

VOJENSKÉ ZDRAVOTNICKÉ LISTY

ROČNÍK LXXVIII

ČERVENEC 2009

ČÍSLO 2

BETA-HEMOLYTICKÉ STREPTOKOKY SE SKUPINOVÝM ANTIGENEM G

Petra LYSKOVÁ

Univerzita Pardubice, katedra biologických a biochemických věd, Pardubice

Souhrn

Beta-hemolytické streptokoky se skupinovým antigenem G patří mezi podmíněně patogenní bakterie, které se mohou vyskytovat na kůži, sliznicích nosohltanu, gastrointestinálního a urogenitálního traktu lidí i zvířat. V posledních letech jsou však stále častěji potvrzovány jako původci různých, převážně akutních infekcí (endokarditidy, artritidy, meningitidy, faryngitidy a sepse). Z hlediska symptomatologie jsou shodné s infekcemi způsobenými *S. pyogenes*. U streptokoků se skupinovým antigenem G humánní provenience byly zjištěny některé faktory virulence jako M-protein, streptokináza, streptolysiny O a S, C5a peptidáza a pouzdro z kyseliny hyaluronové shodné se *S. pyogenes*. Nejčastěji izolovaným druhem ze zvířat je *S. canis*, z člověka zejména *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis* a skupina *S. anginosus*.

Klíčová slova: Streptokoky se skupinovým antigenem G; Infekce; Faktory virulence; Terapie.

Group G Streptococci

Summary

Group G streptococci (GGS) are commonly regarded as commensals because they are often found in association with the normal flora of human and animal pharynx, skin, gastrointestinal and urogenital tract. In recent years, they have been reported with increasing frequency as a cause of variety of human infections, such as endocarditis, arthritis, meningitis, pharyngitis and sepsis. GGS infections have manifestations similar to those caused by *S. pyogenes*. They express several virulence determinants initially identified in *S. pyogenes*, such as M protein, streptokinase, streptolysins O and S, C5a peptidase and hyaluronic acid capsule. The human isolates of beta-haemolytic GGS include the anginosus group and *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis*. *S. canis* is important animal pathogen.

Key words: Group G streptococci; Infections; Virulence factors; Therapy.

Úvod

Poprvé byly beta-hemolytické streptokoky se skupinovým antigenem G (GGS) popsány v roce 1935 v souvislosti s poporodními infekcemi žen (40). Později bylo zjištěno, že se jedná o heterogenní skupinu streptokoků zahrnující druhy *Streptococcus*

(*S.*) *dysgalactiae* ssp. *equisimilis*, *S. canis* a druhy skupiny *S. anginosus*.

Ve veterinární medicíně je *S. canis* dlouho znám zejména jako původce mastitid skotu, různých infekcí psů, koček i dalších zvířat. V roce 1997 byl *S. canis* poprvé vykultivován z hemokultury člověka se sepsí (4).

Druhy skupiny *S. anginosus* a *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis* se mohou vyskytovat na kůži, sliznicích nosohltanu, gastrointestinálního i urogenitálního traktu zdravých lidí. U člověka způsobují různé, převážně akutní hnisavé procesy, mezi které patří endokarditidy, meningitidy, faryngitidy, glomerulonefritidy, bakteriémie, neonatální septikémie, infekce kůže aj. (42, 47).

Z hlediska růstu na živných půdách je pro GGS typické jejich členění na kmeny rostoucí ve velkých koloniích, které po 24hodinové inkubaci dosahují velikosti o průměru větším než 0,5 mm, a malé, tzv. minute kolonie, jejichž průměr nedosahuje velikosti 0,5 mm. Mezi GGS tvořící velké kolonie jsou řazeny *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis* a *S. canis*, druhy skupiny *S. anginosus* pak mezi GGS tvořící drobné kolonie (38). Uvedené mikroorganismy vyrůstají běžně v koloniích obklopených zónou úplné (beta) hemolýzy. Studie z posledních let však prokázaly výskyt alfa-hemolytických i nehemolytických variant u *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis* humánního původu. Tato skutečnost může ovlivnit hodnocení kolonií na živných médiích a tím i mikrobiální nález, neboť většina mikrobiologických laboratoří z mnoha důvodů neprovádí druhovou typizaci streptokoků (17, 27, 74). Bakteriologové se zpravidla omezují pouze na posouzení morfologie kolonií a průkaz skupinového antigenu. Uvedené poznatky dokumentují význam druhové identifikace streptokoků, neboť kmeny GGS tvořící velké kolonie (*S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis* i *S. canis*) mohou vytvářet obdobné faktory virulence původně uváděné pouze u *S. pyogenes* (29, 54). Tyto kmeny jsou navíc i invazivnější než druhy skupiny *S. anginosus* (11).

