

# **Faktory virulence bakterie *Escherichia coli* izolovaných z potravin**

Ludmila Zimková

---

Bakalářská práce  
2011



Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně  
Fakulta technologická

---

Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně  
Fakulta technologická  
Ústav technologie a mikrobiologie potravin  
akademický rok: 2010/2011

## **ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE**

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Ludmila Zimková**  
Osobní číslo: **T07099**  
Studijní program: **B 2901 Chemie a technologie potravin**  
Studijní obor: **Chemie a technologie potravin**

Téma práce: **Faktory virulence bakterie Escherichia coli  
izolovaných z potravin**

Zásady pro vypracování:

### **I. Teoretická část**

- 1. Charakterizovat druh Escherichia coli (taxonomie, morfologie, ekologie)**
- 2. Rozdělení patogenních kmenů E. coli podle patologického účinku**
- 3. Faktory virulence potravinových kmenů E. coli (O157:H7) a jejich působení na hostitele**
- 4. Metody diagnostiky virulentních E.coli a jejich výskyt**



Rozsah bakalářské práce:

Rozsah příloh:

Forma zpracování bakalářské práce: **tištěná/elektronická**

Seznam odborné literatury:

[1] GURNER F., VALÍK L'. (2004) Aplikovaná mikrobiológia požívatin, Malé Centrum, Bratislava, ISBN80-967064-9-7.

[2] HOLKO I. a kol. (2006) Virulence markers of Escherichia coli strains isolated from traditional cheeses made from unpasteurised sheep milk in Slovakia, Food Cont 17(5), 393-396.

Vedoucí bakalářské práce:

**MVDr. Ivan Holko, Ph.D.**

Ústav technologie a mikrobiologie potravin

Datum zadání bakalářské práce:

**11. února 2011**

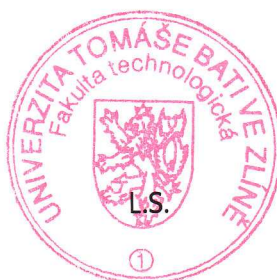
Termín odevzdání bakalářské práce:

**30. května 2011**

Ve Zlíně dne 12. dubna 2011

doc. Ing. Petr Hlaváček, CSc.

*děkan*



doc. Ing. Jan Hrabě, Ph.D.

*ředitel ústavu*

Příjmení a jméno: ZIMKOVA' LUDMILA

Obor: CHTP

## PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že

- beru na vědomí, že odevzdáním diplomové/bakalářské práce souhlasím se zveřejněním své práce podle zákona č. 111/1998 Sb. o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších právních předpisů, bez ohledu na výsledek obhajoby <sup>1)</sup>;
- beru na vědomí, že diplomová/bakalářská práce bude uložena v elektronické podobě v univerzitním informačním systému dostupná k nahlédnutí, že jeden výtisk diplomové/bakalářské práce bude uložen na příslušném ústavu Fakulty technologické UTB ve Zlíně a jeden výtisk bude uložen u vedoucího práce;
- byl/a jsem seznámen/a s tím, že na moji diplomovou/bakalářskou práci se plně vztahuje zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, zejm. § 35 odst. 3 <sup>2)</sup>;
- beru na vědomí, že podle § 60 <sup>3)</sup> odst. 1 autorského zákona má UTB ve Zlíně právo na uzavření licenční smlouvy o užití školního díla v rozsahu § 12 odst. 4 autorského zákona;
- beru na vědomí, že podle § 60 <sup>3)</sup> odst. 2 a 3 mohu užit své dílo – diplomovou/bakalářskou práci nebo poskytnout licenci k jejímu využití jen s předchozím písemným souhlasem Univerzity Tomáše Bati ve Zlíně, která je oprávněna v takovém případě ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které byly Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně na vytvoření díla vynaloženy (až do jejich skutečné výše);
- beru na vědomí, že pokud bylo k vypracování diplomové/bakalářské práce využito softwaru poskytnutého Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně nebo jinými subjekty pouze ke studijním a výzkumným účelům (tedy pouze k nekomerčnímu využití), nelze výsledky diplomové/bakalářské práce využít ke komerčním účelům;
- beru na vědomí, že pokud je výstupem diplomové/bakalářské práce jakýkoliv softwarový produkt, považují se za součást práce rovněž i zdrojové kódy, popř. soubory, ze kterých se projekt skládá. Neodevzdání této součásti může být důvodem k neobhájení práce.

Ve Zlíně 20.5.2011

Zimkova' Ludmila

<sup>1)</sup> zákon č. 111/1998 Sb. o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších právních předpisů, § 47 Zveřejňování závěrečných prací:

(1) Vysoká škola nevdělečně zveřejňuje disertační, diplomové, bakalářské a rigorózní práce, u kterých proběhla obhajoba, včetně posudků oponentů a výsledku obhajoby prostřednictvím databáze kvalifikačních prací, kterou spravuje. Způsob zveřejnění stanoví vnitřní předpis vysoké školy.

(2) Disertační, diplomové, bakalářské a rigorózní práce odevzdané uchazečem k obhajobě musí být též nejméně pět pracovních dnů před konáním obhajoby zveřejněny k nahlížení veřejnosti v místě určeném vnitřním předpisem vysoké školy nebo není-li tak určeno, v místě pracoviště vysoké školy, kde se má konat obhajoba práce. Každý si může ze zveřejněné práce pořizovat na své náklady výpisy, opisy nebo rozmnoženiny.

(3) Platí, že odevzdáním práce autor souhlasí se zveřejněním své práce podle tohoto zákona, bez ohledu na výsledek obhajoby.

<sup>2)</sup> zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, § 35 odst. 3:

(3) Do práva autorského také nezasahuje škola nebo školské či vzdělávací zařízení, užije-li nikoli za účelem přímého nebo nepřímého hospodářského nebo obchodního prospěchu k výuce nebo k vlastní potřebě dílo vytvořené žákem nebo studentem ke splnění školních nebo studijních povinností vyplývajících z jeho právního vztahu ke škole nebo školskému či vzdělávacímu zařízení (školní dílo).

<sup>3)</sup> zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, § 60 Školní dílo:

(1) Škola nebo školské či vzdělávací zařízení mají za obvyklých podmínek právo na uzavření licenční smlouvy o užití školního díla (§ 35 odst. 3). Odpírá-li autor takového díla udělit svolení bez vážného důvodu, mohou se tyto osoby domáhat nahrazení chybějícího projevu jeho vůle u soudu. Ustanovení § 35 odst. 3 zůstává nedotčeno.

(2) Není-li sjednáno jinak, může autor školního díla své dílo užit či poskytnout jinému licenci, není-li to v rozporu s oprávněnými zájmy školy nebo školského či vzdělávacího zařízení.

(3) Škola nebo školské či vzdělávací zařízení jsou oprávněny požadovat, aby jim autor školního díla z výdělků jím dosaženého v souvislosti s užitím díla či poskytnutím licence podle odstavce 2 přiměřeně přispěl na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložily, a to podle okolností až do jejich skutečné výše; přitom se přihlédne k výši výdělků dosaženého školou nebo školským či vzdělávacím zařízením z užití školního díla podle odstavce 1.

## **ABSTRAKT**

Bakalářská práce teoreticky popisuje bakterii *Escherichia coli*, její výskyt a faktory virulence. V práci jsou definovány patogenní kmeny a mechanismy jejich virulence. *Escherichia coli* obecně patří mezi mikroorganismy prospěšné, ale právě kmeny disponující faktory virulence jsou potenciálně škodlivé a mohou způsobit i smrtelné infekce. Významná část těchto infekcí pochází z konzumace potravin (verotoxické kmeny).

Další část práce je zaměřena na konkrétní onemocnění, které *Escherichia coli* způsobuje. Nejčastěji se jedná o průjemová onemocnění, sepse, meningitidy a onemocnění močového ústrojí.

Klíčová slova:

*E. coli*, virulence, potraviny, onemocnění

## **ABSTRACT**

Bachelor's thesis describes the theory of the bacterium *Escherichia coli*, the occurrence and virulence factors. The paper defined pathogenic strains and their virulence mechanisms. *Escherichia coli* is generally the beneficial microorganisms, but it just strains possessing virulence factors are potentially harmful and can cause fatal infections. A significant proportion of these infections spread due consumption of food (verotoxin strains). One chapter is focused on a specific disease that causes *Escherichia coli*. Most often it is a diarrheal disease, sepsis, meningitis and urinary tract infections.

Keywords:

*E.coli*, virulence, food, disease

Touto cestou bych chtěla poděkovat MVDr. Ivanu Holkovi, Ph.D., za pomoc, rady a čas, který mě věnoval při zpracování tématu bakalářské práce.

Prohlašuji, že odevzdaná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná do IS/STAG jsou totožné.

## OBSAH

ÚVOD.....	9
<b>I</b> <b>TEORETICKÁ ČÁST .....</b>	<b>10</b>
<b>1</b> <b>ESCHERICHIA COLI – CHARAKTERISTIKA MIKROORGANISMU .....</b>	<b>11</b>
1.1    TAXONOMICKÉ ZAŘAZENÍ .....	11
1.2    MORFOLOGIE .....	11
1.3    VÝSKYT <i>E. COLI</i> .....	13
1.3.1    Pozitivní vliv <i>E. coli</i> .....	14
1.3.2    Negativní vliv <i>E. coli</i> a možnosti kontaminace potravin .....	15
<b>2</b> <b>VIRULENTNÍ KMENY <i>E. COLI</i> .....</b>	<b>17</b>
2.1    EPEC, EAEC, ETEC, EIEC.....	17
2.1.1    EPEC .....	18
2.1.2    EAggEC .....	18
2.1.3    ETEC.....	18
2.1.4    EIEC.....	19
2.2    UPEC.....	19
2.3    MENEK.....	20
2.4    APEC.....	20
<b>3</b> <b>FAKTORY VIRULENCE <i>E. COLI</i>.....</b>	<b>22</b>
3.1    POJEM VIRULENCE.....	22
3.2    JEDNOTLIVÉ FAKTORY VIRULENCE <i>E. COLI</i> .....	22
3.3    VEROTOXIN „SHIGA – LIKE TOXIN“ .....	23
<b>4</b> <b>ONEMOCNĚNÍ ZPŮSOBENÉ PATOGENNÍMI KMENY <i>E. COLI</i> .....</b>	<b>25</b>
4.1    INTRA-ABDOMINÁLNÍ INFEKCE - STŘEVNÍ INFEKCE .....	25
4.1.1    Infekce <i>E. coli</i> sérotyp O157: H7 .....	26
4.1.1.1    Zdroje <i>E. coli</i> O157 .....	27
4.1.1.2    Přenos <i>E. coli</i> O157 .....	27
4.1.1.3    Nemoci vyvolávané <i>E. coli</i> O157 .....	29
4.2    INFEKCE MOČOVÉHO ÚSTROJÍ.....	30
4.3    MENINGITIDY .....	31
4.4    VÝSKYT INFEKČÍ <i>E. COLI</i> V ČR A VE SVĚTĚ.....	32
<b>ZÁVĚR .....</b>	<b>34</b>
<b>SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY .....</b>	<b>35</b>
<b>SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK .....</b>	<b>38</b>
<b>SEZNAM OBRÁZKŮ .....</b>	<b>39</b>



