

K ÚČASTI E.COLI NA STŘEVNÍCH EPIDEMIÍCH

Plk. MUDr. Richard KAHLICH, DrSc., pplk. MUDr. ALEXANDER NEMEC,
pplk. MUDr. Jiří ČAHA, MUDr. Antonín PALEČEK
Vojenský ústav hygieny, epidemiologie a mikrobiologie v Praze
(náčelník: plk. MUDr. Vladimír KOTLÁŘ, CSc.)

V posledních letech přibývají doklady o tom, že dochází k významným objektivním změnám v etiologii střevních infekcí a intoxikací. Je pozoruhodné, že zůstává neobjasněno až 40 % epidemií též v podmínkách ČSLA.

Obecně jsou daleko méně nalézány klasické salmonely a shigely a jako původci jsou stále naléhavěji obviňována „nová agens“ včetně tzv. podmíněně patogenních (oportunních) mikroorganismů. Jde např. o různé kmeny E.coli a jiné species z čeledi Enterobacteriaceae, dále o Yersinia enterocolitica, Bacillus cereus, Clostridium perfringens, Staphylococcus aureus. Nelze opomenout ani zaměření na Campylobacter jejuni [25] a celou řadu virových agens (rotaviry, enteroviry, některé nekultivovatelné viry, corona- a adenoviry apod.). Skutečná účast uvedených agens na sporadické a hlavně epidemické nemoci je předmětem týmového výzkumu v rámci 7. pětiletého plánu.

Významné místo mezi vytypovanými potenciálně epidemickými agens nesporně zaujímá dnes již členitá skupina E.coli, která poutá vzrůstající pozornost výzkumných i rutinních pracovišť. To tím spíše, že nebyly zdaleka vyčerpány všechny možnosti dobře poznat mechanismus a podmíněnost jejich patogenetického uplatnění, jakož i prakticky důležité epidemiologické rysy. Smyslem tohoto článku je shrnout současný stav znalostí o třech patogeneticky odlišných skupinách E.coli a nastínit reálné metodické přístupy pro nejbližší výzkumnou i rutinní činnost.

I. Nejdéle známá skupina tzv. dyspeptických, enteropatogenních E.coli (var. neapolitanum) je známa již od čtyřicátých let [22]. Patogenetický význam EPEC byl opakovaně prokazován v mnohých případech epidemického postižení dětí do jednoho roku. Při hromadném výskytu lze za dobrý marker virulence považovat příslušnost k sérotypu (např. 0 26, 0 55, 0 86, 0 111 atd.), což zdaleka nelze aplikovat pro hodnocení virulence u sporadických onemocnění. Málo je známo o mechanismu účinku, v poslední době přibývají podklady pro podezření na účast dosud nedefinovaného enterotoxinu, který je ovšem odlišný od toxinů ze skupiny ETEC (viz ad III.). Patologicko-anatomické nálezy připomínají mírné zánětlivé změny při choleře [20]. Na etiologickou účast této patogenetické skupiny pomýšlíme ve věkové skupině vojáků jen zcela výjimečně.

II. Skupina „dysenteriformních“, lépe enteroinvazivních (EIEC) sérotypů (např. 0 124, 0 144,

0 143 apod.) vyvolává onemocnění připomínající klinický obraz soudobé dyzentérie (tj. colitis febrilis) a postihuje děti i dospělé. Takové kmeny jsou schopny penetrovat epitel tlustého střeva na způsob shigel. Taxonomicky patří dosud k escherichiím, mají však řadu vlastností shigel (0 antigen, přirozená i experimentální patogenita, častý nedostatek bičíku, anaerogenita při kvašení glukózy) [3]. Mnohé kmeny jsou však ve srovnání se shigelami biologicky aktivnější (aerogenita, pohyblivost). Aldová upozornila na laktóza-pozitivitu některých kmenů sérotypu 0 143 [1], které jsou pak v primokultuře nerozpoznatelné uprostřed fyziologické flóry a uniknou z diagnostického síta. Další biochemickou aberancí může být mannitol-negativita kmenů izolovaných od navrátilců z tropů. Táž autorka viděla nápadnou asociaci enteroinvazivních kmenů s negativní lysin-dekarboxylázou [1].