Antigenní struktura a faktory virulence GGS

Mezi nejvýznamnější faktory virulence GGS patří M-protein. U GGS humánní provenience byly zjištěny M nebo tzv. M-like proteiny imunochemicky a strukturálně podobné M-proteinu *S. pyogenes* (1, 54). Tato skutečnost byla poprvé prokázána v roce 1967 (45) a v roce 1992 byla publikována první kompletní sekvence genu *emm* kódujícího M-protein u *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis* (14). Tvorba M-proteinu u *S. canis* byla potvrzena v roce 1999 u kmenů izolovaných ze psů se streptokokovým toxickým šokovým syndromem a nekrotizující fasciitidou (16).

Kmeny GGS mohou stejně jako streptokoky se skupinovým antigenem A a C vytvářet pouzdro z kyseliny hyaluronové a tím zvyšovat virulenci. U některých kmenů GGS byly také zjištěny Fc-receptor (49), protein vážící fibronektin (67) a protein vážící fibrinogen (33).

V průběhu infekce GGS je hostitelský organismus poškozován řadou streptokoků produkovaných exolátů, z nichž mnohé jsou výraznými antigeny. Jedná se například o pyrogenní toxiny, známé především u *S. pyogenes*. Výsledky současných studií však prokázaly, že i některé kmeny *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis* mohou tvořit pyrogenní toxiny typu A, C a G (22, 29, 34, 53).

V roce 1997 byl popsán nový exotoxin nazvaný streptokokový mitogenní exotoxin Z (SmeZ), který má charakter superantigenů. Je antigenně odlišný od dosud známých streptokokových pyrogenních a mitogenních exotoxinů (35). SmeZ je považován za nejúčinnější bakteriální superantigen a gen kódující SmeZ byl prokázán ve všech testovaných kmech *S. pyogenes* (68). Výsledky současných studií potvrdily, že kromě *S. pyogenes* mohou SmeZ tvořit také některé kmeny *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis*. Produkce uvedeného toxinu byla nově prokázána také u kmene *S. canis* humánního původu (29).

K dalším známým extracelulárním produktům potencujícím virulenci kmenů GGS patří streptolysin S, který se uplatňuje v patogenezi nekrotizující fasciitidy, a hyaluronidáza jako invazivní faktor.

Některé kmeny *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis* mohou produkovat bakteriociny. Jedná se o proteiny s úzkým spektrem inhibující cíleně beta-hemolytické streptokoky tvořící velké kolonie (streptokoky se skupinovým antigenem A, C a G) (25).

Onemocnění způsobené GGS

Streptokoky se skupinovým antigenem G se vyskytují na kůži a sliznicích nosohltanu, gastrointestinálního a urogenitálního traktu lidí i zvířat.

S. canis se vyskytuje především u zvířat, zejména psů a koček, u kterých může způsobovat různá onemocnění, včetně streptokokového syndromu toxického šoku (6, 16, 46). Je znám také jako původce mastitid skotu (10, 23). Případy onemocnění člověka jsou vzácné. Jsou však popisovány meningitidy, peritonitidy, artritidy i sepse vyvolané tímto druhem. K potvrzení animálního původce infekce

je nutný průkaz kontaktu člověka se psem, kočkou, popřípadě dalšími zvířaty (4, 64, 65, 72).

Naopak *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis* se vyskytuje převážně u člověka. S výjimkou virulentních kmenů bývá u tohoto hostitele považován za komenzální mikroorganismus. V poslední době je stále častěji prokazován jako původce různých, převážně akutních infekcí. Z hlediska klinických příznaků jsou tyto infekce neodlišitelné od infekcí způsobených *S. pyogenes*. *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis* může způsobovat také pozdní následky po překonané infekci, jako jsou akutní glomerulonefritida a reaktivní artritida (13, 34, 53). GGS jsou známé také jako původci nozokomiálních nákaz (7).