## ÚVOD

Objevitel bakterie *E. coli* Theodor von Escherich, rakouský lékař a bakteriolog, popsal tuto bakterii poprvé v roce 1885, kdy ji izoloval z výkalů novorozenců. Pojmenoval ji *Escherichia coli* a poté byla mnoho let považována za komenzála v tlustém střevě. V roce 1935 bylo zjištěno, že tato bakterie je příčinou způsobující průjmy. Bakterie *Escherichia coli* se běžně vyskytuje ve střevním traktu teplokrevných zvířat i lidí. *E. coli* byla důležitým modelovým mikroorganismem. Byla na ní prokázána bakteriální konjugace a replikace DNA. *E. coli* je vzhledem k produkci některých vitamínů ve střevě prospěšná, především v produkci vitamínu K. Pro ostatní mikroorganismy působí jako značná bariéra při jejich boji o kyslík a živiny. Tato bakterie nám slouží jako probiotika. Řadíme ji mezi podmíněně patogenní mikroorganismy a při jejím přemnožení je schopna vyvolat značnou část onemocnění. Mezi onemocnění způsobené bakterií *E. coli* řadíme např. průjmové onemocnění, onemocnění močových cest a nozokominální infekce. Bakterie *E. coli* je mimo zažívací trakt vždy patogenní. Patogenní *E. coli* vyvolává 2 typy onemocnění. Extraintestinální – jedná se o onemocnění močových cest, infekce ran, septické onemocnění, hnisavé procesy a intestinální onemocnění doprovázené průjmy. V zažívacím traktu se určité kmeny *E. coli* uplatňují jako patogeny různými mechanismy, podle kterých se skupiny těchto tzv. enteropatogenních kmenů *E. coli* označují jako: enteropatogenní (EPEC), enterotoxigenní (ETEC), enteroinvazní (EIEC), enterohemoragické (EHEC). Onemocnění způsobené patogenními kmeny *E. coli* se především šíří fekálně orální cestou nebo kontaminovanými potravinami či vodou.

Potraviny většinou mohou být nakaženy lidmi, vylučujícími patogenní kmeny *E. coli* a podílející se na výrobě či distribuci potravin nebo pokrmů. K onemocnění dochází především po konzumaci infikovaných hotových jídel, která byla ponechána delší dobu při pokojové teplotě. Dalším zdrojem nákazy mohou být také potravinářské suroviny z nemocných zvířat nebo sama nemocná zvířata.

## **I. TEORETICKÁ ČÁST**

# 1 *ESCHERICHIA COLI* – CHARAKTERISTIKA MIKROORGANISMU

## 1.1 Taxonomické zařazení

Bakterii *Escherichia coli* řadíme do domény *Bacteria*, mezi bakterie s buněčnou stěnou gramnegativního typu, do kmene *Proteobacteria*, třídy *Gammaproteobacteria*, řádu *Enterobacteriales* a čeledi *Enterobacteriaceae*. Do čeledi *Enterobacteriaceae* patří tyčinky, které jsou rovné nepohyblivé nebo pohyblivé s bičíky [6]. Bakterie *Escherichia coli* patří dle barvení dle Gramma mezi gramnegativní tyčinky se zaoblenými konci. Podle vztahu ke kyslíku je zařazena do fakultativně anaerobních. Fakultativně anaerobní gramnegativní tyčinky jsou největší bakteriální skupinou. Společným znakem fakultativně anaerobních tyčinek je zkvašování glukózy. *Escherichia coli* redukuje nitrát, zkvašují laktózu a dávají pozitivní MR test [1]. Jedná se o chemoorganotrofní bakterie, mající jak fermentační, tak i respirační typ metabolismu [6]. Dobře snášejí změny teplot a do jisté míry i vyschnutí [1].

## 1.2 Morfologie

*E. coli* je mikrob měřící 0,4-0,7 x 1-3 μm [1]. Tyto bakterie netvoří cysty ani endospory [6]. Pod mikroskopem lze pozorovat tyčinky, které jsou uspořádány jednotlivě nebo po dvojicích za sebou. Pohybují se pomocí peritrichních bičků popř. fimbrií nebo jsou nepohyblivé. Občas lze pozorovat i zřetelné pouzdro [1]. Její fyziologické vlastnosti jsou: kataláza pozitivní, oxidáza negativní. Jedná se o částečně koloidní, pohyblivé tyčinky fermentující laktosu za tvorby kyseliny mléčné, octové a plynů [2].

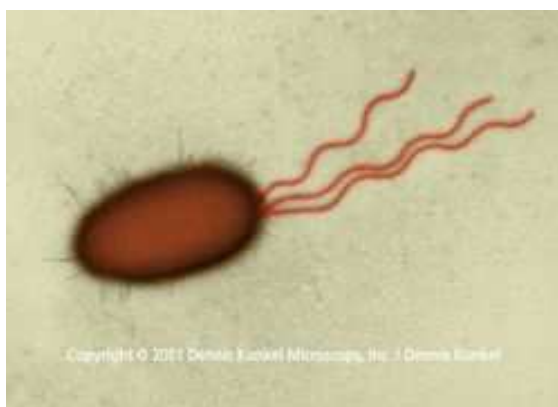
*Escherichia* jsou to krátké pohyblivé, pro růst málo náročné, dobře rostou na běžných kultivačních půdách a typicky na půdách s laktózou a příslušným indikátorem za tvorby kyseliny. Zkvašují velký počet glycidů, speciálně laktosu, tvoří indol, ale netvoří sirovodík [3]. Zvláštní vlastností některých enterobakterií je schopnost vázat molekulární dusík, kterého využívají v nouzi [7]. Rostou při teplotě 37°C na běžných živných půdách. Kmeny izolované z teplokrevných živočichů rostou ještě i při teplotách 45-46°C. Na agaru tvoří středně velké, okrouhlé, mírně vypouklé kolonie s hladkým povrchem a okrajem (S-forma) a nebo kolonie s drsným povrchem, zrnité konzistence a nepravidelným okrajem (R-forma). Někdy rostou i v hlenovité formě (M-forma). V bujónu tvoří S-forma rovno-

měrný zákal. R-forma a M-forma tvoří usazeniny. Některé kmeny tvoří termostabilní hemolyzin. Tento druh bakterií nezkapalňuje želatinu, nerozkládá močovinu, netvoří sirovodík, neredukuje natriumsulfid. Většina kmenů tvoří indol [3]. Jsou celosvětově rozšířené, nacházejí se v půdě, vodě, zelenině, ovoci, na stromech, zrnech a rostlinách. Dále se vyskytují na živočiších, od člověka až po cizopasnou červu. Mnoho druhů napadá intestinální trakt a způsobuje průjemová onemocnění [6].

Používá se pro pěstování améb, kdy se *E. coli* masivně naočkuje na agar [7]. *Escherichii coli* řadíme do rodu *Escherichia*. Do téhož rodu patří také druhy *Escherichia vulneris* (humánní klinický materiál), *Escherichia fergusonii* (humánní klinický materiál), *Escherichia hermanii* (humánní klinický materiál), a nově popsána *Escherichia albertii* [6, 7, 8]. Nejznámějším druhem je především *Escherichia coli* [9].

Dnešní název je odvozen od Theodora von Escherichia, který byl rakouský lékař a bakteriolog. Již v roce 1885 izoloval bakterii *Escherichia coli*. Tato bakterie slouží jako důležitý modelový mikroorganismus. Byla na ní prokázána bakteriální konjugace a replikace DNA [7]. Auxotrofní jsou ty druhy bakterií, které nevyrábějí všechny růstové faktory svého těla a potřebují je. Např. *E. coli* dobře roste na zcela anorganickém (minerálním) médiu s glukózou, a je prototrofem, tzn. že si dokáže vytvářet všechny stavební molekuly svého těla ze živin a nepotřebuje růstové faktory [10].

Některé kmeny, s opožděnou sacharolytickou aktivitou, se mohou chovat atypicky, na půdách se mohou jevit jako laktózanegativní [7]. Je oxidáza negativní, kataláza pozitivní, metylčerven pozitivní, citráty většinou negativní [6]. *Escherichia coli* je citlivá k louhům a kyselinám, které destruuji biomolekuly vysokou koncentrací  $H^+$  resp.  $OH^-$ . Např. 0,01 M HCl zabije všechny buňky *E. coli* v suspenzi za 40 minut [10]. *E. coli* se používá pro fyziologické, biochemické a genetické výzkumy [8].