Značný význam připadá sérotypu 0 124, který je v literatuře uváděn převážně jako patogen dětského věku. Podle řady pramenů však vyvolal onemocnění též u dospělých [12, 17, 29, 31]. Počet poznaných invazivních sérotypů vzrůstá, v nejnovější práci Silvy [24] bylo možno zařadit 97 EIEC k 11 sérotypům. Asi 30 % bylo laktóza-pozitivních, všechny lysin-dekarboxyláza-negativní, většina nepohyblivá. Všechny měly pozitivní Sereného test [23] spočívající v indukci keratokonjunktivitidy po vnesení kultury kmene do spojivkového vaku morčete.

Ve stručnosti lze tedy shrnout, že má pro charakteristiku EIEC zásadní význam určení sérotypu, pozitivní Sereného test a některé biochemické rysy, především negativní lysin-dekarboxyláza.

III. Větší pozornost chceme věnovat problematické enterotoxigenních E.coli (ETEC), která se stala předmětem širokého výzkumu v 70. letech a je rychle obohacována novými poznatky. Náš pokus o obecnější charakteristiku je poznamenán potížemi v hodnocení a srovnávání velkého počtu nestejnorodých pramenů, z nichž citujeme jen některé zásadnější.

Různé kmeny E.coli jsou s to osídlit při dostatečně vysoké infekční dávce (asi 10^6 až 10^{10} mikroorganismů) sliznici tenkého střeva, aniž invadují do epitelu, a produkovat tu účinné enterotoxiny — termolabilní (dále LT) a termostabilní (ST), event. oba současně. Způsobují dětské průjmy hlavně v rozvojovém světě, choleriformní průjmy v endemických oblastech i u dospělých a tzv. průjmy cestovatelů (zprávy

o nich sahají až do šedesátých let a jsou předmětem zájmu v evropských zemích i v USA [9, 18].

Klinický obraz lze charakterizovat pro oba toxiny jako gastroenteritis acuta s větším počtem kašovitých a hlavně vodnatých stolic, břišní kolikou, nauzeou a zvracením. V rámci skupinových onemocnění může chybět u některých osob průjem nebo zvracení, část případů (15 až 30 %) může být subfebrilní či febrilní. Onemocnění má tedy choleroideální rysy a nepodobá se typickému obrazu dyzentérie, u něhož bývá méně objemná a častější stolice obsahující mnohdy hlen a krev a zhusta provázená tenezmy. Předběžně lze přimnout, že bývá delší trvání nemoci a teplota spíše při působení ST.

Termolabilní toxin (LT) je inaktivován teplem při 60 °C za 30 min. Jde o protein s molekul. hmotností asi 73000, příbuzný cholera toxinu, bez ohledu na kmenový původ uniformní a homogenní. Je imunogenní, neutralizovatelný antisérem, protilátky lze nalézt u rekonvalescentů i u zdravých lidí. Mechanismus účinku spočívá v aktivaci adenylátcyklázy, která vede k poruše permeability slizničních cév s následným rozvratem v pohybu tekutin i elektrolytů a hromadění tekutiny v lumen střeva. LT lze detekovat v lyzátu připraveném z bakteriálních stěn a to především s užitím klasického modelu izolované kličky králičího jejunu (ilea) dle De [6]. Lze též použít tkáňové kultury, tj. adrenální buňky Y1, ve stadiu výzkumu je užití Vero buněk [27]. Nověji se rozpracovávají citlivější metody třetí generace [20], založené hlavně na reakci toxinu s antitoxinem. V dohledu je též přímý průkaz LT ze střevního obsahu, kterým by bylo možno obejít potíže s hledáním etiologického kmene v uniformní primokultuře laktóza-pozitivních kolonií [14].

Termostabilní toxin (ST) je porušován teprve déletrvajícím varem. Je na rozdíl od LT nízkomolekulární (nejvýše 5000), problematicky antigenní a poměrně heterogenní v závislosti na kmenovém původu, takže je malá naděje na jeho detekci protilátkami. Jeho patogenetický účinek vázaný na aktivaci guanylátcyklázy je analogický s LT. Je obsažen v supernatantu kultur zkoumaného kmene a dnes se obecně přijímá, že průkaz je možný hlavně v biologickém pokusu na sající myši, u níž dochází po inokulaci toxinu do žaludku k patologickému nahromadění tekutiny ve střevním traktu. Na rozdíl od LT není přímý průkaz ST ve střevním obsahu dost citlivý [20].

