول نیست ولی در موارد طغیان یا اپیدمی عفونت ممکن است باکتری از فردی به فرد دیگر منتقل

باکتری از حیوانات و مصرف بیشتر فراورده‌های گوشتی که بطور کامل پخته نشده‌اند (کبابی) ذکر شده است. عفونت ناشی از سایر سروتیپها وروتوکسیژن بیشتر در فصل زمستان گزارش شده‌اند (Pennington, 2000). میزان بروز عفونت حاصل از این سویه‌ها قابل محاسبه نیست زیرا در بسیاری از موارد که بیمار بدون عارضه شدید است آزمونها برای تشخیص باکتری انجام نمی‌شود. گزارشات اخیر نشانگر این است که میزان بروز عفونت حاصل از سروتیپ O157:H7 در آمریکا، انگلستان، آلمان، استرالیا، و جمهوری کره بین ۰/۰۸ تا ۴/۱ در هر ۱۰۰ هزار نفر می‌باشد که بیشترین آن مربوط به انگلستان است. به گزارش مرکز کنترل بیماریهای آمریکا (CDC) تعداد موارد عفونت ناشی از این سروتیپ حدود ۷۳۰۰۰ نفر در سال است که ۲۰۰۰ نفر در بیمارستان بستری می‌شوند و در ۵۰ تا ۶۰ نفر موجب مرگ می‌شود. میزان بروز عفونت حاصل از سویه‌های غیر O157، به دلیل عدم انجام آزمونهای روزمره جهت تشخیص آنها نامشخص است. مرکز کنترل بیماریها در آمریکا میزان بروز عفونت ناشی از سروتیپهای غیر O157 را احتمالاً برابر سروتیپ O157:H7 تخمین زده است. شواهد نشانگر این است که بروز عفونت حاصل از سروتیپهای غیر O157:H7 در کشورهای اروپای شرقی، امریکای لاتین و استرالیا بیشتر از سروتیپ مذکور است. میزان مرگ و میر ناشی از عفونت سویه‌های وروتوکسیژن بسته به شکل عفونت متفاوت است. در شکل کولیک خونریزی دهنده اغلب موارد بهبودی حاصل می‌شود ولی امکان مرگ هم وجود دارد. در شکل سندرم اورمی همولیتیک (HUS) میزان مرگ در کودکان و افراد با نقص ایمنی ۳ تا ۱۰ درصد و در افراد مسن، شکل پورپورای ترومبوتیک ترومبوسایتوپنیک (TTP) به ۵۰ درصد هم می‌رسد. علائم عفونت ناشی از سویه‌های وروتوکسیژن باکتری/شیریشیا کلی پس از یک دوره کمون یک تا ۱۶

در دمای ۶۸/۳ درجه سانتیگراد برای حداقل ۱۵ ثانیه جهت از بین رفتن باکتری را لازم دانسته است. پاستوریزاسیون شیر در دمای ۷۲ درجه سانتیگراد برای مدت ۱۶ ثانیه باکتری را غیر فعال می‌کند. سویه‌های وروتوکسیژن در دمای کمتر از ۸ درجه سانتیگراد قادر به رشد نمی‌باشند بنابر این نگهداری مواد غذایی در یخچال از ازدیاد باکتری جلوگیری می‌کند (Food Standard Agency, 2009). در برخی موارد عفونت ناشی از سروتیپهای وروتوکسیژن در اثر تماس با خاک و آبهای آلوده ایجاد شده است. شنا کردن در آبهای آلوده و تماس زیاد با خاک موجب آلودگی افراد و ایجاد عفونت شده است. مطالعه روی سروتیپ O157:H7 نشان داده است که این سروتیپ نسبت به خشکی مقاوم است و برای مدتی در محیط خشک قادر است زنده بماند. باکتری برای مدت بیشتر از ۷ ماه در خاک، حدود ۲ ماه در آب شیرین خنک و ۲ هفته در آب دریا بقای خود را حفظ می‌کند (HPA, 2012b). انتقال باکتری از طریق آلودگی متقاطع بین مواد غذایی خام آلوده و مواد غذایی آماده مصرف، آلودگی شیر و فراورده‌های آن پس از پاستوریزاسیون، همچنین انتقال انسان به انسان بخصوص در بیمارستانها و مراکز نگهداری سالمندان، کودکانها و مدارس نیز از جمله راههای انتقال سویه‌های وروتوکسیژن باکتری/شیریشیا کلی می‌باشند (Microbiological Safety of Food Funders Group, 2010).