Obr. 1 *Escherichia coli* [1]



Obr. 2 Konjugace *Escherichia coli* [1]

### 1.3 Výskyt *E. coli*

Vyskytuje se jako normální flóra v koncové části střevního traktu živočichů [8]. *E. coli* je široce rozšířeným střevním patogenem ptáků a savců, kde působí pozitivně na trávení. Samostatně se nevyskytuje mimo živočišné tělo [2]. Svým působením znemožňuje průnik patogenů. Produkuje tzv. koliciny, které jsou pro některé bakterie toxické [7]. Většina kmenů *E. coli* se běžně nachází v dolních partiích trávicího ústrojí teplokrevných živočichů. Tyto bakterie zde vyskytující se jsou nepatogenní. Přispívají k fyziologickým poměrům udržováním vyvážených ekologických poměrů ve střevní flóře, odbourávají některé nestravitelné zbytky potravy, tvoří vitamín K a částečně i komplex vitamínu B. Některé kmeny trvale osidlují trávicí ústrojí, jiné trávicím ústrojím pouze procházejí [4]. *E. coli* jsou bakterie, které jsou v přírodě hojně rozšířené. Běžně se nachází v půdě, prachu, odpadových a povrchových vodách, v hnoji a běžně používaných předmětech. Často se také vyskytují v potravinách [3]. Indikátorové mikroorganismy informují o mikrobiálním stavu a mikrobiálních procesech probíhajících ve vyšetřovaných potravinách, surovinách a předmětech denního užívání. Indexové mikroorganismy poskytují informace o možné přítomnosti patogenních mikroorganismů v potravinách. *Escherichia coli* jsou také indikátory. Pokud jsou přítomné v pitné vodě upozorňují na přítomnost patogenního rodu *Salmonella*. Používají se jako nejčastější indikátor a index jakosti pitné vody. Přítomnost bakterií v pitné vodě je indikátorem kontaminace vody z půdy nebo půdních vrstev znečištěnými fekáliemi. Kmeny *Escherichia coli* pocházející z lidských fekálií mají schopnost růst při

teplotách 44,5°C - 45,8°C. Syrové mléko je kontaminováno *E. coli* z náradí, zařízení při dojení a prvním ošetření. *E. coli* slouží jako ukazatel správnosti zachování technologických postupů, zpracování, chlazení a správnost čištění a dekontaminace technologických zařízení. *E. coli* mají význam indexový a indikátorový v potravinářství a v pitné vodě. Indikují spolehlivost pasterace, slouží jako indikátor primární a sekundární kontaminace potravin, v pitné vodě jsou indexem možné přítomnosti patogenních bakterií, určují spolehlivost sanitace náradí a zařízení [2].

*Escherichia coli* rostou na mnoha laboratorních půdách. *E. coli* pozorujeme na půdě : Brilliant Green Agar, zde tvoří žluté, ploché nebo hlenovité kolonie o průměru 2 mm se žlutou zónou precipitace. Na půdě Baird Parker Agar – objevují se zde velké hnědočerné kolonie. Deoxycholate Citrate Agar tvoří karmínově růžové kolonie s precipitační zónou. Na Endově Agar se objevují jako tmavočervené kolonie s kovovým leskem. MacConkey Agar vytváření tmavorůžové kolonie s růžovou zónou precipitace. Triple Sugar Iron Agar, zde okyselují prostředí a půdu obarvují na žlutou barvu. Violet Red Bile Lactose Agar, zde uklizují laktózu na kyselinu mléčnou nebo jinou kyselinu, která prostředí okyselí, čímž dojde ke zružovění či zčervenání půdy. Na půdě Xylose Lysine Deoxycholate Agar, zde se objevují jako žluté kolonie se žlutou zónou precipitace.

### 1.3.1 Pozitivní vliv *E. coli*

*E. coli* slouží také jako probiotikum. Probiotické bakterie jsou definovány jako „mikroorganismy, které pokud jsou v dostatečném množství součástí potravy, mají pozitivní vliv na zdraví hostitele“. Hlavním reprezentantem této skupiny je nepatogenní *E. coli*, kmen Nissle 1917. Jedná se zároveň o nejstarší typ farmaceuticky vyráběného probiotika. Nissle tento kmen izoloval ze stolice jednoho vojáka, který ve střevními infekcemi zamořené Dobrudži netrpěl žádnými digestivními příznaky. Proto také použil preparát, označený jako *Mutaflor* (Ardeypharm), neprve v terapii infekčních průjmů, později tzv. disbakterióz a funkčních poruch, zejména obstipace, ale také idiopatických střevních zánětů [39]. V minulosti byly učiněny také pokusy o využití v onkologii, nicméně v této oblasti dnes dominuje zájem o prebiotika. Poměrně velký je rovněž rozsah mimodigestivních onemocnění, např. revmatických, alergických, dermatologických a jiných, kde se uplatňuje použití uvedeného probiotika [39].

Obecně jsou na výběr probiotických kmenů kladeny tyto požadavky resp. kritéria:

- negativní působení na patogenní střevní mikroorganismy
- schopnost osídlit střevo hostitele a přilnout ke střevní sliznici

- tvorba antimikrobiálních látek
- měřitelná užitečnost pro zdraví hostitele
- vliv na imunitní systém hostitele
- přesné taxonomické zařazení a humánní původ
- netoxicity a nepatogenita pro organismus hostitele
- schopnost přežít, růst a být metabolicky aktivní v organismu hostitele
- genetická stabilita
- odolnost vůči antimikrobiálním látkám původní střevní mikroflóry
- odolnost vůči žaludeční kyselině a duodenální šťávě
- stabilita žádaných vlastností během výroby, transportu a skladování.

Pozitivní vliv probiotických bakterií na lidský organismus je zprostředkován řadou mechanismů. Probiotika tvoří vlastní mikrobiální látky tlumící růst patogenních bakterií rozkládajících karcinogenní aminy, podporují trávení bílkovin a cukrů. Syntetizují vitamíny skupiny B. Významně působí na imunitu hostitele a brání množení a růstu patogenních bakterií [23].

### 1.3.2 Negativní vliv *E. coli* a možnosti kontaminace potravin

*E. coli* je řazena mezi podmíněně patogenní bakterie. Je schopna vyvolat průjmové infekce, zejména u kojenců a malých dětí a starých osob a onemocnění močových cest [7]. *Escherichia coli* může způsobovat nozokomiální infekce včetně meningitid a septikémií. Epidemiologicky patogenní kmeny jsou charakterizovány a identifikovány sérologicky na základě somatických, kapsulárních a bičíkových antigenů [6].

Jiné druhy rodu *Escherichia* se vzácně vyskytují jako oportunně patogenní, většinou ve spojitosti s infekcemi ran [6]. Přítomnost *E. coli* v potravinách nebo ve vodě ve vyšším množství je ukazatelem tzv. fekálního znečištění. Zpravidla se však místo samotné *E. coli* vyšetřuje celá skupina příbuzných bakterií, které jsou označovány jako koliformní bakterie. V rámci druhu *E. coli* se vyskytuje mnoho patogenních kmenů způsobujících střevní onemocnění [8]. Kmeny *E. coli* s produkcí shiga toxinů mohou vyvolat závažná onemocnění, jako je hemoragická kolitida nebo hemolyticko-uremický syndrom. Sérotyp O157:H7 je vysoce infekční [6]. Adheze *E. coli* ve střevech lze blokovat specifickou chemickou strukturou, například monosacharidem manózou. Termolabilní enterotoxin cholerae patří mezi intracelulární toxiny, které zvyšují produkci cAMP [10].

U hemoragické *E. coli* je toxinem verotoxin 1 a 2. Při rozvoji peritonitidy se uplatňují *E. coli*, které způsobí celkové příznaky a sepsi. *E. coli* může tvořit transientní flóru,

což znamená, že je sliznice krátkodobě osídlena druhem, který nevyvolává patologické změny. Dlouhodobé přetrvávání transientní flóry může svědčit o změně fyziologických poměrů např. *Escherichia coli* na tonsilách při poruchách fibronektinu [10].

Kmeny *Escherichia coli*, které produkují enterotoxin nebo jiné faktory virulence, způsobují průjmová onemocnění. *E. coli* může tvořit fimbrie, které se váží v močovém traktu (P fimbrie), v tenkém střevě člověka (CFAI, CFAII, E8775), v tenkém střevě zvířat (K88, K99, 987P, F41) [10].



## 2 VIRULENTNÍ KMENY *E. COLI*

Patogenní *Escherichia coli* zahrnuje dva biotypy. Biotyp I tvoří 95%, biotyp II tvoří 5% kmenů [2]. Podle antigenní struktury se dělí na sérotypy [5]. Všechny *E. coli* mají O (somatický), K (kapsulární), a pokud jsou obrvené, i H (bičíkovitý) antigen. K antigen dělíme na tři typy: termolabilní L, termostabilní A, a dále B antigen (k teple se chová rozdílně). Na povrchu buňky jsou uloženy antigeny K, často způsobují O anaglutinalitu. Antigenní složení může být např. O 55 : K 5 : H 21. Některé *E. coli* mohou tvořit exotoxiny. Jedná se o dva typy : termolabilní exotoxin a termostabilní exotoxin [4].

Patogenní *E. coli* vyvolává 2 typy onemocnění:

- a) extraintestinální (zejména onemocnění močových cest, infekce ran, septická onemocnění, hnisavé procesy)
- b) v intestinálním traktu infekce provázené průjmy (určité kmeny)

**Extraintestinální formy** jsou vyvolány převážně komenzálními sérotypy a infekce je často endogenní. Mohou se uplatnit ty kmeny, které vzdorují baktericidii séra a fagocytóze, tj. mají polysacharidový kapsulární antigen; v močovém traktu ty, které mají tzv. P fimbrie, jimiž adhezují na sliznici močových cest (uropatogenní *E. coli*). *E. coli* je pyogenní bakterie.

V zažívacím traktu se určité kmeny *E. coli* uplatňují jako patogeny různými mechanismy, podle kterých se skupiny těchto tzv. enteropatogenních kmenů *E. coli* označují jako:

- 1) enteropatogenní (EPEC)
- 2) enterotoxigenní (ETEC)
- 3) enteroinvazní (EIEC)
- 4) enterohemoragické (EHEC) [5]

### 2.1 EPEC, EAEC, ETEC, EIEC

Kmeny EEC (enteropatogenní) tvoří 32 skupin sérovarů. Můžeme je rozdělit dle onemocnění, které způsobují.

**Enteropatogenní *E. coli* (EPEC)** většinou způsobují průjmy kojenců. Adhezují k buňkám střevního epitelu, ve kterém působením cytotoxinů narušují transport kapalin a elektrolytů.

**Enterotoxigenní kmeny *E. coli* (ETEC)** způsobují průjmová onemocnění kojenců, dětí, podvyživených dospělých s vysokou úmrtností v zemích třetího světa.

**Enteroinvazní kmeny (EIEC)** u člověka vyvolávají onemocnění typu úplavice. Antigenně i biologicky jsou příbuzné shigelám.

**Enterohemoragické kmeny (EHEC)** u člověka způsobují onemocnění typu dysenterie. Jedná se o často komplikované uremicko – hemoragické syndromy. Hlavním epidemiologickým reprezentantem je sérotyp O157 : H7. Enterotoxigenní a enteropatogenní kmeny obecně vyvolávají gastroenteritidy obdobné salmonelózám. Enteroinvazní a enterohemoragické kmeny jsou původci onemocnění typu shigelové dysenterie [2].