Zdrojem infekčního agens je nemocný člověk nebo zvíře, příp. bacilonosiči, kteří jsou nebezpeční zejména na počátku nosičství. Během několika týdnů však ztrácejí streptokoky M-protein, a nosičství se tak stává pro okolí bezvýznamným. K přenosu dochází především vzdušnou cestou a přímým kontaktem. Pacient se může nakazit kontaminovanými potravinami a vodou. Soužití vnímavých jedinců v uzavřených kolektivech (jesle, školy, kasárna aj.) vytváří vhodné podmínky pro šíření streptokokových nákaz. Jsou známé i endogenní infekce, a to zejména u starších osob, alkoholiků, diabetiků, imunosuprimovaných a různě oslabených pacientů. Průběh onemocnění však závisí na stavu vnímavého jedince, velikosti infekční dávky a zejména virulenci kmene (18, 24).

Onemocnění u lidí

Infekce respiračního traktu

Přestože jsou GGS považovány za součást mikrofóry horních cest dýchacích, mohou vyvolávat akutní faryngitidy a tonzilitidy klinicky neodlišitelné od faryngitid způsobených *S. pyogenes* (41). Role GGS v případech endemických faryngitid není dosud spolehlivě vysvětlena. Procentické vyjádření nosičů a nemocných uváděné jednotlivými autory je velmi variabilní: nemocní 1,5–63 %, nosiči 1,5 až 20 % (8, 11, 12, 17, 52, 71).

Relativně časté jsou také zprávy o šíření GGS kontaminovanými potravinami (vaječný a kuřecí salát) (12, 26, 59). Při retrospektivní analýze epidemií faryngitid v armádě za období roku 1970 až 1992 bylo zaznamenáno 8,5 % epidemií faryngitid způsobených GGS po konzumaci kontaminovaných potravin (3).

Velmi nebezpečné jsou pneumonie způsobené GGS. Mívají závažný průběh s vysokou morbiditou i mortalitou, stejně jako pneumonie vyvolané *S. pyogenes*.

Infekce kůže, podkoží a měkkých tkání

GGS vyvolávají různá onemocnění kůže, podkoží a měkkých tkání, mezi které patří rané infekce, pyodermie, abscesy měkkých tkání, erysipel a nekrotizující fasciitida, která může končit toxickým šokovým syndromem (30, 55). Z celkového počtu invazivních infekcí způsobených beta-hemolytickými streptokoky je přisuzováno přibližně 21 % případů *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis* (34). Ve vzorcích odebraných z hnisavých procesů od pacientů chovajících psy bývá prokazován *S. canis* (39).

Endokarditidy

V etiologii endokarditid jsou GGS zastoupeny méně než 1 % z jejich celkového počtu a 8,4 % z endokarditid způsobených beta-hemolytickými streptokoky. Klinický průběh endokarditid vyvolaných těmito bakteriemi je obvykle akutní. Jsou popisovány nebezpečné komplikace ve formě embolií, devastace srdečních chlopní, příp. i neurologických komplikací. Mortalita se v těchto případech pohybuje v rozmezí 33 až 67 % (19, 44, 56, 69, 70).

Infekce kostí a kloubů

Osteomyelitidy způsobené GGS se vyskytují jen ojediněle, většinou u vážně nemocných pacientů (nádorová onemocnění, cirhóza jater apod.) nebo u osob s ortopedickými implantáty. Může se jednat o endogenní infekce šířené krevními nebo lymfatickými cestami nebo exogenní infekce, ke kterým dochází po zranění. Klinické příznaky osteomyelitidy mohou imitovat nádorové onemocnění, proto je nezbytné provedení přesného histologického a bakteriologického vyšetření (38, 66, 69).

Bakteriémie

V celkovém počtu bakteriemií zauímají GGS 8–24 %, zejména u starších osob, především mužů. Vstupní bránou je nejčastěji porušená kůže (až 79 % případů). GGS se dostávají do krevního oběhu také z dýchacích cest, urogenitálního traktu a různých zánettivých procesů v těle pacienta. Mortalita pacientů s infekcemi doprovázenými bakteriemií dosahuje 39 %, ale prognóza úzce souvisí s aktuálním zdravotním stavem pacienta (nádorové onemocnění, alkoholismus, diabetes mellitus aj.) (13, 44, 62, 73).