عفونت در انسان

عفونت حاصل از سویه‌های وروتوکسیژن باکتری/شیریشیا کلی در انسان بطور انفرادی و در مواردی بطور اپیدمیهای کوچک بروز می‌کند. عفونت ناشی از سروتیپ O157:H7 در امریکای شمالی اغلب در فصول تابستان و پاییز بروز می‌کند ولی در کشورهای اروپایی در اواخر بهار تا اواخر تابستان اتفاق می‌افتد. علت فصلی بودن بیماری احتمالاً مربوط دفع بیشتر

مبتلا به سندرم اورمی همولیتیک بهبود میابند ولی در سایر موارد به نارسایی دائم کلیه‌ها ختم می‌گردد. بیماران برای مدت ۷ تا ۹ روز باکتری را از طریق مدفوع دفع کرده و باعث انتقال باکتری به دیگران می‌شوند. دفع باکتری در برخی افراد برای ماه‌ها بطول می‌انجامد و در کودکان برای مدت بیشتری ادامه میابد (Locking, et al., 2004).

#### عفونت در حیوانات

نشخوارکنندگان بخصوص گاو و گوسفند از مهمترین مخازن سروتیپ O157:H7 هستند. گوزن و آهو نیز در بین حیوانات وحشی از اهمیت برخوردار هستند. این سروتیپ از خوک، خرگوش، اسب، سگ، گربه، راکون و در پرندگان از مرغ، بوقلمون، غاز، کبوتر و بسیاری از پرندگان وحشی جدا شده است. این نکته تاکنون مشخص نشده است که آیا این حیوانات مخزن یا میزبان موقت این سروتیپ هستند. در مورد سویه‌های غیر O157 اطلاعات روشنی در دست نیست. برخی از اعضا سروتیپ O26 از گاو، خوک، گوسفند، بز و مرغ جدا شده‌اند. سروتیپ O103 در گاو، گوسفند و بز پیدا شده است. همچنین سروتیپ O145 از گاو جدا شده است. سروتیپ O145:H- از گربه‌ای که مجاور کودک مبتلا به عفونت بوده است جدا شده ولی مشخص نشد که کودک از گربه عفونت را دریافت کرده یا کودک موجب آلودگی گربه شده است. مطالعات نشان داده است که خرگوش‌های اهلی شده مخزن سروتیپ‌های O153:H7 و O153:H- هستند. سروتیپ O157:H7 بطور معمول در حیوانات موجب بیماری نمی‌شود ولی آلودگی تجربی در برخی از حیوانات مانند گوساله‌های با سن کمتر از دو روز، بچه خوکها و سگ موجب بروز اسهال، بی‌اشتهایی و استفراغ شده است (Callaway, et al., 2004). عفونت سروتیپ‌های غیر O157 در سگ موجب اسهال شدید، استفراغ، کاهش وزن و علائم عصبی مانند تشنج و کما شده است. حیوانات مبتلا ۵ تا ۶ روز بعد از بروز علائم بالینی تلف شدند. برخی از

روز بروز می‌کند. در اغلب موارد دوره کمون ۳ تا ۴ روز بوده ولی بطور میانگین دوره کمون ۸ روز را برای عفونت ذکر کرده‌اند. در برخی موارد عفونت بدون نشانه بوده ولی در مواقعی اسهال آبکی، کولیک خونریزی‌دهنده و سندرم اورمی همولیتیک اتفاق می‌افتد. کولیک خونریزی‌دهنده همراه با اسهال خونی و درد شدید شکم است که چند روز پس از بروز بیماری اتفاق می‌افتد. این شکل از بیماری با تب خفیف و گاهی اوقات بدون بروز تب است. تهوع و استفراغ از دیگر چهره‌های بالینی این عفونت است که می‌تواند به کم آب شدن بدن بیانجامد. در بسیاری از موارد بیمار بهبود میابد ولی در پاره‌ای از موارد کولیک خونریزی‌دهنده شدید همراه با نکروز و پاره شدن روده همراه است. در ۱۶ درصد موارد کولیک خونریزی‌دهنده منجر به سندرم اورمی همولیتیک (HUS) می‌شود. این سندرم در کودکان، افراد مسن و افرادی که دچار نقص سیستم ایمنی هستند، بیشتر بروز می‌کند. علائم این سندرم یک هفته پس از بروز اسهال خود را نشان داده که شامل نارسایی کلیه، کم خونی همولیتیک و کاهش پلاکتهای خون است. این علائم در افراد بیمار متفاوت بوده بطوری که ممکن است در یک بیمار کم خونی به همراه کاهش پلاکتها به شکل شدید بوده ولی نارسایی کلیه خفیف و یا وجود نداشته باشد و برعکس در بیماران دیگر نارسایی کلیه بدون کم خونی و کاهش پلاکتها اتفاق می‌افتد. علائم عصبی مانند ضعف، تشنج و تحریک پذیری نیز در پاره‌ای از موارد اتفاق می‌افتد. در موارد شدید ادم مغزی، فلجی، حمله و کما بروز می‌کند. در برخی بیماران اختلالات تنفسی به شکل افزایش مایعات در قفسه صدری و تورم لوزالمعده نیز بروز می‌کند. این شکل از بیماری را در افراد مسن بنام پورپورای ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک (TTP) می‌نامند. در این مورد علائم کلیوی کمتر ولی علائم عصبی شدید می‌باشند و مرگ اغلب به دلیل ضایعات عصبی اتفاق می‌افتد. حدود ۶۵ تا ۸۵ درصد کودکان

