

EPIDEMIOLOGIE MIKROBIOLOGIE IMUNOLOGIE

ČASOPIS SPOLEČNOSTI PRO EPIDEMIOLOGII A MIKROBIOLOGII
ČESKÉ LÉKAŘSKÉ SPOLEČNOSTI J. E. PURKYNĚ

**IMPAKT
FAKTOR
0,500**

Z OBSAHU:

Jak se mění epidemiologie rotavirových nákaz v souvislosti s očkováním v České republice

Results of microbiological surveillance in patients with high-voltage electrical injuries: A 10-year single center experience

Microbial contamination of air filters of air conditioning system of urban buses

Corynebacterium durum a možnosti jeho identifikace

Blastocystis v lidském gastrointestinálním traktu – komenzál nebo „tichý“ patogen?

A lethal tick-borne encephalitis from an active endemic area in Slovakia



VYDÁVÁ ČESKÁ LÉKAŘSKÁ SPOLEČNOST J. E. PURKYNĚ

červen 2025
2/74

EPIDEMIOLOGIE MIKROBIOLOGIE IMUNOLOGIE

ČASOPIS SPOLEČNOSTI PRO EPIDEMIOLOGII A MIKROBIOLOGII
ČESKÉ LÉKAŘSKÉ SPOLEČNOSTI J. E. PURKYNĚ

ročník 74

červen 2025

číslo 2

VEDOUCÍ REDAKTORKA

MUDr. Pavla Křížová, CSc.

Státní zdravotní ústav, Šrobárova 49/48, Praha 10

ZÁSTUPKYNĚ VEDOUCÍ REDAKTORKY

MUDr. Jana Kozáková

Státní zdravotní ústav, Šrobárova 49/48, Praha 10

REDAKČNÍ RADA

MUDr. Eliška Bébřová

Ústav lékařské mikrobiologie 2. LF UK a FN Motol
V Úvalu 84, Praha 5

MUDr. Jan Kynčl, Ph.D.

Státní zdravotní ústav
Šrobárova 49/48, Praha 10

prof. MUDr. Filip Růžička, Ph.D.

Mikrobiologický ústav LF MU a FN u sv. Anny
Pekařská 53, Brno

doc. MUDr. Alexander M. Čelko, CSc.

3. LF UK, Ruská 87, Praha 10

RNDr. Vratislav Němeček, CSc.

Státní zdravotní ústav
Šrobárova 49/48, Praha 10

MUDr. Josef Trmal, Ph.D.

Ústí nad Labem

RNDr. Karel Fajfrlík, Ph.D.

Mikrobiologický ústav LF a FN Plzeň
Edvarda Beneše 13, Plzeň

prof. RNDr. František Ondriska, Ph.D.

Trnavská univerzita v Trnave
Univerzitní náměstí 1, Trnava

**doc. RNDr. Danica Valkovičová
Stanecková, PhD.**

Vysoká škola zdravotníctva a sociálnej práce
sv. Alžbety v Bratislave
Palackého 36/A, Bratislava

prof. RNDr. Jiří Hrdý, Ph.D.

Ústav klinické imunologie a alergologie 1. LF UK
a VFN v Praze
Studničkova 7, Praha 2

prof. MUDr. Petr Pazdiora, CSc.

Ústav epidemiologie LF v Plzni, UK
Edvarda Beneše 13, Plzeň

MUDr. Jana Vičková, Ph.D.

Ústav veřejného zdravotnictví LF UP
Hněvotínská 3, Olomouc

prof. MUDr. Roman Chlábek, Ph.D.

Vojenská lékařská fakulta Univerzita obrany
Třebešská 1575, Hradec Králové

RNDr. Petr Petráš, CSc.

Státní zdravotní ústav
Šrobárova 49/48, Praha 10

MUDr. Pavel Žampach

Nemocnice České Budějovice, a. s.
B. Němcové 54, České Budějovice 7

prof. MUDr. Daniela Kotulová, CSc.