Genetická informace k produkci obou toxinů je extrachromozomální a je podmíněna DNA plazmidy, které mohou přecházet z kmene na kmen a to pravděpodobně i mezi příslušníky různých species čeledi Enterobacteriaceae. Je to třeba brát v úvahu i při spekulacích o perspektivě a dlouhodobé epidemiologické prognóze těchto „nových“ onemocnění. Řada kmenů může naproti tomu plazmidy ztrácet — včetně genetické informace pro tvorbu enterotoxinu.

S tím je třeba počítat především u později vyšetřovaných konzervovaných kmenů [20].

Pokud jde o frekvenci ETEC, jsou v zahraničí nejčastěji nalézány producenti LT u dětí i u dospělých a to spíše sporadicky [10, 11, 19]. U epidemických kmenů byl nalézán ST nebo současná produkce obou [15]. Z našich autorů uvádí Bláha [2] nález ST u 2,5 % dětí do jednoho roku a u 8,5 % starších lidí, s LT se setkal jen výjimečně, sestava však představuje širší skupinu průjemových onemocnění prostou selekce typickým klinickým obrazem. ETEC jsou poměrně dobře citlivé na běžná antibiotika [20].

Nověji byly objeveny u enterotoxigenních kmenů povrchové adhezenční faktory proteinové povahy. Představují další důležité faktory virulence umožňující toxigenním kmenům kolonizovat střevní sliznici v konkurenci s normální flórou. Nejdříve byly popsány u zvířat jako kapsulární antigeny K 88 a K 99, některé jsou vázány na fimbrie, jako např. lidské kolonizační faktory CFA I. a CFA II. Evansových [7, 8, 21]. Jsou geneticky vázány na plazmidy, zatímco tzv. fimbrie typu I. jsou pod vlivem chromozómů a nemají žádné vztahy k patogenitě [30].

Kolonizační faktory mají schopnost působit podle své povahy hemaglutinaci erytrocytů různých živočišných druhů. Jejich aktivitu lze primárně členit podle toho, zda lze nebo nelze zrušit takovou hemaglutinaci preexpozicí krviček 1% roztoku mannózy (mannóza-pozitivní a negativní hemaglutinace). Pro hrubou orientaci uvádíme zjednodušené dělení adhezenčních faktorů na tab. 1, kde jsou zachyceny základní vztahy mezi mannóza-rezistencí (senzitivitou) a hemaglutinací lidských krviček na jedné straně a mezi patogenetickou skupinou E.coli a kolonizačními faktory na straně druhé [32].

V některých pracech byla na širším materiálu zjištěna i určitá asociace mezi sérotypem a enterotoxigenitou. Tak bývá např. lidský CFA I. asociován s E.coli 078 : H 11 (H 12), CFA II. s 06 : H 16. Po celém světě mají být rozšířeny toxigenní kmeny 06 : K 15 : H 16, dále 078 : H 11 nebo 0128 : Hvar. Ve výzkumném dohledu jsou další kolonizační faktory [4, 20].

Tab. 1

Kolonizační faktory ETEC a EPEC
(podstatně zjednodušeno)

Hemaglutinace	Erytrocytů	Kolonizačním faktorem	Vázaným na E. coli
Mannosa- REZIST.	lidských a zvířecích zvířecích	CFA I. CFA II.	ETEC ETEC
Mannosa- SENZIT.	lidských a zvířecích zvířecích	typ III. běžné fimbrie	větš. EPEC (FEEC)* některé EPEC

*) zkratka pro fakultativně enteropatogenní E. coli.

V této souvislosti dlužno podotknout, že sérotypizace nedává sama o sobě žádné informace o skutečné přítomnosti fimbriálních antigenů nebo povrchových adhezivních hemaglutininů a že tedy musí precizní charakteristika patogenního kmene obsahovat oba údaje.

Lze tedy shrnout, že má pro charakteristiku ETEC teoretický i praktický význam především průkaz aktivity na zvířecím modelu (event. v uznávaném ekvivalentu *in vitro*), dále příslušnost k sérotypu jako skrínig a konečně nález kolonizačního faktoru.

Adherenční faktory CFA se již podařilo purifikovat, kvantifikovat a pomýšlí se i na vakcínu [20]. Živé kolonizační vakcíny by měly v budoucnu obsahovat ETEC náležející k rozšířeným sérotypům. Měly by být vybaveny stabilními plazmidy produkujícími biologicky inaktivní, ale antigenní formy toxinů, a dále nezbytné kolonizační faktory [20].