خصوصیت آزمونهای تشخیصی سروتیپ O157 طراحی شده‌اند. محیط جامد مک‌کانکی حاوی سوربیتول (SMAC) از جمله محیطهای مورد توجه برای جدا سازی این سروتیپ است. از محیطهای جامد انتخابی حاوی آنتی بوتیک مانند سفکسیم و تلوریت پتاسیم (CT-SMAC) نیز برای جدا سازی استفاده می شود (Zadik et al., 1993)، هر چند برخی از سویه‌های O157 نسبت به سفکسیم و تلوریت پتاسیم حساس بوده و محیط اخیر قادر به جدا سازی آنها نمی باشد (MacRae et al., 1997). از محیطهای جامد انتخابی دیگر میتوان به محیط آگار کولیک خونریزی دهنده (HCA) و آگار رنگین‌کمان (Rainbow agar) اشاره کرد. پس از جدا کردن کلنیهای مشکوک، برای اینکه مشخص شود که این کلنیها/شریشیا کلی هستند آزمونهای بیوشیمیایی (IMViC) انجام می‌شود. برای تایید تشخیص این سروتیپ از آنتی‌ژن پیکری O157 و آنتی ژن تاژک H7 در واکنش آگلوتیناسیون استفاده می‌شود. آزمونهای مختلفی شامل ELISA، آگلوتیناسیون، PCR، ایمونوبلاتینگ و کشت روی سلولهای ورو (Vero cells) برای شناسایی سویه‌های وروتوکسیژن باکتری /شریشیا کلی استفاده می‌شود. آزمونهای فاژ تایپینگ و الکتروفورز در میدان نوسان دار (Pulsed field gel electrophoresis) برای مطالعات اپیدمیولوژیک و شناسایی منبع باکتری و همه‌گیری بکار گرفته می شوند (Perna, et al., 2001). به منظور جدا سازی و تشخیص سایر سروتیپهای وروتوکسینزا مانند O145, O111, O26, O103 و محیط انتخابی مک‌کانکی حاوی قند رامنوز، سفکسیم و تلوریت سدیم (CT-RMAC) برای جدا سازی و تشخیص سروتیپ O26 استفاده می‌شود. جدا سازی و تشخیص سویه‌های وروتوکسیژن غیر O157 اغلب از طریق آزمونهای بیوشیمیایی اولیه و سپس تشخیص

سویه‌های غیر O157 از جمله O103, O111, O26 و O118 ممکن است در حیوانات جوان موجب تورم دستگاه گوارش و اسهال شوند. سروتیپ O118:H16 اغلب از گوساله‌های اسهالی جدا شده است. همچنین سروتیپ O153:H- در خرگوش موجب اسهال و بروز HUS می‌شود.

