

Empfehlung der ZKBS zur Risikobewertung von *Escherichia coli* ECOR-9 als Spender- oder Empfängerorganismus gemäß § 5 Absatz 1 GenTSV

Allgemeines

Bei *Escherichia coli* ECOR-9 (= ATCC 35328) handelt es sich um einen Stamm von *E. coli*, der Teil einer Sammlung von 72 Referenzstämmen ist [1]. Er wurde aus dem Stuhl einer gesunden Frau in Schweden isoliert [1].

Das Genom von *E. coli* ECOR-9 enthält Gene, die auf Prophagen lokalisiert sind und keine Orthologe im Genom von *E. coli* K12 haben. Hierbei handelt es sich u. a. um Gene für die Immunglobulin-bindenden Proteine EibA, EibC, EibD und EibE („*Escherichia coli* immunoglobulin binding proteins“). Diese Proteine sind in der äußeren Zellmembran der Bakterien lokalisiert und liegen als Multimere vor. Sie können an den Fc-Teil der Immunglobuline IgA und IgG binden und vermitteln eine erhöhte Resistenz gegen humanes Serum-Komplement [2]. Für die Transkription der Gene sind die ebenfalls auf Prophagen lokalisierten Gene *ibrA* und *ibrB* erforderlich, die auf der sog. *ibrAB*-Insel lokalisiert sind [3]. Orthologe dieser Gene sind im Genom von pathogenen Enterobakterien wie z. B. *Salmonella enterica* Serovar Typhi oder den EHEC-Stämmen *E. coli* EDL933 und Sakai, nicht aber im Genom von apathogenen *E. coli* zu finden [3]. Darüber hinaus wurde gezeigt, dass ECOR-9 *in vitro* zur Adhäsion an HEp-2-Zellen in der Lage ist und dass bei bestimmten STEC-Stämmen das EibACDE-Ortholog EibG die Adhäsion an HEp-2-Zellen vermittelt [4].

Im Gegensatz dazu konnten im Genom von *E. coli* ECOR-9 die Virulenzdeterminanten *lpfA*, *hly*, *kps*, *pap* und *sfa* (kodierend für lange polare Fimbrien, α -Hämolyisin, Bestandteile der Typ-II-Kapsel, P-Fimbrien bzw. für S-Fimbrien) nicht identifiziert werden [5; 6]. Darüber hinaus wurde *E. coli* ECOR-9 aufgrund einer Multilokus-Enzymelektrophorese-Analyse der Phylogruppe A zugeordnet und als eng verwandt mit *E. coli* K12 eingestuft [5]. Lai et al. analysierten das pathogene Potential aller ECOR-Referenzstämmen, indem sie überprüften, ob die Stämme zytotoxisch für eine murine Makrophagenzelllinie sind und ob sie im „*bacterial clump formation assay*“ positiv sind. Dieser Test gibt einen Hinweis darauf, ob es sich bei dem betreffenden Stamm um einen enteroaggregativen *E. coli* handelt, denen ein geringes Gefährdungspotential zugeschrieben wird. *E. coli* ECOR-9 gehörte weder zu den zytotoxischen noch zu den enteroaggregativen Stämmen [7].

Die *American Type Culture Collection* stuft *E. coli* ECOR-9 in das *biosafety level* 1 ein [8].

Empfehlung

Nach § 5 Absatz 1 GenTSV i. V. m. den Kriterien im Anhang I GenTSV wird *Escherichia coli* ECOR-9 als Spender- und Empfängerorganismus für gentechnische Arbeiten der **Risikogruppe 1** zugeordnet.

Begründung

Das Genom von *E. coli* ECOR-9 enthält die Gene für potentielle Virulenzfaktoren wie die möglichen Adhäsine EibACDE zusammen mit den für deren Expression erforderlichen Genen, die insgesamt nicht abschließend charakterisiert sind. Gene für Proteine mit ähnlicher Funktion sind jedoch auch im Genom probiotischer Stämme wie z. B. *E. coli* Nissle-1917 enthalten [9] und stellen möglicherweise eine Anpassung an das Leben als kommensaler Darmbewohner dar. Hinweise auf die Anwesenheit von Toxingenen oder auf eine Pathogenität für den Menschen liegen nicht vor.

Literatur

1. **Ochman H, Selander RK** (1984). Standard reference strains of *Escherichia coli* from natural populations. *J Bacteriol.* **157**(2):690-3.
2. **Sandt CH, Hill CW** (2000). Four different genes responsible for nonimmune immunoglobulin-binding activities within a single strain of *Escherichia coli*. *Infect Immun.* **68**(4):2205-14.
3. **Sandt CH, Hopper JE, Hill CW** (2002). Activation of prophage *eib* genes for immunoglobulin-binding proteins by genes from the lbrAB genetic island of *Escherichia coli* ECOR-9. *J Bacteriol.* **184**(13):3640-8.
4. **Lu Y, Iyoda S, Satou H, Satou H, Itoh K, Saitoh T, Watanabe H** (2006). A new immunoglobulin-binding protein, EibG, is responsible for the chain-like adhesion phenotype of locus of enterocyte effacement-negative, Shiga toxin-producing *Escherichia coli*. *Infect Immun.* **74**(10):5747-55.
5. **Boyd EF, Hartl DL** (1998). Chromosomal regions specific to pathogenic isolates of *Escherichia coli* have a phylogenetically clustered distribution. *J Bacteriol.* **180**(5):1159-65.
6. **Toma C, Higa N, Iyoda S, Rivas M, Iwanaga M** (2006). The long polar fimbriae genes identified in Shiga toxin-producing *Escherichia coli* are present in other diarrheagenic *E. coli* and in the standard *E. coli* collection of reference (ECOR) strains. *Res Microbiol.* **157**(2):153-61.
7. **Lai XH, Wang SY, Uhlin BE** (1999). Expression of cytotoxicity by potential pathogens in the standard *Escherichia coli* collection of reference (ECOR) strains. *Microbiology.* **145**(11):3295-303.
8. **ATCC** (2015). http://www.lgcstandards-atcc.org/products/all/35328.aspx?geo_country=de.
9. **Sonnenborn U, Schulze J** (2009). The non-pathogenic *Escherichia coli* strain Nissle 1917 - features of a versatile probiotic. *Microb Ecol Health Dis.* **21**(3-4):122-58.