Málo je známo o podílu a významu zvířecích a lidských zdrojů vylučujících ETEC. Experimenty na dobrovolnících ukázaly, že je pro rozvoj patologického procesu zapotřebí u osob s normální žaludeční funkcí vysoká infekční dávka [20], aspoň 10^6 na rozdíl od dyzentérie, kde činí řádově 10^2 – 10^3 shigel. To samo napovídá, že bude významnou cestou přenosu kontaminovaná voda či potraviny, a takové epidemie již byly popsány. V experimentu na společně ubytovaných dobrovolnících se ukázalo, že je málo schůdný kontaktní mechanismus přenosu od osoby k osobě [13], jak jej známe při snadném šíření shigel. Pokud jde o inkubační dobu, skýtají pokusy na dobrovolnících hrubou předběžnou představu, že se pohybuje od 12 hodin do několika dnů. Faktorů ovlivňujících variabilitu je několik a nejsou zatím dobře prozkoumány.

Epidemiologům připadne nejvyšší aktuální úkol ověřit skutečnou incidenci onemocnění vyvolaných ETEC v našich podmínkách i u útvarů ČSLA. S plným využitím dostupných laboratorních metodik bude třeba zacelit mezery ve znalostech procesu šíření a patogenního uplatnění ETEC a vytvořit tak předpoklady pro racionální prevenci a represí onemocnění vyvolaných těmito potenciálními patogeny naší současnosti.

Rovněž někteří epidemiologové ČSLA již narazili na *E.coli* při rozboru hromadných střevních onemocnění.

Tak zaznamenal např. Nemec (nepublikované sdělení 1969) u malé jednotky v Ch. L. skupinové onemocnění způsobené enteroinvazivním sérotypem *E.coli* 0 124. Kmen kvasil opožděně laktózu, byl slabě pohyblivý a tvořil plyn v glukóze. U morčete vyvolal výraznou keratokonjunktivitidu.

V lokalitě M. L. popsal Skočil [26] explozivní epidemii převážně febrilní enterokolitidy, při které bylo postiženo 83 osob z počtu asi 1500 exponovaných. Rovněž zde byl zachycen sérotyp 0 124. Zkvašoval opožděně laktózu, byl ne-

pohyblivý a netvořil v glukóze plyn. Sereného test nebyl proveden.

V lokalitě K. V. popsal Nemec [16] 3 týdny trvající epidemii s obrazem enterokolitidy, který byl stanoven retrospektivně při nedostatku informací o tělesné teplotě nemocných. Bylo postiženo 44 osob ze 150 exponovaných. Zachycený laktóza-pozitivní kmen *E.coli* byl výrazně betahemolytický, neprodukoval LT ani ST a nevyvolával pozitivní Sereného test. Komplexní epidemiologický rozbor opřený o marker hemolýzy a příslušnost izolovaných kmenů k sérotypu 0 78 činil etiologickou účast nalezeného kmene *E.coli* vysoce pravděpodobnou.

Ve všech dosud popsaných vojenských epidemiích se tedy gnoseologicky uplatnila skutečnost, že etiologický kmen *E.coli* neunikl ze skrínigového síta zaběhnutých diagnostických metod pro přítomnost nápadného markeru na půdě Endo (opožděné či negativní kvašení laktózy) nebo na krevním agaru (hemolýza).

V dané souvislosti se vnucovala naléhavá otázka, kolik epidemických kmenů, zvláště enterotoxigenních, ztrácíme při obvyklém vyřazování tzv. „negativních ploten“ s porostem laktóza-pozitivních koliformních kolonií. Literární údaje z poslední doby navíc ukazují na možnost uplatnění takových laktóza-pozitivních kmenů též u dyzentériiformních onemocnění vyvolaných sérotypem 0 143 [1] a kmenem Sao Paulo [28]. Takto položená otázka nás přivedla k pokusům hledat cesty k diferenciaci kmenových individuů v uniformních laktóza-primokulturách [9].