### 2.1.1 EPEC

Kmeny EPEC (Enteropatogenní *E. coli*) disponují faktory virulence, které ne zcela objasněným způsobem vedou ke rychlé dehydrataci organismu a vzniku novorozeneckých průjmů [7,8]. Mezi nejznámější antigenní typy řadíme O55, O111, O126, O86 a další [7]. Ve vyspělých zemích se v současnosti vyskytují pouze velmi zřídka, avšak stále zůstává problémem. Z imunologického hlediska se jedná zvláště o sérotypy O55 a O111.

U dospělých a větších dětí nevyvolávají bakterie *E. coli* žádné onemocnění, protože enteropatogenní *E. coli* se vyskytuje pouze v tenkém střevě novorozenců, nikoliv dospělých [8,10]. U těchto kmenů nebyla prokázána tvorba enterotoxinů. Patogenetickým mechanismem je těsná vazba enterocytů střeva s bakterií, při níž se rozpouští mikroklky [8]. Z důvodu adheze na střevní sliznici jsou tyto kmeny taktéž nazývány jako EAEC (enteroadherentní *E. coli*) [7]. Konečným důsledkem působením těchto bakterií je poškození epitelového povrchu střev [8].

### 2.1.2 EAggEC

Bakterie tohoto typu se pravděpodobně také podílejí na cestovatelských průjmech. Byl nalezen gen *aggR*, jehož výskyt koreluje s výskytem virulence. Vyskytují se především v asijských zemích [7]. U tohoto kmene *E. coli* byl izolován specifický lektin, bylo zjištěno, že tato bílkovina je schopna způsobit rozsáhlé morfologické změny v buňkách Hep-2. Toto působení bylo testováno u králíků. Jedná se o nový gen virulence určující enteroagregativní *E. coli* [11].

### 2.1.3 ETEC

Tento kmen pomocí kolonizačních faktorů a proteinových fimbrií osidluje tenké střevo při vstupu do trávicího ústrojí. Může vyvolat průjmy u dětí, ale i u dospělých osob. U tohoto onemocnění se zpravidla neobjevuje horečka. Toto onemocnění se vyskytuje nej-

častěji v teplých a tropických oblastech, např. v Bangladéši, Egyptě či Mexiku. Zahrnují se sem takzvané průjmy cestovatelů [7].

Enterotoxigenní kmeny *E. coli* mohou produkovat dva typy enterotoxinů, termolabilní enterotoxin (podobá se enterotoxinu *Vibrio cholerae* tzv.(cholergen)) a enterotoxin termostabilní [8]. Tepelně stabilní enterotoxin ST má malou molekulovou hmotnost, vyskytuje se ve dvou třídách, první třída aktivuje guanylátcyklázu s výsledkem zvýšení množství cAMP. Mechanismus druhé třídy není jasný. Tepelně labilní toxin LT je kódován v plazmidu a skládá se ze dvou podjednotek. Aktivuje vázanou membránově adenylátcyklázu, což vede k mohutné produkci cAMP buňkami, následkem je hypersekce vody a elektrolytů do lumen střeva. Tento enterotoxin je imunogenní [7]. Genetická informace pro tvorbu těchto toxinů je uložena v plazmidech [8].

#### 2.1.4 EIEC

Vykazují stejnou patogenitu jako shigely [8]. Disponují faktory invazivity, které umožňují invazi do střeva. Plazmid nesoucí geny pro expresi proteinů vnější membrány, nezbytných pro invazi do sliznice. Následně bakterie způsobují, že aminokyseliny, které se k nim dostanou, jsou využity ve prospěch bakteriálního metabolismu namísto služby buňkám hostitele [7].

V patogenezi infekcí enteroinvazní *E. coli* má význam také mannóza rezistentní nefimbriální adhezín, nazývaný hemaglutinující faktor (HAF). Nejběžnějším sérotypem je O124 [7]. Pronikají do buněk, kde se množí a vyvolávají dyzentrický syndrom. Charakteristickým typickým nálezem je stolice s příměsí krve s vysokým obsahem bílých krvinek, zejména granulocytů [8].

## 2.2 UPEC

Tyto kmeny působí mimo střevo. UPEC jsou příčinou infekcí močových cest. Mají specifické faktory virulence, ale ne každý kmen *E. coli*, vyvolávající infekci močových cest, je UPEC. *E. coli* je nejčastějším původcem uroinfekcí. U infekcí ambulantního provozu tvoří tento mikrob 80 % z izolátů. U nemocničních infekcí je to méně, neboť zde nad escherichiami převládají enterobakterie způsobující nozokomiální infekce, zejména klebsiely [7]. V USA bylo zjištěno, že kmen, způsobující infekce i u myši je schopen se pomocí bičíků dostat z močového měchýře do ledvin. Pokud jsou podány včas specifické protilátky, lze přechodu do ledvin zabránit [12].

## 2.3 MENECE

### Extraintestinální infekce kmeny septickými *E. coli* (SEPEC, MENECE)

Bakterie *Escherichia coli* způsobuje závažné formy koliinfekcí, které jsou v podobě meningitidy u novorozenců nebo ve formě sepse. Vyskytují se u lidí, ovcí, skotu, drůbeže a prasat, mají podobné faktory patogenity jako uropatogenní *E. coli*.

SEPEC se chrání před útokem imunitního komplementového systému enkapsulací některými dlouhořetězcovými lipopolysacharidy. Toto bakteriím umožňuje přežít po delší dobu v krevním séru. Označují se proto jako "sérum-rezistentní". *Escherichia coli* způsobující meningitidu (MENECE) jsou varianty, které mohou způsobit také infekce močových cest. U lidí se často přenáší z matky na novorozence během porodu a vyvolávají meningitidy novorozenců. MENECE se chrání před imunitními reakcemi hostitele tím, že tvoří kapsule (často K1 sérotypu). Přichytávají se k epiteliálním a endoteliálním buňkám pomocí S - fimbriálních adhesinů a můžou proniknout přes tkáňové bariéry [37].

## 2.4 APEC

### Aviární patogenní *Escherichia coli* (APEC)

Ptačí patogenní *Escherichia coli* (APEC) způsobují septikémie, zápaly sliznic a další onemocnění. Především se jedná o extraintestinální onemocnění u krůt, kuřat a jiných druhů ptáků. Aviární patogenní *E. coli* se nacházejí v střevní mikroflóře zdravých ptáků. Většina onemocnění, které jsou s APEC spojeny druhotně vyplývá ze vztahů životního prostředí a hostitelských predisponujících faktorů. Izoláty APEC běžně řadíme k určité séroskupině, O1, O2 a O78. Bylo vyvinuto několik experimentálních modelů umožňujících spolehlivější hodnocení patogenity *E. coli* u kuřat a krůt. Faktory virulence u APEC představují adhesiny F1 a P fimbrie, aerobactin, K1 kapsule, termolabilní hemaglutinin (Tsh), odolnost vůči baktericidním účinkům séra a cytotoxické účinky. Experimenty bylo zjištěno, že vzdušní vaky a plíce jsou důležitá místa vstupu *E. coli* do krevního řečiště ptáků v počátečních fázích infekce. Rezistence vůči fagocytóze může být důležitým mechanismem v rozvoji onemocnění. Tyto studie dále prokázaly, že P fimbrie se uplatňují ve vnitřních orgánech infikovaných kuřat, zatímco F1 fimbrie se uplatňují v dýchacích cestách. Role těchto fimbriálních adhesinů ve vývoji onemocnění není dosud však plně pochopena. Nové využívání genetických přístupů k identifikaci nových faktorů virulence může značně posílit znalosti o mechanismech APEC.

Na klinickém obrazu lézí a na izolaci *E. coli* je založena diagnóza infekcí APEC. To může být doplněno sérotypizací a identifikací faktorů virulence použitím imunologických nebo molekulárních metod, jako jsou DNA sondy a PCR. Kontrola znečištění životního prostředí a sledování ekologických parametrů v chovech (vlhkost, větrání) patří k prevenci infekcí APEC. Široce používána jsou antibiotika, ačkoli APEC jsou často rezistentní na celou škálu z nich. Vakcíny obsahují oslabené nebo inaktivované virulentní bakterie. Chrání před infekcí homologním kmenem, ale jsou méně efektivní proti heterologním kmenům. Očkování, které se používá proti kolibacilóze není široce využíváno, protože v ohniskách infekcí je zapojeno velké množství séro skupin *E. coli* [38].

### 3 FAKTORY VIRULENCE *E. COLI*

#### 3.1 Pojem virulence

Virulence je schopnost mikroorganismů vyvolat onemocnění. Virulence a patogenita jsou často používány zaměnitelně, ale virulence může být použita k označení stupně patogenity. Podle vědeckého poznání základních mechanismů virulence rychle roste v důsledku použití techniky genetiky, biochemie, imunologie a molekulární biologie.

Virulence často zahrnují komplexní interakce mezi parazitem a hostitelem, často je multifaktoriální. Různé hostitelské faktory, včetně pohlaví, věku, stavu výživy, genetické konstituce a stavu imunitního systému, má vliv na výsledek interakce parazit-hostitel. Hostitelé s poškozeným imunitním systémem, jako jsou transplantace a pacienti s nádorovým onemocněním, jsou citliví na mikroorganismy, které obvykle nejsou patogenní u zdravých hostitelů. Takové mikroorganismy bývají označovány jako oportunní patogeny. Vlastnosti virulence jsou přítomny pouze jako malá část celkové populace mikroorganismů, z nichž většina mikroorganismů jsou neškodné nebo dokonce prospěšné pro člověka a ostatní zvířata.

Šíření infekčních onemocnění obvykle zahrnuje přilnavost napadajících patogenů na povrchu těla hostitele. Dále se patogeny množí v hostitelských tkáních. Skutečné příznaky onemocnění jsou z poškození hostitelské tkáně způsobené buď přímo, nebo nepřímo částí mikroorganismu nebo jeho výrobku [18].

Virulence je stupeň patogenity daného infekčního agens (mikrobiální nebo virový kmen). Virulence se liší nejen s vlastnostmi infekčního agens a s citlivostí (citlivost) infikovaného organismu. Intenzita virulence se posuzuje podle závažnosti onemocnění způsobené mikroby nebo virem, a na pokusných zvířatech, podle letální dávky infekčního agens. Virulence je nejen schopnost mikroorganismů pronikat do organismu vnímavého zvířete, množit a šířit v v organismu, ale také dle toho, zda mikroby (nebo viry) produkují toxické produkty, nebo toxiny. Změna virulence může být vyvolána uměle, jako např. ozařováním, zahříváním a použitím chemických látek. Tyto prostředky jsou použity ve výrobě živých vakcín [19].