Čestná členka Společnosti pro epidemiologii
a mikrobiologii ČLS JEP, Bratislava



<http://www.cls.cz>

© Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně, Praha 2025

EPIDEMIOLOGIE, MIKROBIOLOGIE, IMUNOLOGIE

Online verze časopisu na: www.prolekare.cz/casopisy/epidemiologie

Registrací získáte přístup do online verze časopisu a jeho archivu. Kontakt pro dotazy: info@prolekare.cz nebo +420 602 244 819

OBSAH

PŮVODNÍ PRÁCE

Špačková M., Liptáková M., Košťálová J., Fabiánová K., Kynčl J., Chlíbek R.: Jak se mění epidemiologie rotavirových nákaz v souvislosti s očkováním v České republice 87

Váňa V., Lipový B., Cvanová M., Hanslianová M., Holoubek J.: Výsledky mikrobiologického šetření u pacientů s úrazy elektrickým proudem: 10letá zkušenost v jediném centru 97

Obitková D., Čereiová C., Mráz M., Pavlík E.: Mikrobiální kontaminace vzduchových filtrů klimatizačního systému městských autobusů 107

SOUHRNNÁ SDĚLENÍ

Vítková P., Bechyňková O., Scharfen J., Buchta V.: *Corynebacterium durum* a možnosti jeho identifikace 113

Kühnelová S., Rožnovský L., Doležilková J., Maďar R.: *Blastocystis* v lidském gastrointestinálním traktu – komenzál nebo „tichý“ patogen? 118

KRÁTKÁ SDĚLENÍ

Litvová S., Štefkovičová M., Greždová M., Drľová A., Krištúfková Z., Kopilec Garabášová M.: Smrteľná kliešťová encefalitída z aktívnej endemickej oblasti Slovenska 126

NOVÉ KNIHY 131

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

Špačková M., Liptáková M., Košťálová J., Fabiánová K., Kynčl J., Chlíbek R.: How the epidemiology of rotavirus infections is changing with vaccination in the Czech Republic 87

Váňa V., Lipový B., Cvanová M., Hanslianová M., Holoubek J.: Results of microbiological surveillance in patients with high-voltage electrical injuries: A 10-year single center experience 97

Obitková D., Čereiová C., Mráz M., Pavlík E.: Microbial contamination of air filters of air conditioning system of urban buses 107

REVIEW ARTICLES

Vítková P., Bechyňková O., Scharfen J., Buchta V.: *Corynebacterium durum* and possibilities of its identification ... 113

Kühnelová S., Rožnovský L., Doležilková J., Maďar R.: *Blastocystis* in the human gastrointestinal tract – commensal or “silent” pathogen? 118

SHORT ARTICLES

Litvová S., Štefkovičová M., Greždová M., Drľová A., Krištúfková Z., Kopilec Garabášová M.: A lethal tick-borne encephalitis from an active endemic area in Slovakia 126

NEW BOOKS 131

Vydává: Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně, Sokolská 31, 120 26 Praha 2.

Vedoucí redaktorka: MUDr. Pavla Křížová, CSc. **Zástupkyně vedoucí redaktorky:** MUDr. Jana Kozáková

Odpovědná redaktorka: Ing. Lenka Špíchalová, e-mail: spichalova.l@seznam.cz **Rukopisy zasílejte na adresu:** emi@szu.cz

Tiskne: Prager Publishing – LD, s.r.o., Elišky Přemyslovny 1335, 156 00 Praha 5. **Rozšiřuje v ČR:** Nakladatelství Olympia, a.s., Praha, **do zahraničí (kromě SR):** Myris Trade, s.r.o., V Štíhlách 1311/3, P. O. Box 2, 142 01 Praha 4, e-mail: myris@myris.cz, tel.: +420 296 371 202, **v SR:** www.ipredplatne.sk, infolinka: 0800 188 826, e-mail: info@ipredplatne.sk, objednávky@ipredplatne.sk. **Vychází:** 4krát ročně.

Rukopis byl předán do výroby 30. 4. 2025. **Předplatné:** na rok pro ČR je 560,00 Kč, SR 26,00 €, jednotlivé číslo 140,00 Kč, SR 6,50 €.

Informace o předplatném podává a objednávky českých předplatitelů přijímá: ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2, tel.: +420 296 181 805, 778 775 059, e-mail: nto@cls.cz. **Informace o podmínkách inzerce poskytuje a objednávky inzerce přijímá:** Prager Publishing – LD, s.r.o., mobil: +420 602 377 675, e-mail: tiskarna@prager-print.cz.

Registrační značka MK ČR E 4652. ISSN (Print) 1210-7913, ISSN (On-line) 1805-451X.