جدا سازی و تشخیص

به دلیل اینکه مواد غذایی و نمونه‌های محیطی اغلب حاوی تعداد کم سروتیپهای وروتوکسیژن باکتری /شریشیا کلی هستند و از طرف دیگر فلور میکروبی زمینه به تعداد زیاد است، لذا استفاده از محیطهای غنی کننده برای جدا کردن این سروتیپها توصیه شده است. برای این منظور بطور گسترده از محیط آبگوشت تریپتوز (TSB) حاوی آنتی‌بیوتیکهای ونکومايسين، سفکسیم، نووایوسین، سفسلودین و املاح صفراوی استفاده می شود (Doyle and Schoeni, 1987, Chapman et al., 1994). اخیرا مدت زمان ۶ تا ۸ ساعت و دمای ۳۷ درجه سانتیگراد برای مرحله غنی سازی باکتری توصیه شده است. همچنین برای غنی کردن سروتیپ O157 محیط ایمونومگنتیک (IMS) حاوی آنتی بادی ضد این سروتیپ توصیه شده است. در این محیط ذرات پوشیده شده با آنتی‌بادی باکتری باعث چسبیدن باکتری به سطح آنها شده و غلظت باکتری در سطح این ذرات افزایش پیدا می‌کند. سپس این ذرات به محیطهای جامد انتخابی برای جدا سازی کلنی باکتری منتقل می‌شوند. پس از غنی سازی اولیه برای جدا سازی باکتری از محیطهای جامد انتخابی استفاده می‌شود. سروتیپ O157 از نظر خصوصیات کلی شبیه سایر شریشیا کلی‌ها است، با این تفاوت که قادر نیست ظرف مدت ۲۴ ساعت قند سوربیتول را تخمیر کنند. همچنین بتا گلوکورونیداز منفی است (March and Ratnam, 1986; Ratnam et al., 1990; Thompson et al., 1988). بر اساس این دو

است. برای جلوگیری از آلودگی انسان بهترین راه رعایت بهداشت فردی و مواد غذایی است. شستن مرتب دستها بخصوص افرادی که به نوعی با حیوانات و تولیدات آنها (گوشت، شیر و ...) در ارتباط هستند راهکار موثری است. محافظت از کودکان در هنگام بازدید از باغ وحش یا مزارع پرورش حیوانات، دور نگذاشتن لباس، کفش و ابزار مورد استفاده در دامداریها از افراد و بخصوص کودکان از دیگر راههای جلوگیری از انتقال باکتری ذکر شده است. کاهش میزان آلودگی لاشه حیوانات کشتار شده در کشتارگاه و یا شیرهای دوشیده شده از دیگر راهکارهای موثر در کاهش آلودگی انسان است. برای جلوگیری از آلودگی متقاطع بین مواد غذایی خام و مواد غذایی آماده مصرف باید آموزشهای لازم به افراد بخصوص کارکنان آشپزخانه ها و افراد توزیع کننده مواد غذایی داده شود. شستشوی مداوم دستها، چاقو، میز کار و سایر وسایل در کاهش انتقال باکتری به سایر مواد غذایی بسیار موثر است. پخت مناسب و یا پاستوریزاسیون گوشت و شیر موجب مرگ باکتری و جلوگیری از انتقال به انسان خواهد شد. ضد عفونی و تصفیه مناسب آب برای مصرف انسان و یا استفاده در کارخانجات فراوری مواد غذایی (کشتارگاه، فراورده های لبنی و ...) از انتقال سویه های وروتوکسیژن باکتری/شیریشیا کلی به انسان جلوگیری می کند (SNACO, 2013). علاوه بر این باید از نگهداری حیوانات در نزدیکی منابع آب انسان خودداری کرد. از خوردن میوه و سبزیجات نشسته و ضد عفونی نشده خودداری کرد. میوه ها و سبزیجات را می توان با ترکیبات کلره رقیق ضد عفونی کرد. این کار تراکم باکتری را کاهش می دهد ولی مطالعات نشان داده است که برخی از سروتیپها ممکن است در بافت میوه ها نفوذ کرده و به دنبال شستشو یا ضد عفونی کردن از بین نروند. بنابر این توصیه می شود میوه های زخمی بخوبی اصلاح شده و مصرف شوند. در مورد سبزیجات توصیه می شود ابتدا آنها را پخته و سپس مصرف کرد. استفاده

وروتوکسین یا ژنهای آنها (*ST genes*) و سایر ژنهای حدت مرتبط با این سویه ها مانند اینتیمین (*eae*) پایه گذاری شده است (USDA, 2012). از آزمونهای ایمونولوژیک و آزمونهایی که بر پایه تشخیص اسیدهای نوکلئیک است، می توان برای تشخیص وجود این سویه ها در مواد غذایی پیش از جدا سازی باکتری به عنوان یک آزمون غربالگری استفاده کرد.