#### 3.2 Jednotlivé faktory virulence *E. coli*

*Escherichia coli* je běžným obyvatelům trávicího traktu člověka a teplokrevných zvířat. Ačkoliv obvykle neškodný, různé kmeny *E. coli* získaly genetické faktory (vi-

rulenční geny), které jsou prokazatelně patogenní pro lidi a zvířata. Tyto patogeny jsou odpovědné za tři hlavní klinické infekce: střevních a průjmová onemocnění, infekce močových cest (UTI), sepse a meningitidy. Na základě odlišných vlastností virulence a klinických příznaků hostitele, byly patogenní *E. coli* rozděleny do kategorií nebo patotypů. Kmeny průjmové *E. coli* dělíme enterotoxigenní *E. coli* (ETEC), enteropatogenní *E. coli* (EPEC), enteroagregativní *E. coli* (EAggEC) a enteroinvasivní *E. coli* (EIEC). Mimo střevní infekce jsou způsobeny třemi různými patotypy *E. coli* : uropatogenní (UPEC), kmeny způsobující novorozeneckou meningitidu (MENEC) [16] a kmeny, které způsobují septikémie u zvířat a lidí [17].

Faktory virulence, včetně přilnavosti, které hostitel nese na povrchu buněk - modifikující faktory, invaze, toxiny a systémy sekrece jsou zapojeny do *E. coli* patogenních mechanismů. Kmeny téhož patotypu jsou geneticky podobné a nesou stejné determinanty virulence podílejících se na infekci. Tyto geny virulence jsou ideální cíle pro určení patogenního potenciálu dané izolované *E. coli*.

Virulentní sérotypy EPEC (enteropatogenní *E. coli*) často vykazují typické dodržování fenotypu na epitelové buňky a indukují připojení a léze na enterocytech [14]. ETEC produkuje tepelně nestabilní (LT) a tepelně stabilní (ST) enterotoxiny [20]. ETEC, jako je *Shigella*, proniká a množí se v epitelových buňkách vystýlající tlusté střevo [21]. Shiga toxin průmyslové *E. coli* (STEC, VTEC) produkují cytotoxiny tzv. Verotoxiny (VT), nebo Shiga toxiny (STX) [22] a kolonizují střevní trakt zdravých domácích zvířat. Určité STEC z séroskupiny O157, O26 a O111 jsou označeny EHEC a mají na svědomí mnoho ohnisek hemoragické kolitidy a hemolyticko-uremický syndrom (HUS). Tyto potravinové patogeny se prokazují hlavně prostřednictvím potravin jako je syrové maso a nepasterizované mléko [15].

### 3.3 Verotoxin „shiga – like toxin“

Dříve se tyto vysoce patogenní typy *Escherichia coli* označovaly jako verotoxigenní (VTEC) [7]. Název verotoxigenní pochází ze schopnosti bakterií produkovat jeden nebo oba ze dvou exotoxinů (verotoxiny VT1 a VT2). Ty vyvolávají cytopatický efekt na buňkách Vero [13]. Dnes je propagován název Shiga toxin produkující *E. coli* (STEC), neboť struktura tohoto toxinu se velmi podobá Shiga toxinu *Shigella dysenteriae* [14]. Pojem enterohemoragické *E. coli* (EHEC) souvisí s jejich schopností vyvolat hemoragický zánět střeva v důsledku produkce hemolyzinu [7]. Shiga toxin produkující *E. coli* byly identifi-

kovány poprvé jako patogeny lidské, které jsou schopné vyvolat onemocnění potravinářského původu. V roce 1982 bylo toto onemocnění způsobeno konzumací neostatečně tepelně upraveného hovězího masa [14]. Infekce, vyvolané potravinami vyvolané STEC O157 jsou závažným zdravotnickým problémem ve Velké Británii a Severní Americe [15]. Naproti tomu infekce tohoto typu se ve střední Evropě vyskytují velmi zřídka, kde první případ HUS vyvolaného STEC byl poprvé zaznamenán až v roce 1988 v Německu [14].



## 4 ONEMOCNĚNÍ ZPŮSOBENÉ PATOGENNÍMI KMENY *E. COLI*

Onemocnění způsobené patogenními kmeny *E. coli* se především šíří fekálně orální cestou (např. neumyté ruce po použití WC) nebo kontaminovanými potravinami či vodou. Potraviny většinou mohou být nakaženy lidmi, vylučujícími patogenní kmeny *E. coli* a podílející se na výrobě či distribuci potravin nebo pokrmů. K onemocnění dochází především po konzumaci infikovaných hotových jídel, která byla ponechána delší dobu při pokojové teplotě. Dalším zdrojem nákazy mohou být také potravinářské suroviny z nemocných zvířat nebo sama nemocná zvířata [25].

Infekční nemoci, které způsobují kmeny *E. coli* jsou především střevní průjemová onemocnění a zápalý močového ústrojí, ale mohou vyvolat také sepsi, zápalý plic, meningitidu, zápal kostí a kloubů, kůže a měkkých tkání (zejména u lidí, kteří mají diabetes) [33]. Jiné onemocnění související s *E. coli* patří trombotické trombocytopenická purpura. Jedná se o vzácné, ale vážné onemocnění vyskytující se v důsledku toxinů, které některé kmeny produkují. Typ onemocnění záleží na kmenu, který vyvolá danou infekci. Mají odlišné mechanismy účinku a různou schopnost vyvolat onemocnění.

### 4.1 Intra-abdominální infekce - střevní infekce

Intra-abdominální infekce je infekce vyskytující se v oblasti břicha, kdy střevo bývá poškozené nebo perforované. To umožňuje, aby za normálních okolností neškodné bakterie *E. coli*, které obvykle žijí ve střevech se dostaly do břicha a způsobily infekci. Jedná se např. o zánět pobříšnice nebo břišní absces, které se mohou vytvořit po nárazu na slepé střevo nebo po vzniku bodné rány do dutiny břišní [33].

Zánět střev bývá obvykle způsoben různými kmeny, které normálně nežijí ve střevech. Gastroenteritida vyvolává příznaky průjmu, horečky, zvracení a bolesti břicha. Zdrojem infikování kmenů často bývají kontaminované potraviny, jedná se o tzv. otravu jídlem nebo nakažením od jiných lidí, kteří již jsou danou infekcí kontaminováni.

Hemoragická kolitida - vyvíjející se zánět tlustého střeva, který hodně krvácí. To způsobuje velmi krvavý průjem a bolesti břicha. U hemoragické kolitidy se většinou nevyskytuje horečka. Příznaky jsou po několik dnů a poté odezní a bolesti se uklidní. Ve skutečnosti, je to obdobné záchvatu těžké gastroenteritidy [33].

Může se jednat o dlouhodobé průjmy u dětí (způsobují Enteroagregativní *E. coli*), vodnaté průjmy, zvracení a horečky, které končí i smrtí u novorozenců a dětí do 2 let (Enteropatogenní *E. coli*), průjmy u dětí i dospělých v teplých oblastech s nízkou hygienou, označuje

me jako „průjem cestovatelů“ (Enterotoxigenní *E. coli*), toto onemocnění připomíná chole-ru (horečka, zvracení, vodnaté průjmy). Dále onemocnění s podobným průběhem jako bacilární dizenterie (průjmy s příměsí krve, hlenu a horečky (Enteroinvasivní *E. coli*), krvavé průjmy způsobené toxinem- verotoxinem, které vedou k postižení ledvin a často jsou smr- telné (Enterohemoragické *E. coli*), Zdrojem infekce je nejčastěji infikované hovězí maso. Bakteriální kmeny *E. coli*, které produkují již zmíněný verotoxin, způsobují závažná prů- jmová onemocnění po celém světě. Problémy způsobují hlavně v severní Americe, Japon- sku, jižní Africe, Austrálii a v některých oblastech Evropy. K rozsáhlé epidemii došlo v roce 1996, kdy bylo v Japonsku postiženo na 10 000 osob. V tom samém roce onemocnělo ve Skotsku cca 400 osob. Obě epidemie byly způsobeny sérovarem O157:H7. V České republice je naštěstí výskyt tohoto sérovaru zatím velmi nízký [25].

#### 4.1.1 Infekce *E. coli* sérotyp O157: H7

V osmdesátých letech začaly být evidovány případy onemocnění způsobených *Escherichia coli* O157:H7. Tato bakterie byla považována za zcela neškodného obyvatele zažívacího traktu lidí i zvířat. V dnešní době je ve Spojených státech každým rokem hláše- no 20.000 infekcí *E. coli* O157:H7, které pocházejí hlavně z konzumace kontaminovaného hovězího masa, neupraveného mléka a vody [26]. Lidský patogen *Escherichia coli* O157: H7 způsobuje hemoragické kolitidy, které ohrožují život, u zdravých zvířat pře- chodně kolonizuje v terminálu rektální sliznice. Tato studie analyzovala faktory virulence důležité pro klinické projevy lidské *E. coli* O157: H7 při nákaze za jejich přínos k přetrvá- vání *E. coli* u skotu [24]. Infekce se často vyznačují křečemi v oblasti břicha a krví v moči. Často se mohou vyvinout v Hemolyticko-uremický syndrom (HUS), který vede k ledvi- novému selhání či slepotě [27]. Úmrtí, které způsobuje HUS se pohybuje mezi 5-10 pro- centy případů [28]. Infekce také může být příčinou neurologických chorob, které způsobují záchvaty, bezvědomí a krevních sraženiny v mozku. Značné poškození výstelky tlustého střeva může znamenat, že je nutno střevo chirurgicky odstranit, aby byl pacient zachráněn [26]. *E.coli* O157:H7 bývá hlavní příčinou HUS ve Spojených státech [29]. HUS je často nejběžnější příčinou akutních ledvinových selhání dětí [27].