Streptokokový toxický šokový syndrom

Vždy se jedná o vážný život ohrožující stav, projevující se náhlým vzestupem teploty, snížením krevního tlaku, nevolností, zvracením, bolestí svalů, dezorientací, poruchou vědomí a skvrnitou vyrážkou na kůži a sliznicích. Během 4 až 8 hodin dochází k rozvoji šoku, který se manifestuje akutním respiračním syndromem a poruchami funkce jater a ledvin. Příznaky snížení činnosti těchto významných orgánů se mohou stupňovat, až dojde k jejich úplnému selhání (57).

V poslední době jsou právě GGS stále častěji spojovány s výskytem uvedeného syndromu. Klinické příznaky i průběh se shodují s příznaky syndromu toxického šoku způsobeného *S. pyogenes* nebo (*Staphylococcus aureus*) (2, 22, 37).

Pozdní následky streptokokových infekcí

Streptokokové infekce jsou nebezpečné rovněž z důvodu možných postinfekčních komplikací.

Revmatická horečka je multisystémové zánětlivé onemocnění vznikající jako pozdní následek infekce způsobené *S. pyogenes*. Hlavními klinickými projevy jsou teplota, bolestivý zánět kloubů (akutní polyartritida), u dětí postižení srdce (revmatická kardiitida), vzácně CNS (chorea minor), podkožní uzlíky a projevy na kůži (erythema marginatum). Uvedené příznaky se vyskytují v různých kombinacích. Patogeneze onemocnění nebyla dosud uspokojivě objasněna. Postižení různých orgánů a vznik revmatické horečky dlouho po infekci nejlépe vysvětluje hypotéza o shodě některých antigenních determinant streptokoků a hostitele s následnou autoimunitní reakcí organismu (31). V několika studiích byl dáván do souvislosti s revmatickou horečkou u původních obyvatel Austrálie také *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis* (21, 67).

Akutní poststreptokoková glomerulonefritida je zánětlivé onemocnění ledvin charakterizované ukládáním imunokomplexů v glomerulech s následnou infiltrací leukocyty. Onemocnění se projevuje 1–2 týdny po streptokokové faryngitidě nebo 2–3 týdny po kožní infekci a postihuje obvykle děti ve věku 5 až 15 let. Mezi nejčastější klinické projevy patří výskyt erytrocytů v moči, otoky, malátnost, apatie, nevolnost, horečka, slabost, nechutenství, kašel a dušnost. Akutní glomerulonefritida se může rozvinout jako následek infekcí způsobených *S. pyogenes* a streptokoky se skupinovými antigeny C a G (52, 58).

Onemocnění u zvířat

S. canis vyvolává u psů řadu závažných onemocnění, zejména infekce kůže, urogenitálního a respiračního traktu, zevního zvukovodu, endokarditidy a sepse (6, 61). První případy streptokokového toxického šokového syndromu a nekrotizující fasciitidy byly popsány u psů v Kanadě a USA. Klinický průběh onemocnění se velmi podobal průběhu toxického šokového syndromu a nekrotizující fasciitidy u lidí (15, 46).

U koček je *S. canis* spojován s artritidami, infekcemi ran, nekrotizujícími fasciitidami, nekrotizujícími myozitidami, sepsí a streptokokovým toxickým šokovým syndromem. Většina publikovaných studií popisuje epizootie u mladých koček v uzavřených chovech (28, 63, 60).

Terapie GGS infekcí

V terapii GGS infekcí je dosud lékem první volby penicilin. Uvedená skupina streptokoků však ve srovnání se *S. pyogenes* reaguje na léčbu penicilinem pozvolna i přes to, že jsou *in vitro* k tomuto antibiotiku citlivé (51). Pro léčbu invazivních streptokokových infekcí jsou vhodné kombinace beta-laktamových antibiotik s aminoglykosidy (32). Výsledky získané řadou autorů při testování citlivosti kmenů GGS různé provenience dokumentují stále vysokou citlivost těchto mikroorganismů k penicilinu (5, 20, 48).

Makrolidová antibiotika jsou významná pro léčbu streptokokových infekcí u pacientů s přecitlivělostí na penicilin (až 10 % pacientů). Bohužel stále více publikovaných studií informuje o zvyšujícím se počtu kmenů streptokoků rezistentních na erytromycin. Citlivost kmenů GGS k tomuto léčivu se pohybuje v rozmezí 61,8–97 % (5, 9, 20, 36, 48, 50, 75). Mezi další antibiotika dobře účinná na GGS *in vitro* patří podle řady publikovaných studií cefalosporiny (5, 9, 50, 75).