#### پیشگیری و کنترل

با توجه به اینکه مخزن سویه های وروتوکسینزای باکتری/شیریشیا کلی اغلب حیوانات بخصوص گاو است، بنابر این کنترل عفونت در این حیوانات به میزان زیادی در کنترل عفونت انسانی موثر است. اقدامات متعددی برای این منظور پیشنهاد شده است. شناسایی و درمان یا حذف دامهایی که به میزان زیاد باکتری را در محیط دفع می کنند (*Super shedder*) از جمله راههای موثر در کاهش میزان آلودگی محیط ذکر شده است. جمع آوری مناسب مدفوع حیوانات و فراوری آن و جلوگیری از نفوذ فاضلاب حیوانات در زمین جهت ممانعت از آلوده شدن آبهای زیر زمینی از دیگر راههای کنترل و پیشگیری از آلودگی انسان محسوب می شود. برخی از سویه ها برای مدت طولانی در کودهای فراوری نشده بقای خود را حفظ می کنند بنابر این استفاده از این کودها یا فاضلاب آنها برای مزارع سبزیجات و یا گیاهان منجر به آلودگی تولیدات آماده مصرف شده و موجب آلودگی انسان خواهد شد. بر این اساس توصیه می گردد فاضلاب حیوانات قبل از استفاده در مزارع به عنوان کود حتما توسط روشهای هوازی یا بیهوازی، حرارت دادن و خشک کردن و یا مواد شیمیایی فراوری شده تا آلودگی حذف گردد. استفاده از واکسن برای سروتیپ O157:H7 در گله های گاو و ضد عفونی مناسب با ترکیبات کلره نیز از دیگر راهکارهای پیشگیری از عفونت است. امروزه روشهای دیگر مانند استفاده از باکتریوفاژها و یا باکتریهای پروبیوتیک جهت جلوگیری از استقرار باکتری در رکتوم گاو مورد بررسی و تحقیق

اگر چه تعداد موارد بروز عفونت با این سویه‌ها کم است ولی به دلیل وخامت عوارض، این عفونت‌ها مورد توجه بسیاری از پژوهشگران و سیستم‌های بهداشتی قرار گرفته‌اند. منبع اصلی این سروتیپ‌ها مدفوع حیوانات بخصوص گاو است و نمی‌توان بطور قطع تعداد این سروتیپ‌ها را در گوشت یا شیر این حیوانات کاهش داد. بنابر این کارکنان کارخانجات مواد غذایی و مصرف کنندگان باید به خوبی با خطرات و راه‌های جلوگیری از انتقال این سروتیپ‌ها به انسان آگاه باشند. پخت مناسب گوشت و فرآورده‌های آن، پاستوریزاسیون شیر، تصفیه مناسب فاضلاب انسانی و دامی و جلوگیری از آلودگی فرآورده‌های غذایی آماده مصرف با مواد خام دامی و بخصوص مدفوع آنها از جمله مهمترین راهکارهای پیشگیری از انتقال این سویه‌ها به انسان است. بطور کلی شناسایی آلودگی مواد غذایی به این سروتیپ‌ها آسان نبوده و تاکنون روش‌های آسان و ارزان جهت تشخیص این سویه‌ها در مواد غذایی معرفی نشده است. لذا کنترل میکروبیولوژیک از طریق شناسایی باکتری‌های روده‌ای (Enterobacteriaceae) و بطور شاخص باکتری *اشریشیا کلی* در مواد غذایی تولید شده در کارخانجات به طور موثری در کاهش خطر انتقال این سویه‌ها به انسان موثر است. رعایت کلیه موازین بهداشتی در کارخانجات مواد غذایی و آشپزخانه‌ها و اعمال صحیح نکات بهداشت فردی و محیط در تولید و آماده سازی مواد غذایی در کاهش موارد عفونت انسان تاثیر زیادی خواهد داشت.

از اشعه‌های یونیزه (گاما) نیز برای ضد عفونی کردن سبزیجات و میوه‌ها توصیه شده است (US FDA, 2004). شستن مناسب دست‌ها با آب و صابون پس از اجابت مزاج بخصوص در افرادی که با مواد غذایی در ارتباط هستند به میزان زیادی از انتقال باکتری از انسان به انسان جلوگیری می‌کند. تعویض و شستشوی مداوم ملافه، پتو و سایر وسایل شخصی بیماران مبتلا به سندرم کولیک خونریزی‌دهنده بطور جداگانه از دیگر راه‌های انتقال فرد به فرد است. در کارخانجات مواد غذایی و در مراحل مختلف مراقبت‌های لازم از مواد خام تا تولید محصول نهایی باید صورت گیرد و کلیه دستورالعمل‌های مربوط به سیستم HACCP در ارتباط با محیط تولید محصول رعایت گردد. در کشتارگاه‌ها رعایت بهداشت دام بخصوص رعایت بهداشت پوست دام در جهت کاهش مقدار مدفوع چسبیده به پوست گاو به میزان زیاد از آلودگی متقاطع گوشت جلوگیری می‌کند. استقرار سیستم HACCP در کارخانه‌های فرآورده‌های لبنی و تولید آبمیوه‌ها و پاستوریزاسیون مناسب این مواد غذایی از انتقال سروتیپ‌های وروتوکسیژن به مصرف کنندگان جلوگیری خواهد کرد. استقرار و توسعه سیستم تولید محصول خوب بهداشتی (Good Hygiene Practice) از طریق کنترل میکروبیولوژیک میتواند سلامت فرآورده‌های تولیدی را تضمین نموده و از به خطر افتادن بهداشت عمومی ممانعت کرد (FSIS, 1997).