Mezi nejčastější příznaky *E. coli* O157: H7 gastroenteritidy, patří:

- Průjem (často s krví ve stolici)
- Křeče v břiše
- Zvracení

U některých jedinců se může rozvinout horečka s touto infekcí. Lidé ve všech věkových kategoriích mohou dostat *E. coli* O157: H7 gastroenteritidu, nicméně, malé děti a starší lidé mají sklon k rozvoji závažných příznaků. Tato infekce je vysoce nakažlivá. Každý rok se nakazí tisíce lidí v Kanadě, Spojených státech, Japonsku a Evropě [32]. *E. coli* O157: H7 bakterie se často infikují ve střevech skotu a méně často ve střevech ostatních zvířat. Zpravidla se vyskytují ve stolici, kde můžou kontaminovat maso během porážky a po porážce. Tyto bakterie jsou spojeny hlavně se spotřebou nedovařeného mletého hovězího masa, nepasterizovaného mléka, sýrů a kontaminovaných vodních zdrojů [32].

#### 4.1.1.1 Zdroje *E. coli* O157

Člověk je pouze slepým článkem v koloběhu *E. coli* O157. Hlavním zdrojem jsou přežvýkavci, jedná se o dobytek a ovce, pro které je tato bakterie nepatogenní. Průměrná doba vylučování u skupiny dětí o průměrném věku 3,6 roku, majících průjem nebo hemoragickou kolitidu, byla 13 dnů (rozpětí 2-62 dnů), nebo 21 (5-124) dnů u dětí s hemolyticko-uremickým syndromem (HUS), které však byly sledovány podrobněji a citlivými metodami detekce agens. Obvykle dochází k mezilidskému přenosu. Přehled 90 epidemií z Irsko, Kanady, Británie, USA, Japonska a Skandinávie ukázal, že asi 20 % epidemií vzniklo až následkem sekundárního šíření. Déle trvající přenos v postižených kolektivech však byl velmi vzácný.

*E. coli* O157 se také může vyskytovat u ovcí a prasat. V jedné studii z Británie je roku 2003 našli ve střevním obsahu 4,7 % jatečných krav, 0,7 % ovcí a 0,3 % prasat. Nosičství bakterií mezi kravami je proměnlivé, líší se dle farem. Většinou je počet vylučovaných bakterií nízký, je však asi 20 % tzv. supervylučovatelů, exkretujících mnohem větší počty *E. coli* O157. Přenos ve stádě je spojen se zvířaty, které jsou ve stejné ohradě. Mezi rizikové faktory zvyšující počty vylučovaných bakterií patří stelnost krávy a stres při přepravě a odstavení od telete. Kupodivu vlivy prostředí, včetně množství vody a krmiva, vylučování bakterií neovlivňovaly [36].

#### 4.1.1.2 Přenos *E. coli* O157

Výsledky rozboru 90 mikrobiologicky potvrzených epidemií z Irsko, Norska, Finska, Británie, Dánska, Kanady, Japonska a USA, které byly zjištěny během let 1982-2006, ukázaly, že k přenosu potravinami došlo u 42,2 % epidemií. Z toho mlékárenskými výrobky u 12,7 %, vodou u 6,7 %, přímým stykem se zvířaty u 7,8 %, nepřímým stykem v prostředí u 2,2 % a nezjištěný přenos byl u 28,09 % epidemií. Spousta potravin a mlékáren-

ských výrobků bylo vektory, např. křehčené steaky, hamburgery z hovězího masa, mražená jídla z kuřecího masa, řezy kebabu, mražená jídla z vepřového a hovězího masa, nakládaná zvěřina, salámy, sýry, mléko, máslo, jogurt, zmrzlina, jablečná šťáva, hrozny, salát, kyselé zelí, špenát, ředkvičky, melouny a další. Seznam těchto vektorů stále roste. Bylo prokázáno 72 případů infekce *Escherichie coli* O157, z toho 10 případů HUS. Epidemie z vody vznikaly jak při relaxaci (rybníky, jezera, plavecké a veslařské tratě), tak jako následek požití vody (soukromé a obecní studny, zřídka prameny) nebo ledu. Onemocnění následkem nepřímého či přímého styku s dobyt看em se objevovaly jak na zemědělských výstavách, na farmách, při místních slavnostech, na rančích při dnu otevřených dveří tak i na táborech. Největší epidemie byla v Anglii, v roce 2009 během září a října, bylo zaznamenáno 78 nemocných a 17 z nich onemocnělo HUS. U pracovníků v laboratořích byly zaznamenány různé profesionální infekce [35].

Různé druhy potravin podílejících se na epidemiích *E. coli* O157, souvisejí s kulinářskou úpravou, s distribucí jídel a místními potravinářskými zdroji. Největší zaznamenaná epidemie byla v Japonsku ve městě Sakai v roce 1996. Bylo hlášeno 7966 nemocných (106 s HUS a 2764 mikrobiologicky prokázaných), kteří snědli ve škole ředkvičkový salát.

Vznikajícím epidemiím infekcí *E. coli* O157 často předchází velké lijáky, jako následek je kontaminace pitných zdrojů vodou spláchnou z polí hnojených kravskou mrvou, nebo z pastvin.

Data podložená laboratorními nálezy naznačují, že incidence infekcí *E. coli* O157 se v jednotlivých státech velmi liší. Rozdíl je ovlivněn tím, kolik vzorků stolice pacientů je zasláno k vyšetření, metodami jejich vyšetření i opakovanými odběry u již laboratorně prokázaných případů infekce. Běžně se nesleduje výskyt symptomatických nákaz *E. coli*.

V roce 2006 činila incidence infekcí *E. coli* O157 v evropských zemích na 100 000 osob 2,1 v Anglii a Walesu, 2,87 v Irsku a 4,7 ve Skotsku, ale 0,43 v Německu a 0,8 ve Francii. V Kanadě dosáhla incidence roku 2004 kolem 4 a v USA roku 2006 kolem 1,6. Velké rozdíly také existují v podílu izolátů tvořících verocytotoxin, k nimž patří *E. coli* O57: pohybují se od 99,6 % v UK, přes 93,7 % (Kanada), 74,3 % (USA) až po 30,5 % v Německu, kde jsou běžné seroskupiny O137, O26, O91, O145 a sorbitol fermentující kmeny seroskupiny O157. Tyto kmeny *E. coli* O157 byly také zjištěny v České republice, Rakousku, Finsku, Skotsku a v Austrálii. V Austrálii má velký vliv na zdraví obyvatel seroskupina O111, kdežto na Novém Zélandu převládá O157 [35].

Velké rozdíly jsou také v jednotlivých postižených oblastech. Vyšší riziko do jisté míry bývá v oblastech s vysokým počtem kusů skotu na obyvatele. Různé terénní studie ukázaly, že incidence onemocnění lidí je větší ve venkovských oblastech, kde jsou velké chovy skotu a ovcí, než v městech. Přenos u dětí byl zjištěn více u dětí navštěvujících mateřskou školku nebo jiné zařízení pro děti předškolního věku, dále i v ústavech pečujících o osoby s poruchami učení, hybnosti a demencí. K přenosu v rodinách dochází nejčastěji u kontaktů ve věku 1-4 roky a 15-34 roky. Podle pozorování v epidemiích se zdá, že ke vzniku nákazy a k onemocnění stačí velmi malá infekční dávka *E. coli* O157. K ověření tohoto pozorování a k bližšímu určení velikosti dávky by však bylo třeba pokusů na lidech [35].

#### 4.1.1.3 Nemoci vyvolávané *E. coli* O157

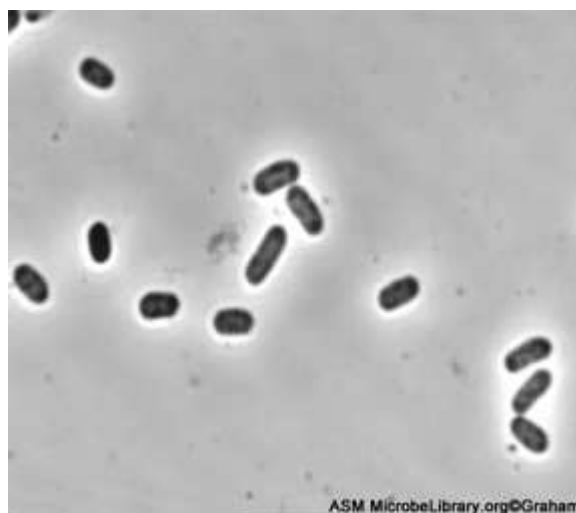
Infekce *E. coli* O157 sahá od bezpříznakového až po smrtelný průběh. Většina informací o obrazu nemoci byla získána při epidemiích. Průběh řady onemocnění nebyl řádně dokumentován a publikován, proto se prošetřování liší ve zjišťovaných údajích. Různé cesty přenosu při epidemiích jsou příčinou, že některé skupiny osob jsou zastoupeny častěji, nebo málokdy. Epidemie se také mezi sebou liší závažností průběhu nemoci, frekvencí komplikací, včetně té nejzávažnější – hemolyticko-uremického syndromu, což souvisí s virulencí kmene *E. coli* O157 vyvolávajícího epidemii.

V epidemiích s velkým počtem postižených byly nalezeny asymptomatické infekce, těchto pozorování je však málo. Neznáme podíl zdravých osob vylučujících *E. coli* O157, takže frekvenci bezpříznakových nákaz nelze blíže určit. K typickým příznakům gastroenteritidy vyvolávané *E. coli* O157 patří bolest břicha, průjem s počátku bez příměsí krve ale po 1-4 dnech s krví, pět a víc průjmových stolic za den před hospitalizací a chybění horečky. Údaje získané během let 2007-8 z Evropy, kde je běžný výskyt kmenů non-O157, ukazují, že krvavé průjmy bývají častější (39 % případů) u infekcí *E. coli* O157, než u jiných kmenů (7 % případů).

Obvykle u 10-15 % pacientů s infekcí *E. coli* O157 vznikne za 5-13 dnů po začátku průjmů hemolyticko-uremický syndrom. U mála lidí je začátek infekce bezpříznakový. Podle definice HUS začíná akutním selháváním ledvin, projevujícím se oligurií až anurií, vysokou koncentrací urey a kreatininu v séru, poklesem trombocytů pod  $15 \times 10^9 / L$  a mikroangiopatickou hemolytickou anémií s poklesem hemoglobinu pod 10 g/dL a nálezem fragmentovaných erytrocytů v periferní krvi. HUS bývá častější u dětí mladších pěti let. Ve Skotsku bylo od ledna 2003 do prosince 2009 hlášeno 180 případů HUS. Z toho 53 % bylo léčeno peritoneální dialýzou, hemodialýzou, nebo hemofiltrací. Celkem 48 % zpočátku

vyzdravělo a bylo propuštěno domů. U 13 % došlo k trvalému poškození funkce ledvin, 7 % zůstalo závislých na hemodialýze, 4 % měla neurologické následky a 4 % zemřela. Mimo poškození ledvin se objevil vzestup enzymů pankreatu a otoky, nekróza stěny střeva, rhabdomyolýza, poškození myokardu a asi u 25 % případů došlo k poškození CNS s křečemi, obrnou a komatem. Úmrtí obvykle nastalo následkem závažných komplikací mimo systém ledvin.