Především jsme se pokusili o vyhledávání morfologicky odlišných kolonií na půdě Endo a to po uplynutí přídatné 24h inkubace za pokojové teploty. Tak jsme např. mohli registrovat kolonie s tmavším středem, často kovově lesklým, dále kolonie hladké s vypouklým středem nebo bez výrazného středu a konečně ploché kolonie bez výraznější povrchové plastiky. Odlišnost vytypovaných „morfotypů“ jsme pak testovali dle příslušnosti k biotypu (viz dále) a antibiogramu. Sestava 1366 vzorků stolice od nemocných a zdravých naznačila, že lze počítat s využitím morfotypu jako nejsnazšího rozlišovacího markeru asi jen v 7 % materiálů. Jestliže se ovšem uplatní distinktní laktóza + morfotyp v epidemii, bude pravděpodobně identifikován jako užitečný marker především v místech řídkého porostu u většiny nemocných.

Tab. 2

Biotyp 230 kmenů E. coli od zdravých a nemocných

Kód	Zdr.	Nem.	Kód	Zdr.	Nem.
0	60	12	4	8	3
1	19	3	5	2	0
2	19	4	6	0	0
3	35	16	7	27	22

Pro většinu případů, kdy nebude využitelný morfotyp, jsme se snažili prověřit v orientační studii hodnotu variabilních biologických vlastností (biotyp). Sledovali jsme utilizaci salicinu, dulcitu, sacharózy, rafinózy a dále pohyblivost a betahemolýzu. Na tab. 2 je zachycena distribuce znaků salicin (přidělen 1 kódový bod), dulcit (2 body) a sacharózy (4 body) v sestavě 230 kmenů *E.coli* získaných od zdravých i od pacientů s průjemem. Výsledky ukázaly přijatelnou diskriminační schopnost metody, i když zůstal prakticky nevyužit biotyp s kódovým označením 5 a zvláště 6 (kombinace pozit. dulcitu s pozit. sacharózou).

I když jsme neprokázali plně vyhovující re-produkovatelnost biotypového kódu u některých déle konzervovaných kmenů *E.coli*, lze reálně počítat s aktuálním využíváním biotypu pro diferenciální náhodně vybíraných kolonií v uniformní laktóza-pozitivní primokultuře. Značná pracnost se vyplácí hlavně při rozboru hromadných onemocnění, kde může biotyp navíc posloužit jako pomocný typizační marker pro stopování epidemiologicky významných kmenů (viz dále).

Antibiogram se v naší sestavě osvědčil, pomyslíme však jen na využití ve speciálních případech. V poslední době se objevily v literatuře zprávy o tzv. rezistotypu (5), který je založen na variabilní rezistenci kmenů k různým chemickým substancím. Obligátním prostředkem je sérotypizace (O, H, K), velkou svízel však představuje netypovatelnost některých kmenů, kterou lze čekat zvláště v řadách ETEC.

Pro ilustraci nové problematiky uvádíme popis dvou příhod, kdy jsme vůbec poprvé zaměřili rozšířenou diagnostiku na event. etiologickou účast laktóza-pozitivního *E.coli* s uplatněním sérotypizace, biotypizace a testů na enterotoxigenitu (Kahlich 16).

V lokalitě P. (duben 1980) onemocnělo 35 % příslušníků útvaru z celkového počtu exponovaných, maximum explozivního výskytu spadalo mezi 19. a 7. hodinu. V lokalitě Š. (květen 1980) proběhla epidemie ve dvou explozivních vlnách a onemocnělo téměř 15 % exponovaných s maximem výskytu ve večerních a nočních hodinách.

Klinický obraz byl v obou lokalitách prakticky shodný. V naprosté většině případů šlo o obraz akutní afebrilní gastroenteritidy, dominovalo zvracení a zhruba v polovině případů se připojil průjem bez hlenu a krve. Následovala rekonvalescence již po několikahodinovém průběhu. Epidemiologické šetření ukazovalo na souvislosti se stravováním ve vojenských kuchyních, v lokalitě P. vše nasvědčovalo, že vehikulum nákazy bylo v snídani obsahující nevhodně přechovávané mléko.

Negativní výsledky mikrobiologického vyšetření zaměřeného s výjimkou virů na širší paletu agens vedlo ve spojení s převažujícím klinickým obrazem alimentární intoxikace ke speciálnímu zaměření na laktóza-pozitivní kolonie

E.coli. Při nedostatku morfotypů ukázalo v obou lokalitách vyšetření četných náhodně vybraných izolátů prevalenci biotypu 2 (negat. salicin, pozit. dulcit, negat. sacharóza), sérologicky byly kmeny netypovatelné. Dvacet z nich bylo posléze podrobeno vyšetření na produkci enterotoxinů. U 15 příslušníků biotypu 2 byl pozitivní test při působení lyzátu na buňky Vero, izolovaná králičí klička byla ve srovnání s negativní kontrolou pozitivní jen při užití živé bujonové kultury, nikoli však při aplikaci lyzátu (provedli dr. B. Korych, CSC. a dr. R. Bláha). Test na sajících myškách s použitím supernatantu zkoumaných kultur byl negativní (dr. Caha, VÚHEM Praha).