Lékem druhé volby byl tetracyklin. Narůstající rezistence GGS k tomuto antibiotiku však omezuje jeho aplikaci. Publikované zprávy uvádějí až 73,5% rezistenci k tetracyklinu (32, 36, 48, 75).

Závěr

Přestože se GGS neřadí mezi často se vyskytující druhy streptokoků, jejich význam v etiologii

infekčních onemocnění lidí i zvířat nelze podceňovat. *S. dysgalactiae* ssp. *equisimilis* je spojován s 5–8 % streptokokových infekcí zahrnujících též vážné život ohrožující stavy u lidí. Také *S. canis*, významný zvířecí patogen, může způsobovat infekce u člověka. Dosud zjištěné poznatky o jednotlivých druzích beta-hemolytických streptokoků svědčí o významu druhové identifikace v mikrobiologických laboratořích.

Literatura

- ALBERTÍ, S., et al. Survey of emm-like genes sequences from pharyngeal isolates of group C and group G streptococci collected in Spain. *J. Clin. Microbiol.*, 2005, vol. 43, no. 3, p. 1433–1436.
- BARNHAM, MRD., et al. Streptococcal toxic shock syndrome: a description of 14 cases from North Yorkshire, UK. *Clin. Microbiol. Infect.*, 2002, vol. 8, no. 3, p. 174–181.
- BERAN, J., et al. Vybrané epidemiologické charakteristiky streptokoků skupiny C a G retrospektivní analýza epidemií v armádě. *Voj. zdrav. Listy*, 1994, roč. 63, č. 5/6, s. 170–172.
- BERT, F. – LAMBERT-ZECHOVSKY, N. Septicemia caused by *Streptococcus canis* in a human. *J. Clin. Microbiol.*, 1997, vol. 35, no. 3, p. 777–779.
- BIEDENBACH, DJ., et al. Antimicrobial susceptibility profile among beta-hemolytic *Streptococcus* spp. collected in the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program--North America, 2001. *Diagnostic Microbiol. Infect. Dis.*, 2003, vol. 46, no. 4, p. 291–294.
- BORNAND, V. Bactériologie et mycologie de l'otite externe du chien. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 1992, vol. 134, p. 341–348.
- BRANGER, B., et al. Epidémie d'infection sévère à streptocoque G en hémodialyse: enquête épidémiologique par biologie moléculaire et mesure préventive. *Néphrologie*, 1991, vol. 12, no. 5, p. 227–232.
- BROOK, I. Distribution of beta hemolytic streptococci in pharyngitis specimens obtained from children. *Microbios*, 1983, vol. 36, p. 169–172.
- CARROLL, KC., et al. Susceptibility of beta-hemolytic streptococci to nine antimicrobial agents among four medical centers in Salt Lake City, Utah, USA. *Diagnostic Microbiol. Infect. Dis.*, 1997, vol. 27, no. 4, p. 123–128.
- CHAFFER, M., et al. An outbreak of *Streptococcus canis* mastitis in a dairy herd in Israel. *N. Z. Veter. J.*, 2005, vol. 53, no. 4, p. 261–264.
- CIMOLAI, N., et al. The epidemiology of beta-hemolytic non-group A streptococci isolated from the throats of children over a one-year period. *Epidemiol. Infect.*, 1990, vol. 104, no. 1, p. 119–126.
- COHEN, D., et al. Food-borne outbreak of group G streptococcal sore throat in an Israeli military base. *Epidemiol. Infect.*, 1987, vol. 99, no. 2, p. 249–255.
- COHEN-PORADOSU, R., et al. Group G streptococcal bacteremia in Jerusalem. *Emerging Infect. Dis.*, 2004, vol. 10, no. 8, p. 1455–1459.
- COLLINS, CM., et al. Group G streptococcal M protein exhibits structural features analogous to those of class I M protein of group A streptococci. *Infect. Immun.*, 1992, vol. 60, no. 9, p. 3689–3696.
- DeWINTER, LM. – PRESCOTT, JF. Relatedness of *Streptococcus canis* from canine streptococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis. *Can. J. Vet. Res.*, 1999, vol. 63, ps. 90–95.
- DeWINTER, LM., et al. Virulence of *Streptococcus canis* from canine streptococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis. *Vet. Microbiol.*, 1999, vol. 70, no. 1/2, p. 95–110.
- DIERKSEN, KP. – TAGG, JR. Haemolysin-deficient variants of *Streptococcus pyogenes* and *S. dysgalactiae* subsp. *equisimilis* may be overlooked as aetiological agents of pharyngitis. *J. Clin. Microbiol.*, 2000, vol. 49, p. 811–816.
- EFSTRATIOU, A. Pyogenic streptococci of Lancefield groups C and G as pathogens in man. *J. Appl. Microbiol.*, 1997, vol. 83, p. 72S–79S.
- ERDEM, I., et al. Infective endocarditis caused by group G streptococcus with multiple cerebral emboli. *Acta Medica (Hradec Králové)*, 2003, vol. 46, no. 3, p. 125–127.
- ERGIN, A., et al. In vitro susceptibility, tolerance and MLS resistance phenotypes of Group C and Group G streptococci isolated in Turkey between 1995 and 2002. *Int. J. Antimicrob. Agents*, 2003, vol. 22, no. 2, p. 160–163.
- HAIDAN, A., et al. Pharyngeal carriage of group C and group G streptococci and acute rheumatic fever in an Aboriginal population. *Lancet*, 2000, vol. 356, no. 9236, p. 1167–1168.
- HASHIKAWA, S., et al. Characterization of group C and G streptococcal strains that cause Streptococcal Toxic Shock Syndrome. *J. Clin. Microbiol.*, 2004, vol. 42, no. 1, p. 186–192.
- HASSAN, AA., et al. Identification of *Streptococcus canis* isolated from milk of dairy cows with subclinical mastitis. *J. Clin. Microbiol.*, 2005, vol. 43, no. 3, p. 1234–1238.
- HENG, NCK., et al. Dysgalacticin: a novel, plasmid-encoded antimicrobial protein (bacteriocin) produced by *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis*. *Microbiology*, 2006, vol. 152, no. 7, p. 1991–2001.
- HILL, HR., et al. Epidemic of pharyngitis due to streptococci of Lancefield group G. *Lancet*, 1969, vol. 2, no. 7616, p. 371–374.
- HORII, T., et al. Acute peritonitis and salpingitis associated with streptococcal toxic shock syndrome caused by Lancefield group G α -hemolytic *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis*. *J. Med. Microbiol.*, 2006, vol. 55, p. 953–956.
- IGLAUER, F., et al. *Streptococcus canis* arthritis in a cat breeding colony. *J. Exp. Anim. Sci.*, 1991, vol. 34, p. 59–65.
- IGWE, EI., et al. Identification of superantigen genes speM, ssa, and smeZ in invasive strains of beta-hemolytic group C and G streptococci recovered from humans. *FEMS Microbiol. Letters*, 2003, vol. 229, no. 2, p. 259–264.
- IKEBE, T., et al. Surveillance of severe invasive group-G streptococcal infections and molecular typing of the isolates in Japan. *Epidemiol. Infect.*, 2004, vol. 132, no. 1, p. 145–149.
- JARVIS, NT. Rheumatic fever. Primary care update for Ob/Gyns, 2003, vol. 10, no. 1, p. 9–13.
- JERIC, PE., et al. Multicenter study on spreading of the tet(M) gene in tetracycline-resistant *Streptococcus* group G and C isolates in Argentina. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2002, vol. 46, no. 1, p. 239–241.