Žádný způsob terapie HUS není lepší než obvyklá podpůrná léčba, spočívající v kontrole vodní a elektrolytové rovnováhy, dialýze, kontrole hypertenze nebo v transfuzi krve [35].



Obr. 3 *E. coli* O157: H7. Obrázek fázového kontrastu imobilizovaných buněk na agar [2]

## 4.2 Infekce močového ústrojí

Infekce močových cest je např. zánět močového měchýře a ledvin. Asi 9 z 10 zánětů jsou způsobeny kmeny *E. coli*. Většina kmenů jsou ty, které žijí neškodně ve střevě, ale často způsobují infekce močových cest, pokud se dostanou do močového měchýře nebo jiných částí močového traktu [33]. Hemolyticko-uremický syndrom (HUS) je onemocnění, postihující ledviny a další orgány. Toto onemocnění značí nebezpečí hlavně pro děti, jako je náhlé akutní selhání ledvin. HUS se nejčastěji vyskytuje v teplejších měsících roku a často navazuje na gastrointestinální onemocnění, které způsobuje kmen *E. coli* O157:H7. Druhy *E. coli* jsou běžné v zažívacím traktu zdravých lidí, ale tento kmen (O157: H7) není obvykle přítomen. Kmeny *E. coli* O157: H7 bakterie produkují extrémně silné toxiny, kte-

ré často jsou hlavní příčinou symptomů spojených s onemocněním gastrointestinálního traktu [32]. HUS je způsobeno působením toxinů, ovlivňují cirkulaci červených krvinek, onemocnění ledvin a v některých případech onemocnění mozku. Děti s HUS bývají obvykle podrážděny a unaveny, mají bledou kůži, a často mají pokles vylučování moči [32]. Až u 1 z 10 dětí nakažených VTEC O157 se rozvíjí hemolyticko-uremický syndrom, kromě gastroenteritidy nebo hemoragické kolitidy. Hemolyticko-uremický syndrom je stav, kterým se spouští jed, který vytváří VTEC O157. Toto způsobuje selhání ledvin, typ anémie tzv. hemolytické anémie, trombocytopenie (snížení krevních destiček). Asi 1 z 10 dětí, které jsou nakaženy hemolyticko-uremickým syndromem v tomto stavu umírají [33]. Hemolyticko-uremický syndrom (HUS) je nebezpečné onemocnění, které ohrožuje nemocné na životě. Nejčastěji se vyskytuje u dětí (dětská forma HUS), vzniká jako infekce na danou bakterii a vyžaduje akutní lékařskou péči.

Příčinou tohoto onemocnění je kmen *E. coli*. Kmeny způsobující HUS se nakazíme i kontaminované potraviny a bývají vzácné. Velká epidemie z nedostatečně upraveného masa byla v 90. letech 20. století v Japonsku. Projevuje se jako bakterie se zvláštním toxinem (tzv. verotoxin nebo Shiga-like toxin), poškozují cévní stěny v celém těle, které jsou citelné, často vyskytující se v ledvinách. Narušením cév v ledvinách vede k masivní aktivaci krevních destiček, které se začnou ucpávat a srážet v drobných cévkách. Takto se naruší prokrvení orgánů (ledvin). Začne se projevovat nedostatek krevních destiček s krvácivými stavy. Zbytek srážecího systému je v pořádku, ale srážlivost bez destiček je značně narušena. Toxiny vedou k výraznému rozpadu červených krvinek, často je to spojeno chudokrevností. Nemoc se objevuje jako chřipka doprovázená průjmy. Onemocnění se začne značně zhoršovat a na kůži se objeví krvácivá místa. Ledviny nezvládnou své poškození a nastane akutní selhání ledvin (zástava močení). Rozpad červených krvinek vede ke vzniku žloutenky (rozpad bilirubinu). Celkový rozvrat minerálů a vnitřního prostředí vede k únavě, spavosti, poruchám vědomí a někdy i ke smrti [36].

### 4.3 Meningitidy

*E. coli* meningitida je způsobena bakteriemi, které rostou ve skupinách zdravých lidí. Naprostá většina případů *E. coli* meningitidy jsou způsobeny kmenem známým jako *E. coli* K1. Většina případů *E. coli* meningitidy se vyskytuje u novorozenců nebo dětí do 3 měsíců věku. Ve Velké Británii a Irsku dospělý a starší děti téměř nikdy nedostali *E. coli* meningitidu, přestože měli zdravotní problémy související s imunitním systémem nebo

poranění hlavy, tak velké, že bakterie mohli vstoupit přes poraněné místo. Infekce u dětí se mohou vyskytnout v průběhu porodu. Předčasně narozené děti a děti s nízkou porodní váhou jsou vystaveny vyššímu riziku nakažení meningitidy.

Infekce, které způsobují *E. coli* mají tendenci způsobovat septikémie (otrava krve), pokud tenhle stav nastane po narození nebo v prvních dnech života, ve většině případů se jedná o meningitidu. Odhaduje se, že *E. coli* způsobuje asi 20% případů novorozenecké meningitidy, ale méně než 2% případů meningitidy ve všech dalších věkových kategoriích. V rozvojových zemích, *E. coli* je mnohem důležitější příčinou meningitidy.

*E. coli* meningitida může být úspěšně léčena antibiotiky, ale všechny bakteriální meningitidy, a to zejména u novorozenců a předčasně narozených dětí, jsou vážné. *E. coli* meningitida je nejčastější z těchto forem [34].

#### 4.4 Výskyt infekcí *E. coli* v ČR a ve světě

Bakterie *Escherichia coli* O157 je nejznámější z patogenních kmenů *E. coli*, které jsou označovány mnohdy jako enterohemorhagické nebo jako kmeny, které produkují Shiga toxin či verocytotoxin. První epidemie vyvolávané *E. coli* O157 se objevily v Oregonu a Michiganu (USA) roku 1982. Byly izolovány od nemocných, kteří po konzumaci hamburgerů z jednoho restauračního řetězce měli průjemy s krví a silné křeče v břiše. Je málo pravděpodobné, že by dříve podobné epidemie unikly hlášení. Hledání ve sbírkách kultur mikrobů USA, založených v USA roku 1973, v Kanadě a ve Spojeném Království roku 1978, objevilo pouze osm izolátů *E coli* O157 uložených do sbírek před rokem 1982. Šest izolátů pocházelo z Kanady, jeden z USA a jeden z UK. *E. coli* O157 je nový patogen, k jeho prvnímu epidemickému výskytu v UK došlo roku 1983, na evropském kontinentu byl prvně izolován 1987 v Belgii, poprvé 1990 v Africe a 1993 na Novém Zélandu.

Jeho hlavním faktorem virulence je tvorba nejméně jednoho toxinu zvaného Shigatoxinu. Velmi užitečným ukazatelem pro identifikaci bakterie je neschopnost většiny kmenů fermentovat sorbitol. Analýzy genomů kmenů *E. coli* vedly k vypracování modelu jejich evoluce. Podle něj kmen *E. coli* O157 se postupně vyvinul z netoxického, sorbitol fermentujícího předchůdce, příbuzného *E coli* O55:H7, patogenního klonu nalézaného při kojeneckých průjmech. Tento předek má lokus pro geny umožňující těsnou vazbu bakterie na střevní sliznici. Prvním evolučním krokem byla akvizice Shigatoxinu 2 (Stx2). Dalším krokem byl přeskok somatického antigenu kmene O55 na kmen O157. Získání velkého



plasmidu virulence, p O157. Následně došlo ke ztrátě schopnosti fermentovat sorbitol a k získání dalšího toxinu –Shigatoxinu 1 (Stx1).

Dominantní úlohu při změnách genomu mají bakteriofágy, umožňující rychlé nabytí i ztrátu genů fágu. Získání genů horizontálním přenosem nebo duplikací a jejich ztráta při delecii je 140x častější než bodové mutace vlastních genů. Porovnávaly se změny jednoho nukleotidu ze stabilní oblasti genomu starších a současných O157 kmenů, izolovaných během třiceti let na třech kontinentech od lidí, dobytčat a z potravin. Ukázalo se, že základ genomů současných kmenů je téměř identický. Tento projev omezené možnosti dnešní evoluce svědčí o nedávném vzniku kmenů O157 a o dvou typech jejich mutací:

1. mutace přispívající k selekci kmenů výrazně adaptovaných na dobytek (přirozeného hostitele), což umožňuje častější přenos na lidi;
2. zvláštní mutace evoluční dynamiky u jedné skupiny kmenů, nepatogenních v prostředí, kde se běžně vyskytují, ale v jiném prostředí mohou škodit

Příkladem jsou uropatogenní kmeny *E. coli*, běžně přítomné v lidském střevě, které se stávají po zavlečení do močových cest zvláště svízelnými patogeny [35].

V roce 1987 byla prováděna studie pro mapování přítomnosti *E.coli* 0157:H7 v masných výrobcích, které byly prodávány v supermarketech. V testovaných vzorcích byla bakterie nalezena v hovězím mase 3,7%, ve vepřovém mase 1,5%, v drůbežím a krutím mase 1,5%, jehněčím mase 2%. Z výzkumu bylo odvozeno, že „kontaminace čerstvých mas a drůbeže tímto organismem není zřídka [30].“

Od roku 1987 do 1990 byla potravinovou inspekcí Food Safety and Inspection Service (FSIS) nalezena *E.coli* 0157:H7 ve dvou z 1,668 vzorků hovězího mletého masa a hovězích žebírek a v osmi z 6,950 telecích ledvin. Tyto produkty v těchto letech byly v běžném prodeji.

*E.coli* je běžným obyvatelům trávicího traktu hovězího dobytka. Studie z roku 1993 ji našla u 12-ti z testovaných 50-ti stád [31].