Interpretace testu na králičí kličce je otevřená a nelze vyloučit účast toxinu jiné povahy než LT. Ten by měl být klasicky detekovatelný v lyzátech noční kultury. Rozpaky v úvahách o event. účasti ETEC v našich epidemiích ukazují na nezbytnost hlubšího studia nezvyklých aktivit *in vitro*. Navíc je třeba v budoucnosti počítat s paralelním diagnostickým zaměřením na virové původce, kteří vyvolávají analogický klinicko-epidemiologický syndrom jako toxigenní kmeny *E.coli*.

Závěrem předkládáme vlastní současnou představu o postupech, které bude nutno uplatňovat v nejbližší budoucnosti při výzkumu etiologické účasti *E.coli* v rámci 7. pětiletky a postupně i v praxi dobře vedených terénních laboratoří odpovědných za zpracování hromadných onemocnění. Na schématu nejsou zachyceny podrobnosti, které již byly popsány výše.

Schéma 1. Zkoumání etiologické účasti lakt + *E. coli*

Markery kmenových individuí v primokultuře	Následné procedury s izoláty při syndromu	
Morfotyp	A. dyzentéri- formním (EIEC)	{ Sérotyp Serenyho test Negat. lysin (Nepohyblivost) leukogram
Biotyp (salicin, dulcit, sachar. asi z 5 kolonií)	B. choleri- formním (ETEC)	{ (Vero) - králik Sající myš Sérotyp (Koloniz. faktory)
Hemolýza		

V odůvodněných případech, zvláště pak při výskytu explozivní alimentární epidemie s choleriformním obrazem nebo i dyzentériformního skupinového onemocnění, upustíme od vyřazování tzv. negativních primokultur porostlých lakt. + flórou a podrobíme je hlubší analýze. V první fázi se pokusíme o diferenciaci lakt. + kmenových individuí (levá strana schématu). Příslušnost morfotypů a biotypů ke species *E.coli* lze s výhodou předběžně potvrzovat negativním Simmons-citrátem (proti *Enterobacteru* a *Citrobacteru*) s následným konečným určením na pestré řadě.

Ve druhé fázi (pravá strana schématu) lze ekonomiku postupů vhodně uzpůsobit v závislosti na klinicko-epidemiologickém syndromu hlavně dvojím směrem.

Při dyzentériiformním obrazu, kdy lze očekávat EIEC, možno si dovolit větší počet izolací vzhledem k menší náročnosti sérotypizace. Následuje Serenyho test. Navíc počítáme s využitím pozorování o zvýšeném počtu leukocytů v nativním vzorku stolice, pro jejíž odběr jsme vyvinuli vhodnou soupravu (záchytná fólie s následným přenosem materiálu do krevních zkumavek opatřených lžičkou nebo do nádobek z PVC).

Při choleriformním obrazu je počet izolátů limitován pokusem na izolované králíčí kličce a na sajících myškách (lze provádět na VÜHEM). Pro vyšetření LT počítáme s předřazením skrínungu na tkáňových kulturách Vero. Sledování kolonizačních faktorů (na schématu v závorce) se v současné etapě nejeví nepostradatelným.

Pokud jde o organizaci a dělbu diagnostických prací, předpokládáme pro nejbližší dobu centralizaci speciálních metod (hlavně pokus na zvířeti) na epidemiologickém odd. VÜHEM. Počítá se s tím, že terénní laboratoře budou poskytovat tzv. negativní primokultury při podezření na EIEC a ETEC. Základní podmínkou zasvěceného rozboru hromadných onemocnění je včasné podchycení počátečního období s důrazem na včasnou signalizaci a spolupráci mezi útvary lékaři a obvodním epidemiologem.