### نتیجه گیری

سروتیپ‌های وروتوکسیژن باکتری *اشریشیا کلی* (STEC) در انسان بیماری‌های وخیمی ایجاد می‌کنند.

### منابع

2. Advisory Committee on the Microbiological Safety of Food 1995. Report on Verocytotoxin-Producing *Escherichia coli* HMSO. ISBN 0113219091.

1. Adak, G.K., Long, S.M., and O'Brien, S.J., 2002. Trends in indigenous foodborne disease and deaths in England and Wales: 1992 to 2000. Gut. 51: 832-841.

10. Blattner, F.R. 2001. Genome sequence of enterohaemorrhagic *E. coli* O157:H7. *Nature*. 409: 529-533.
11. Caprioli, A., Morabito, S., Brugere, H., and Oswald, E. 2005. Enterohaemorrhagic *Escherichia coli*: emerging issues on virulence and modes of transmission. *Vet Res*. 36 (3): 289-311.
12. Chapman, P. A., Wright, D. J., and Siddons, C. A. 1994. A comparison of immunomagnetic separation and direct culture for the isolation of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 from bovine feces. *J Med Microbiol*. 40 (6): 424-427.
13. Callaway, T.R., Anderson, R.C., Edrington, T.S., Genovese, K.J., Bischoff, K.M., Poole, T.L., Harvey, R.B., and Nisbet, D.J. 2004. What are we doing about *Escherichia coli* O157:H7 in cattle? *J Anim Sci*. 82: E93-99.
14. Doyle, M. P., and Schoeni, J. L. 1987. Isolation of *Escherichia coli* O157:H7 from retail fresh meats and poultry. *Appl Environ Microbiol*. 53 (10): 2394-2396.
15. Dundas, S., Murphy, J., Soutar, R.L., Jones, G.A., Hutchinson, S.J., and Todd, W.T.A. 1999. Effectiveness of therapeutic plasma exchange in the Lanarkshire *Escherichia coli* O157:H7 outbreak. *Lancet*. 354: 1327-1330.
16. EFSA. 2011. Scientific Report of EFSA. Shiga Toxin-Producing *E. coli* (STEC) O104:H4 2011 Outbreaks In Europe: Taking Stock. European Food Safety Authority (EFSA), Parma, Italy.
3. Anon. 2006. Ongoing multistate outbreak of *Escherichia coli* serotype O157:H7 infections associated with consumption of fresh spinach - United States, September 2006. *Morb Mortal Wkly Rep*. 55: 1045-1046.
4. Aslani, M.M., and Bouzari, S. 2003. An epidemiological study on verotoxin-producing *E. coli* infection among population of northern region of Iran. *Eur J Epidemiol*. 18: 349-354.
5. Aslani, M.M., Badami, N., Mahmoodi, M., and Bouzari, S. 1998. Verotoxin producing *E. coli* infection in randomly selected population of Ilam Province (Iran). *Scand J Infect Dis*. 30: 473-476.
6. Bonyadian, M., H. Momtaz, E. Rahimi, R. Habibian, A. Yazdani, and M. Zamani. 2010. Identification & characterization of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* isolates from patients with diarrhea in Iran. *Indian J Med Res*. 132: 328-331
7. Bonyadian, M., Zahraei Salehi, T., Mahzounieh, M.R., and Akhavan Taheri. F. 2011. Virulence genes of verotoxigenic *E. coli* isolated from raw milk and unpasteurized cheese. *J Vet Res*. 66, 3: 223-228.
8. Bonyadian, M. 2013. Evaluation of sheep meat contamination to *Escherichia coli* and *Escherichia coli* O157, O26 and O128 serotypes in Shahrekord by PCR. *Vet J. (Pajouhesh & Sazandegi)* 97: 38-41
9. Bonyadian, M. 2014. Identifying verotoxigenic *Escherichia coli* isolated from cold water fishes by Multiplex PCR in Chaharmahal Va Bakhtiary Province. *Biol J Micro*. 3 (12): 53- 58.