Zaslané příspěvky se nevracejí. Vydavatel získává otiskem příspěvku výlučné nakladatelské právo k jeho užití. Otiskné příspěvky autorů nejsou honorovány, autoři obdrží bezplatně jeden výtisk časopisu. Vydavatel a redakční rada upozorňují, že za obsah a jazykové zpracování inzerátů a reklam odpovídá výhradně inzerent. Žádná část tohoto časopisu nesmí být kopírována za účelem dalšího rozšiřování v jakékoliv formě či jakýmkoliv způsobem, ať již mechanickým nebo elektronickým, včetně pořizování fotokopíí, nahrávek, informačních databází na mechanických nosičích, bez písemného souhlasu vlastníka autorských práv a vydavatelského oprávnění.

Jak se mění epidemiologie rotavirových nákaz v souvislosti s očkováním v České republice

Špačková M.^{1,2}, Liptáková M.¹, Košťálová J.¹, Fabiánová K.¹, Kynčl J.¹, Chlíbaček R.²

¹Oddělení epidemiologie infekčních nemocí, Centrum epidemiologie a mikrobiologie, Státní zdravotní ústav, Praha

²Katedra epidemiologie, Vojenská lékařská fakulta Univerzity obrany, Hradec Králové

SOUHRN

Cíl: Cílem naší práce bylo popsat epidemiologickou situaci výskytu rotavirových gastroenteritid (RG) a vliv očkování na hospitalizaci pro RG v České republice (ČR) v letech 2018–2023.

Metody: Byla provedena deskriptivní analýza anonymizovaných případů RG hlášených pod kódem A08.0 v systému pro hlášení infekčních onemocnění (ISIN) v České republice v letech 2018–2023. K analýze binárních proměnných byl použit chí-kvadrát test. Vliv očkování na hospitalizaci byl hodnocen pomocí logistické regrese s odds ratio (OR) a 95 % intervalu spolehlivosti. Použity byly programy Excel, STATA a Datawrapper GmbH. Incidence onemocnění byla přepočítána na 100 000 obyvatel.

Výsledky: Ve sledovaném období bylo v ČR hlášeno celkem 26 303 případů RG (v rozmezí 1 811–7 483 ročně), což odpovídá průměrné roční incidenci 41,0 (rozmezí 16,9–69,6) na 100 000 obyvatel. Padesát jedna procent případů se vyskytlo u žen. Průměrná roční specifická incidence podle pohlaví byla srovnatelná. Případy se vyskytly u osob 0–101letých (medián 3 roky, mezikvartilové rozpětí [IQR] 1–8 let). Maximální počty případů byly zaznamenány v měsících březen až červen, přičemž v pandemických letech 2020 a 2021 byly celkové počty případů nižší, a tedy i sezonnost byla vyjádřena méně. Průměrná roční specifická incidence byla nejvyšší v krajích Vysočina, Jihočeském a Olomouckém. Hospitalizováno bylo 18 693 (71,1 %) případů RG, nejvíce případů ve věkové skupině 1–4 roky (34,7 %) a 5–9 let (11,9 %). Údaje o očkování byly dostupné pro 21 142 osob s RG, z nich 304 (1,4 %) osob bylo vykázáno jako očkováno. Riziko hospitalizace pro RG bylo u očkovaných osob statisticky významně nižší ($p < 0,001$) než u neočkovaných. Nahlášeno bylo celkem 27 epidemií RG, v největší bylo zaznamenáno 152 případů. Jako import bylo hlášeno 226 případů onemocnění.

Závěr: Po zahájení očkování proti RG v ČR bylo očekáváno snížení počtu onemocnění, hospitalizací a úmrtí pro tato onemocnění. Nicméně významný dopad očkování na zátěž RG dosud v ČR pozorován není a domníváme se, že hlavním důvodem je nadále nízká proočkovanost proti RG v ČR. Doporučujeme proto zařadit toto dobrovolné očkování mezi očkování hrazená zdravotními pojišťovnami a zároveň apelujeme na časnou komunikaci vhodnosti očkování mezi praktickým lékařem pro děti a dorost a rodiči dětí.

KLÍČOVÁ SLOVA

virové gastroenteritidy – rotaviry – očkování – prevence – deskriptivní epidemiologie

ABSTRACT

Špačková M., Liptáková M., Košťálová J., Fabiánová K., Kynčl J., Chlíbaček R.: How the epidemiology of rotavirus infections is changing with vaccination in the Czech Republic

Aim: To describe the epidemiological situation of rotavirus gastroenteritis (RVGE) and the impact of vaccination on hospitalization for RVGE in the Czech Republic in 2018–2023.