Souhrn

Vedle klasických dyspeptických sérotypů E.coli (EPEC) významných v pediatrii je podána charakteristika enteroinvazivních (EIEC) a enterotoxigenních (ETEC) kmenů uvažovaných též v podmínkách ČSLA. EIEC se podobají svými klinicko-epidemiologickými rysy shigelóze, průkaz se opírá o sérotyp a keratokonjunktivální test. ETEC vyvolávají choleriformní gastroenteritidu, k průkazu každého ze dvou toxinů jsou u nás dostupné jen pracné zvířecí modely. Kmenová individua uprostřed uniformního laktóza + porostu lze diferencovat morfotypem, hemolýzou a hlavně biotypem. Jsou uvedeny dosavadní vojenské epidemie E.coli, nastíněny postupy pro týmový výzkum a zdůrazněn význam včasné signalizace útvary lékaři.

Literatura

1. Aldová, E. - Lázníčková, K.: Acta Hyg. Microbiol., vyd. IHE, Praha 1972.
2. Bláha, R. - Souček, A. - Součková, A.: J. Hyg. Epid. Microbiol. Immun., 1978, s. 328.
3. Bohuš, J.: Acta Hyg. Epid. Microbiol., vyd. IHE, Praha 1972.
4. DeBoy II, J. M. - Wachsmuth, J. K. - Davis, B. R.: Infect. Immun., 29, 1980, s. 361.
5. Crickton, P. B. - Old, D. C.: J. Clin. Microbiol., 11, 1980, s. 635.
6. De, S. N.: J. Path. Bact., 71, 1956, s. 201.
7. Evans Dolores, G.: Infect. Immun., 18, 1978, s. 330.
8. Evans Dolores, G.: Infect. Immun., 19, 1978, s. 883.
9. Gorbach, S. L. - Kean, B. H.: N. Engl. J. Med., 292, 1975, s. 933.
10. Guerant, R. I. - Moore, R. A.: N. Engl. J. Med., 293, 1975, s. 791.
11. Hirschhorn, N. - Browder, I.: N. Engl. J. Med., 292, 1975, s. 1045.
12. Kiehl, W.: Deutsch. Gesundheitswesen, 31, 1976, s. 991.
13. Levine, M. M. - Kennels, M. B. - Cisneros, L.: Amer. J. Epid., 111, 1980, s. 347.
14. Merson, M. H. - Yolker, R. H. - Sack, R. B.: Infect. Immun., 29, 1980, s. 108.
15. Merson, M. H. - Sack, R. B. - Islam, I.: J. Infect. Dis., 141, 1980, s. 702.
16. Kahlich, R. - Nemec, A. - Caha, J. - Paleček, A. aj.: Studium metodických předpokladů pro širší diagnostiku střevních nákaz (zpráva o výzkumu), Praha 1980.
17. Rajza, F. E.: Sovj. Med., 1973, č. 5, s. 98.
18. Sack, R. B. - Gorbach, S. L.: J. Infect. Dis., 123, 1971, s. 378.
19. Sack, R. B.: Ann. Rev. Microbiol., 29, 1975, s. 333.
20. Sack, R. B.: J. Infect. Dis., 142, 1980, s. 279.
21. Satterwhite, T. K. - Evans Dolores, G.: Lancet, I, 1978, s. 181.
22. Sedlák, J.: SZN, Praha 1955.
23. Serény, B.: Acta Microbiol. Acad. Med. Sci. Hung., 5, 1957, s. 367.
24. Silva, R. M. - Toledo Regina, F. - Trabulsi, L. R.: J. Clin. Microbiol., 11, 1980, s. 441.
25. Skirrow, H. B.: Brit. Med. J., 2, 1977, s. 9.
26. Skočil, V.: Voj. zdrav. Listy, 49, 1980, s. 3.
27. Souček, A. - Korych, B. - Bláha, R. aj.: Celostátní sjezd čs. mikrobiol. a epidemiol., Plzeň 1979.
28. Toledo Regina, F. - Reis Henriqueta, L. - Trabulsi, L. R.: J. Clin. Microbiol., 11, 1980, s. 422.
29. Tulloch, E. F.: Ann. Intern. Med., 79, 1973, s. 13.
30. Williams, F. M. - Sedquick, M. I.: Infect. Immun., 12, 1978, s. 393.
31. Žamaričev, S. S.: Sovj. Med., 1975, č. 10, s. 145.
32. Evans, D. J. - Evans Dolores G. - DuPont, H. L.: Infect. Immun., 23, 1979, s. 336.