32. JOHANSSON, HM., et al. Protein FOG – a streptococcal inhibitor of neutrophil function. *Microbiology*, 2004, vol. 150, no. 12, p. 4211–4221.
33. KALIA, A. – BESSEN, DE. Presence of streptococcal pyrogenic exotoxin A and C genes in human isolates of group G streptococci. *FEMS Microbiol. Let.*, 2003, vol. 219, no. 2, p. 291–295.
34. KAMEZAWA, Y., et al. Streptococcal Mitogenic Exotoxin Z, a novel acidic superantigenic toxin produced by a T1 strain of *Streptococcus pyogenes*. *Infect. Immun.*, 1997, vol. 65, no. 9, p. 3828–3833.
35. KATAJA, J., et al. Different erythromycin resistance mechanisms in group C and group G streptococci. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1998, vol. 42, no. 6, p. 1493–1494.
36. KUGI, M., et al. Toxic shock-like syndrome caused by group G *Streptococcus*. *J. Infect.*, 1998, vol. 37, no. 3, p. 308–309.
37. KUMAR, A., et al. Three cases of vertebral osteomyelitis caused by *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis*. *J. Med. Microbiol.*, 2005, vol. 54, p. 1103–1105.
38. LAM, MM., et al. The other group G streptococcus: Increased detection of *Streptococcus canis* ulcer infections in dog owners. *J. Clin. Microbiol.*, 2007, vol. 45, no. 7, p. 2327–2329.
39. LANCEFIELD, RC. – HARE, R. The serological identification of pathogenic and non-pathogenic strains of hemolytic streptococci from parturient women. *J. Exp. Med.*, 1935, vol. 61, p. 335–349.
40. LINDBÆK, M., et al. Clinical symptoms and signs in sore throat patients with large colony variant β -haemolytic streptococci groups C and G versus group A. *Br. J. Gen. Pract.*, 2005, vol. 55, no. 517, p. 615–619.
41. LIU, LCH., et al. Rapid Differentiation between Members of the Anginosus Group and *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* within Beta-Hemolytic Group C and G Streptococci by PCR. *J. Clin. Microbiol.*, 2006, vol. 44, no. 5, p. 1836–1838.
42. LOPARDO, HA., et al. Six-month multicenter study on invasive infections due to *Streptococcus pyogenes* and *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* in Argentina. *J. Clin. Microbiol.*, 2005, vol. 43, no. 2, p. 802–807.
43. LUYX, C., et al. Delayed diagnosis of meningitis caused by β -haemolytic group G *Streptococcus* in an older woman. *J. Emerg. Med.*, 2001, vol. 21, no. 4, p. 393–396.
44. MATHERNOVÁ, A. Streptokokové nákazy. In HAVLÍK, J., et al. *Infektologie*. 2. vyd. Praha, Avicenum, 1990. 393 s.
45. MAXTED, WR. Preparation of streptococcal extracts for Lancefield grouping. *Lancet*, 1948, vol. 2, p. 255–256.
46. MILLER, CW., et al. Streptococcal toxic shock syndrome in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1996, vol. 209, no. 8, p. 1421–1426.
47. MOTLOVÁ, J. Kam spěje taxonomie rodů *Streptococcus* a *Enterococcus*? *Zprávy ČEM*, 2003, roč. 12, č. 7, s. 298–305.
48. MOYAERT, H., et al. Acquired antimicrobial resistance in the intestinal microbiota of diverse cat populations. *Res. Vet. Sci.*, 2006, vol. 81, p. 1–7.
49. NITSCH-SCHMITZ, DP. Group G streptococcal IgG binding molecules FOG and protein G have different impacts on opsonization by C1q. *J. Biol. Chem.*, 2007, vol. 282, no. 24, p. 17530–17536.