- 2004 VTEC infections and livestock related exposures in Scotland. *Eurosurveillance*; 11: available from <http://www.eurosurveillance.org/ew/2006/060223>.
25. Low, J. C., McKendrick, I. J., McKechnie, I.J., Fenlon, D., Naylor, S.W., Currie, C., Smith, D.G.E., Allison, L., and Gally, D.L. 2005. Rectal carriage of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157 in slaughtered cattle. *Appl Environ Microbiol.* 71 (1): 93-97.
26. March, S. B., and Ratnam, S. 1986. Sorbitol-MacConkey medium for detection of *Escherichia coli* O157:H7 associated with hemorrhagic colitis. *J Clin Microbiol.* 23 (5): 869-872.
27. MacRae, M., Rebate, T., Johnston, M., and Ogden, I.D. 1997. The sensitivity of *Escherichia coli* O157 to some antimicrobials by conventional and conductance assays. *Lett Appl Microbiol.* 25 (2): 135-137.
28. Microbiological Safety of Food Funders Group. 2010. Publicly Funded Research relating to enter virulent *Escherichia coli*: Update 2010: research covered from 2000 to 2008."
29. The Pennington Group. 1997. "Report on the circumstances leading to the 1996 outbreak of Infection with *E. coli* O157 in Central Scotland, the implications for food safety and the lessons to be learned", Stationery Office Books (8 April 1997)
- <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/2390>.
17. Food Standards Agency. 2009. "Food Handlers: Fitness to Work Regulatory Guidance and Best Practice Advice for Food Business Operators" <http://www.food.gov.uk/sites/default/files/multimedia/pdfs/publication>.
18. Food Safety Inspection Service (FSIS) 1997. Draft Compliance Guidelines for Ready-to-Eat Meat and Poultry Products. <http://www.fsis.usda.gov/OPPDE/rdad/FRPubs/97-130>
19. International Society for Infectious Diseases. 2003. ProMED Report "*E. coli*: Aerosol Route suspected – USA (Ohio) 2001."
20. HPA. 2012. *E. coli* O157 Annual Totals. <https://www.gov.uk/government/publications/escherichia-coli-E-coli-O157>.
21. HPA. 2012b. Epidemiology of VTEC in England & Wales. <http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/20140714084352/http://www.hpa>.
22. Hussein, H. S., and Bollinger, L. M. 2005. Prevalence of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in beef cattle. *J Food Prot.* 68 (10): 2224-2241.
23. Karmali, M. A. 2003. The medical significance of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections. An overview. *Methods Mol Med.* 73: 1-7.
24. Locking, M., Allison, L., Rae, L., Pollack, K.G., and Hanson, M.F.

36. Scallan, E., Hoekstra, R.M., Angulo, F.J., Tauxe, R.V., Widdowson, M.-A., Roy, S.L., Jones, J.L., and Griffin, P.M. 2011. Foodborne illness acquired in the United States – major pathogens. *Emerg Infect Dis.* 17 (1):7-15.
37. Thompson, J. S., Hodge, D. S., and Borczyk, A. A. 1990. Rapid biochemical test to identify verocytotoxin-positive strains of *Escherichia coli* serotype O157. *J Clin Microbiol.* 28 (10): 2165-2168.
38. USDA. 2012. FSIS Verification Testing for Non-O157 Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* (Non-O157 Stec) Under Mt60, Mt52, and Mt53 Sampling Programs <http://www.fsis.usda.gov/wps/portal/fsis/topics/data-collection-and-repo...> [12] (accessed 15/06/15)
39. US FDA. 2004. "Guidance for Industry: Juice HACCP Hazards and Controls Guidance, First Edition: Final Guidance" <http://www.fda.gov/Food/GuidanceRegulation/GuidanceDocumentsRegulatory>.
40. Varma, J. K., Greene, K.D., Reller, M.E., De Long, S.M., Nowicki, S.F., Di Orio, M., Koch, E.M., Bannerman, T.L., York, S.T., Lambert-Fair, M.A., Wells, J.G., and Mead, P.S. 2003. An outbreak of *Escherichia coli* O157 infection following exposure to a contaminated building. *JAMA*, 290: 2709-12.
41. Wickham, M. E., Lupp, C., Mascarenhas, M., Vazquez, A., Coombs, B.K., Brown, N.F., Coburn, B.A., Deng, W., Puente, J.L.,
30. Pennington, T.H. 2000. VTEC: lessons learned from British outbreaks. *J Appl Bact.* 88: 90S-98S
31. Pennington, T.H. 2009. The Public Inquiry into the September 2005 Outbreak of *E. coli* O157 in SouthWales. <http://gov.wales/splash?orig=/ecolidocs/3008707/reporten>.
32. Perna, N.T., Plunkett, G., Burland, V., Mau, R., Glasner, J.D., Rose, D.J., Mayhew, G.F., Evans, P.S., Gregor, J., Kirkpatrick, H.A., Posfai, G., Hackett, J., Klink, S., Boutin, A., Shao, Y., Miller, L., Grotbeck, E.J., Davis, N.W., Lim, A., Dimlanta, E.T., Potamouisis, K.D., Apodaca, J., Anantharaman, T.S., Lin, J., Yen, G., Schwartz, D.C., and Welch, R.A. 2001. Genome sequence of enterohaemorrhagic *E. coli* O157:H7, *Nature.* 409, 529-533.
33. Ratnam, S., March, S. B., Ahmed, R., Bezanson, G.S., and Kasatiya, S. 1988. Characterization of *Escherichia coli* serotype O157:H7. *J Clin Microbiol.* 26 (10): 2006-2012.
34. Salmanzade-Ahrabi, S., Habibi, E., Jaafari, F., and Zali, M.R. 2005. Molecula epidemiology of *E. coli* diarrhea in children in Tehran. *Ann Trop Paediatr.* 25: 35-39.
35. SANCO. 2013. Commission Regulation (EU) No 209/2013, amending Regulation (EC) No 2073/2005 as regards microbiological criteria for sprouts and the sampling rules for poultry carcasses and fresh poultry meat. <http://faolex.fao.org/docs/pdf/eur121462.pdf> [11], accessed 15/06/15.