## ZÁVĚR

*Escherichia coli*, která se běžně vyskytuje v zažívacím traktu teplokrevných živočichů a lidí je důležitým modelovým organismem. Díky ní byla prokázána replikace a konjugace DNA. Je prospěšná z hlediska produkce zejména vitamínu K. Pro ostatní mikroorganismy působí jako bariéra v jejich boji o živiny a kyslík. Často ji používáme jako probiotikum. Řadíme ji mezi podmíněně patogenní, ale je schopna vyvolat celou řadu onemocnění za daných podmínek. Mezi nejčastější onemocnění způsobené touto bakterií řadíme střevní infekce, může se jednat o dlouhodobé průjmy u dětí, vodnaté průjmy, zvracení a horečky, které končí i smrtí u novorozenců a dětí do 2 let. Další onemocnění označujeme jako „průjem cestovatelů“ toto onemocnění připomíná cholera, krvavé průjmy způsobené toxinem-verotoxinem, které vedou k poškození ledvin a často jsou smrtelné. Řadíme sem také meningitidy, sepse a hemolyticko-uremický syndrom.

Pro snížení rizika nakažením bakterií *Escherichia coli* je nutno dbát na čistotu prostředí, čistotu rukou, a především správně tepelné zpracování potravin.

**SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY**

- [1] VAŘEJKA, F., MRÁZ, O., SMOLA, J. (1989). Speciální veterinární mikrobiologie str. 147- 149
- [2] Skripta – Potravinářská mikrobiologie I – www.cepac.cz online 8.1.2010
- [3] ARPAI, J., BARTL, V. (1977). Potravinářska mikrobiológia str. 247-247
- [4] ZAHRADNICKÝ, J., a kol. (1987). Mikrobiologie a epidemiologie, Avicentrum, zdr. nakladatelství Praha
- [5] [http://www.biotox.cz/toxikon/bakterie/bakterie/escherichia\\_coli.php](http://www.biotox.cz/toxikon/bakterie/bakterie/escherichia_coli.php) online 6.11.2009
- [6] SEDLÁČEK, Ivo. *Taxonomie prokaryot*. 1. vyd. Brno : Masarykova univerzita, 2007. 270 s. ISBN 80-210-4207-9.
- [7] VOTAVA, Miroslav. *Lékařská mikrobiologie speciální*. 1. vyd. Brno : Neptun, 2003. 495 s. ISBN 80-902896-6-5.
- [8] KLABAN, Vladimír. *Ilustrovaný mikrobiologický slovník*. 1. vyd. Praha : Galén, 2005. 654 s. ISBN 80-7262-341-9.
- [9] ŠILHÁNKOVÁ, Ludmila. *Mikrobiologie pro potravináře a biotechnology*. 3. vyd. Praha : Academia, 2002. 363 s. ISBN 80-200-1024-6.
- [10] BEDNÁŘ, Marek, et al. *Lékařská mikrobiologie: bakteriologie, virologie, parazitologie*. 1.vyd. Praha : Marvil, 1996. 588 s.
- [11] BASU, S., et al. A biologically active lectin of enteroaggregative *Escherichia coli*. *Biochemie*. vol. 86, 9-10, 2004, p. 657-666.
- [12] SCHWAN, W. R. Flagella allow uropathogenic *Escherichia coli* ascension into murine kidneys. *International Journal of Medical Microbiology*. vol. 298, 5-6, 2008, p. 441-447
- [13] KONOWALCHUK, J., SPEIR, J. I., STAVRIC, S.(1977): Vero response to a cytotoxin of *Escherichia coli*. *Infect. Immun.* 18: 775-779,
- [14] KAPER, J. B., O'BRIEN, A. D. (1998): *Escherichia coli* O157:H7 and other Shiga Toxin-producing *E. coli* strains, ASM Press Washington, D.C., 385p.
- [15] GRIFFIN, P.M., TAUXE, R.V. (1991): The epidemiology of infections caused by *Escherichia coli* O157:H7, other enterohemorrhagic *E. coli*, and the associated hemolytic uremic syndrome *J. Clin Microbiol.* 30: 1807-1810
- [16] HOLKO, I., BISOVA, T., HOLKOVA, Z., KMET, V., Virulence markers of *Escherichia coli* strains from traditional cheeses made from unpasteurised sheep milk in Slovakia, 2005, p.393-396

- [17] DOZOIS, C. M., CLEMENT, S., DESAUTELS, C., OSWALD, E., & FAIRBROTHER, J.M. (1997). Expression of P, S and F1C adhesins by cytotoxic necrotizing factor 1 – producing *Escherichia coli* from septicemic and diarrheic pigs. *FEMS Microbiological Letters*, 152, 307-312
- [18] MCGRAW-HILL (2002) Concise Encyclopedia of Bioscience. The McGraw-Hill Companies, Inc.
- [19] <http://encyclopedia2.thefreedictionary.com/virulence> online 9.1.2011
- [20] COHEN, M.B., & GIANELLA, R.A. (1995). Enterotoxigenic *Escherichia coli*. In M. BLASER, P. SMITH, J. RAVDIN, H. GREENBERG, & R. GUERRANT (Eds.), *Infections of the Gastrointestinal Tract* (pp. 229-310). New York: Raven Press Ltd.
- [21] LEVINE, M. M. (1987). *Escherichia coli* that cause diarrhoea: enterotoxigenic, enteropathogenic, enteroinvasive, enterohaemorrhagic and enteroadherent. *Journal of Infections Diseases*, 155, 377-389
- [22] CALDEWOOD, S. B., ACHESON, D.W.K., KEUSCH, G. T., BARRETT, T. J., GRIFFIN, P. M., STROCKBINE, N. A., et al. (1996). Proposed new nomenclature for SLT (VT) family. *ASM News*, 62, 118-119
- [23] <http://documents.valosun3.quonia.cz/probiotika-text-pro-www-2.pdf> online 28.1.2011
- [24] HAIQING SHENG, JI YOUN LIM, HANNAH J. KNECHT, JIE LI, and CAROLYN J. HOVDE (2006). Role of *Escherichia coli* O157:H7 Virulence Factors in Colonization at the Bovine Terminal Rectal Mucosa. *University of Idaho, Department of Microbiology, Molecular Biology, and Biochemistry, Moscow, Idaho 83844-3052*
- [25] [http://www.viscojis.cz/1/index.php?option=com\\_content&view=article&id=112:95&catid=81:pn-bakterialni&Itemid=131](http://www.viscojis.cz/1/index.php?option=com_content&view=article&id=112:95&catid=81:pn-bakterialni&Itemid=131) online 1.2.2011
- [26] SPENCER L. *Escherichia coli* O157:H7 infections forces awareness of food production and handling. *JAVMA* 1993;202(7):1043-7.
- [27] POTTER ME. The changing face of foodborne disease. *JAVMA* 1992;201(2):250-3.
- [28] SIEGLER RL. Management of hemolytic uremic syndrome. *J Ped* 1988;112:1014-20.
- [29] BESSER RE, LETT SM, WEBER JT, et al. An outbreak of diarrhea and hemolytic uremic syndrome from *Escherichia coli* O157:H7 in fresh-pressed apple cider. *JAMA* 1993;269:2217-20.
- [30] DOYLE MP, SCHOENI JL. Isolation of *Escherichia coli* O157:H7 from retail fresh meats and poultry. *Appl and Env Micro* 1987;53(10):2394-6.
- [31] Dirty Chicken. *The Atlantic Monthly* November 1990;266(5):32.

- [32] [http://www.cheori.org/cpkdrc/what\\_is\\_hus.htm](http://www.cheori.org/cpkdrc/what_is_hus.htm), online 26.2.2011
- [33] <http://www.goodtoknow.co.uk/health/134817/What-infections-and-diseases-can-be-caused-by-E-Coli-> online 26.2.2011
- [34] <http://www.meningitis.org/disease-info/types-causes/ecoli>, online 26.2.2011
- [35] PENNINGTON HUGH, LANCET, *Escherichia coli* O157, Vol. 376, October 23, 2010, s. 1428-1435, studijní materiál – speciál č. 118
- [36] <http://www.stefajir.cz/index.php?q=hemolyticko-uremicky-syndrom>, online 7.3.2011
- [37] SCHULZE J., SCHIEMANN M., SONNENBORN U.(2006) 120 years of *E. coli*, its importance in research and medicine, ISBN 3-9811198-1-9, ANG, Hagen, 22-23
- [38] DHO-MOULIN M., FAIRBROTHER J. M. (1999): Avian Pathogenic *Escherichia coli* (APEC), Vet Res 30, 299-316
- [39] ZBOŘIL V. (2005): *Mikroflóra trávicího traktu*, 1. vydání, ISBN 80-247-0584-2, GRADA , Praha, 140-141 s.

**SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK**

FSIS	Food Safety and Inspection Service
Stx	Shiga toxin
DNA	deoxyribonukleová kyselina
EPEC	enteropatogenní <i>E. coli</i>
ETEC	enterotoxigenní <i>E. coli</i>
EIEC	enteroinvazivní <i>E. coli</i>
EHEC	enterohemoragická <i>E. coli</i>
Ca	vápník
Fe	železo
O157:H7	sérotyp <i>E. coli</i>
O	somatický antigen
K	kapsulární antigen
H	bičíkovitý antigen
EAggEC	enteroagregativní <i>E. coli</i>
UPEC	uropatogenní <i>E. coli</i>
MENEC	<i>E. coli</i> způsobující meningitidy
SEPEC	<i>E. coli</i> způsobující septikémie
APEC	aviární patogenní <i>E. coli</i>
PCR	molekulární metoda
LT	tepelně nestabilní toxin
ST	tepelně stabilní toxin
VT	verotoxin
HUS	hemorhagický syndrom
CNS	centrální nervová soustava

**SEZNAM OBRÁZKŮ**

Obr. 1. <i>Escherichia coli</i> .....	12
[1] <a href="http://www.biotox.cz/toxikon/bakterie/bakterie/escherichia_coli.php">http://www.biotox.cz/toxikon/bakterie/bakterie/escherichia_coli.php</a> online 20.2.2011	
Obr. 2. Konjugace <i>Escherichia coli</i> .....	13
1] <a href="http://www.biotox.cz/toxikon/bakterie/bakterie/escherichia_coli.php">http://www.biotox.cz/toxikon/bakterie/bakterie/escherichia_coli.php</a> online 20.2.2011	
Obr. 3. <i>E. coli</i> O157: H7. Obraz fázového kontrastu imobilizovaných buněk na agar.....	30
[2] <a href="http://www.microbelibrary.org">http://www.microbelibrary.org</a> online 22.5.2011	