50. PFALLER, MA., et al. Nosocomial streptococcal blood stream infections in the SCOPE program: Species occurrence and antimicrobial resistance. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.*, 1997, vol. 29, no. 4, p. 259–263.
51. PILLAI, A., et al. Clindamycin in the treatment of group G β -hemolytic streptococcal infections. *J. Infect.*, 2005, vol. 51, no. 4, p. e207–e211.
52. REID, HFM., et al. Group G streptococci in healthy school-children and in patients with glomerulonephritis in Trinidad. *J. Hyg.*, 1985, vol. 94, no. 1, p. 61–68.
53. SACHSE, S., et al. Superantigen-like gene(s) in human pathogenic *Streptococcus dysgalactiae*, subsp. *equisimilis*: genomic localisation of the gene encoding streptococcal pyrogenic exotoxin G (speGdys). *FEMS Immunol. Med. Microbiol.*, 2002, vol. 34, no. 2, p. 159–167.
54. SCHNITZLER, N., et al. M or M-like protein gene polymorphisms in human group G streptococci. *J. Clin. Microbiol.*, 1995, vol. 33, no. 2, p. 356–363.
55. SHAMA, S. – CALANDRA, GB. Atypical erysipelas caused by group G streptococci in a patient with cured Hodgkin's disease. *Arch. Dermatol.*, 1982, vol. 118, p. 934–936.
56. SMYTH, EG., et al. Group G streptococcal endocarditis: two case reports, a review of the literature and recommendations for treatment. *J. Infect.*, 1988, vol. 16, p. 169–176.
57. STEVENS, DL. Streptococcal Toxic-Shock Syndrome: Spectrum of disease, pathogenesis, and new concepts in treatment. *Emerging Infect. Dis.*, 1995, vol. 1, no. 3, p. 69–78.
58. STICKLER, LL. Poststreptococcal glomerulonephritis. Primary care update for Ob/Gyns, 2003, vol. 10, no. 1, p. 24–28.
59. STRYKER, WS., et al. Foodborne outbreak of group G streptococcal pharyngitis. *Am. J. Epidemiol.*, 1982, vol. 116, no. 3, p. 533–540.
60. SURA, R., et al. Fatal necrotising fasciitis and myositis in a cat associated with *Streptococcus canis*. *Vet. Rec.*, 2008, vol. 162, p. 450–453.
61. SYKES, JE., et al. Evaluation of the relationship between causative organisms and clinical characteristics of infective endocarditis in dogs: 71 cases (1992–2005). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2006, vol. 228, no. 1, p. 1723–1734.
62. SYLVETSKY, N., et al. Bacteremia due to beta-hemolytic *Streptococcus* group G: Increasing incidence and clinical characteristics of patients. *Am. J. Med.*, 2002, vol. 112, p. 622–626.
63. TAILLEFER, M. – DUNN, M. Group G streptococcal toxic shock-like syndrome in three cats. *J. Am. Animal Hospital Assoc.*, 2004, vol. 40, no. 5, p. 418–422.
64. TAKEDA, N., et al. Recurrent septicemia caused by *Streptococcus canis* after a dog bite. *Scan. J. Infect. Dis.*, 2001, vol. 33, p. 927–928.
65. TESSIER, J., et al. Zoonotic infection with group G *Streptococcus*. *Clin. Infect. Dis.*, 1999, vol. 28, p. 1322–1323.
66. TONG, SHY., et al. Group G streptococcus – a rare cause of osteomyelitis simulating bone tumour: A case report. *J. Orthopaedic Surg. (Hong Kong)*, 2003, vol. 11, no. 2, p. 221–223.
67. TOWERS, RJ. Fibronectin-binding protein gene recombination and horizontal transfer between group A and G streptococci. *J. Clin. Microbiol.*, 2004, vol. 42, no. 11, p. 5357–5361.
68. UNNIKRISHNAN, M., et al. The bacterial superantigen streptococcal mitogenic exotoxin Z is the major immuno-