43. Zadik, P. M., Chapman, P. A., and Siddons, C. A. 1993. Use of tellurite for the selection of verocytotoxigenic *Escherichia coli* O157. J Med Microbiol. 39 (2): 155-158.
44. Zhao, T., Doyle, P., and Besser, E.R. 1993. Fate of enterohaemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 in apple cider with and without preservatives. Appl Environ Microbiol. 59 (8): 2526-2530
- Karmali, M.A., and Finlay, B.B. 2006. Bacterial genetic determinants of non-O157 STEC outbreaks and hemolytic-uremic syndrome after infection. J Infect Dis. 194 (6): 819-827.
42. Woodward, D. L., Clark, C.A., Caldeira, R.A., Ahmed, R., and Rodgers, F.G. 2002. Verotoxigenic *Escherichia coli* (VTEC): a major public health threat in Canada. Can J Infect Dis. 13:321-330.

## Verotoxigenic *E. coli* and its importance in food hygiene

**Bonyadian, M.**

Department of Food Quality Control, Institute of Zoonoses Research, Shahrekord University,  
Shahrekord, Iran.

**Corresponding author:** boniadian@vet.sku.ac.ir

Received: 5 February 2016

Accepted : 14 March 2017

### Abstract

Verotoxigenic *Escherichia coli* (VTEC) or Shigatoxin producing *Escherichia coli* (STEC) is an important pathogen that can cause diarrhea or hemorrhagic colitis in humans. Hemorrhagic colitis occasionally progresses to hemolytic uremic syndrome (HUS), an important cause of acute renal failure in children and morbidity and mortality in adults. In the elderly, the case fatality rate for HUS can be as high as 50%. *Escherichia. Coli* O157:H7 has been recognized as a cause of this syndrome since the 1980s. The reservoirs for STEC O157:H7 are ruminants, particularly cattle and sheep, which are infected asymptotically and shed the organism in feces. Other animals such as rabbits, pigs and poultry can also carry this organism. Infections with STEC in other serogroups, including members of O26, O91, O103, O104, O111, O113, O117, O118, O121, O128 and O145, are increasingly recognized as causes of hemorrhagic colitis and HUS. Humans acquire STEC by direct contact with animal carriers, their feces, and contaminated soil or water, or via the ingestion of underdone ground beef, other animal products, and contaminated vegetables and fruits. The infectious dose is very low, which increases the risk of disease. Thorough cooking of raw meats, pasteurization of milk, treatment of private water supplies, and the avoidance of cross-contamination from raw meats or cattle feces to other foods are the most effective ways of preventing STEC infections. Generally, the detection of STEC is laborious, and currently there are no simple, inexpensive methods available for routine isolation of all STEC strains. Good hygiene practices at processing plants including monitoring for microbiological indicators (*Enterobacteriaceae* and in generic *E. coli*) to determine the effectiveness of those practices is likely to be the most effective method for reducing the public health risks for STEC infection.

**Keywords:** *Escherichia coli*, Verotoxin, Food hygiene.