- active agent of *Streptococcus pyogenes*. *J. Immunol.*, 2002, vol. 169, no. 5, p. 2561–2569.
69. VARTIAN, C., et al. Infections due to Lancefield group G streptococci. *Medicine*, 1985, vol. 64, no. 2, p. 75–88.
70. VENEZIO, FR., et al. Group G streptococcal endocarditis and bacteremia. *Am. J. Med.*, 1986, vol. 81, p. 29–34.
71. VILLAR, HE., et al. High prevalence of beta hemolytic streptococci isolated from throat swabs in Buenos Aires. *Medicina (Buenos Aires)*, 2005, vol. 65, p. 311–314.
72. WHATMORE, AM., et al. Identification of isolates of *Streptococcus canis* infecting humans. *J. Clin. Microbiol.*, 2001, vol. 39, no. 11, p. 4196–4199.
73. WOO, PCY., et al. Clinical and molecular epidemiology of erythromycin-resistant beta-hemolytic Lancefield group G streptococci causing bacteremia. *J. Clin. Microbiol.*, 2003, vol. 41, no. 11, p. 5188–5191.
74. WOO, PCY., et al. Analysis of a viridans group strain reveals a case of bacteremia due to Lancefield group G alpha-hemolytic *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* in a patient with pyomyositis and reactive arthritis. *J. Clin. Microbiol.*, 2003, vol. 41, no. 2, p. 613–618.
75. WU, JJ., et al. High incidence of erythromycin-resistant streptococci in Taiwan. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1997, vol. 41, no. 4, p. 844–846.

Korespondence: Mgr. Petra Lysková
Univerzita Pardubice
Katedra biologických a biochemických věd
Studentská 573
532 10 Pardubice
e-mail:petra.lyskova@upce.cz

Do redakce došlo 15. 1. 2009