Methods: A descriptive analysis was performed of anonymized RVGE cases reported under code A08.0 to the Infectious Diseases Reporting System (ISIN) in the Czech Republic in 2018–2023. The Chi-square test was used to analyse binary variables. The effect of vaccination on hospitalization was assessed using logistic regression with odds ratio (OR) and 95% confidence interval. Excel, STATA, and Datawrapper GmbH programs were used. The incidence of the disease was calculated per 100,000 population.

Results: In the monitored period, a total of 26,303 RVGE cases were reported in the Czech Republic (range 1,811–7,483 per year), which corresponds to an average annual incidence of 41.0 (range 16.9–69.6) per 100,000 population. Fifty-one percent of cases occurred in women. The average annual sex-specific incidence rates were comparable. Patients were aged 0–101 years (median 3 years, interquartile range [IQR] 1–8 years). The maximum numbers of cases were recorded in the months of March to June. In the pandemic years 2020 and 2021, the overall numbers of cases were lower, and therefore the seasonality was less expressed. The average annual specific incidence was highest in the Vysočina, South Bohemian and Olomouc Regions. A total of 18,693 (71.1%) cases of RVGE were hospitalized, most of them in the age groups 1–4 years (34.7%) and 5–9 years (11.9%). Vaccination data were available for 21,142 individuals with RVGE, of whom 304 (1.4%) were reported as vaccinated. The risk of hospitalization for RVGE was statistically significantly lower ($p < 0.001$) in vaccinated than in unvaccinated individuals. A total of 27 RVGE outbreaks were reported, with the largest one involving 152 cases. Two hundred and twenty-six cases were classified as imported.

Conclusions: After the introduction of RVGE vaccination in the Czech Republic, a reduction in RVGE cases, hospitalizations, and deaths was expected. However, a significant impact of vaccination on the RVGE burden has not yet been observed in the country. The main reason continues to be low RVGE vaccine coverage. We therefore recommend including this voluntary vaccination in the schedule covered by health insurance and also call for early communication of the appropriateness of such vaccination between the paediatric/adolescent medicine practitioners and children's parents.

KEYWORDS

viral gastroenteritis – rotavirus – vaccination – prevention – descriptive epidemiology

Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2025; 74(2): 87–96
<https://doi.org/10.61568/emi/11-6492/20250428/140414>

ÚVOD

Rotavirové gastroenteritidy (RG) jsou vysoce nakažlivá akutní virová onemocnění vyvolávající průjemy provázené horečkou a zvracením, zejména u dětí. U dospělých osob bývá průběh obvykle mírnější, nicméně v prostředí s vysokou koncentrací osob, zejména osob imunokompromitovaných (např. v nemocnicích nebo domech s pečovatelskou službou), se nákazy RG rovněž vyskytují, často v epidemiích, a mohou způsobit velmi závažné průběhy. Navzdory dostupnosti očkování jsou rotaviry u dětí mladších 5 let podle posledních odhadů z roku 2017 celosvětově ročně odpovědné za více než 250 milionů případů onemocnění a 185 400 úmrtí [1]. Rotaviry se tím řadí na třetí místo v seznamu patogenů, které způsobují nejvíce úmrtí dětí do 5 let na světě a rovněž jsou nejčastější příčinou hospitalizací v rámci průjemových onemocnění u dětí [2]. V zemích s dostupnou a kvalitní zdravotní péčí a zavedeným rutinním očkováním bývají RG méně rozšířené a závažné. V zemích s nízkými a středními příjmy a v zemích, kde očkování není rutinní součástí národních imunizačních programů, zůstávají RG nadále hlavní příčinou život ohrožujících průjmů u kojenců a dětí do 5 let.

Původce

Rotaviry jsou neobalené RNA viry rodu *Rotavirus*, čeledi *Reoviridae*. Genom je tvořen lineární dvouřetězcovou RNA, uzavřenou soustřednými, trojvrstevnými kapsidami. Vnější kapsida je složena z proteinů VP7 a VP4, které nezávisle aktivují sérotypově specifické neutralizační protilátky [3]. Mezinárodním výborem pro taxonomii virů bylo dosud oficiálně přijato 9 druhů rotavirů označovaných jako RVA až RVD a RVF až RVJ [4]. RVA jsou hlavní příčinou gastroenteritid u lidí [5] a vzhledem k jejich segmentovanému genomu se vzorec genotypů rotavirů v lidské populaci vyvíjí: mezi mechanismy evoluce patří bodové mutace, rekombinace genů a přeskupení (reassortment) genomových segmentů a s tím spojený mezidruhový přenos [6, 7]. Dále jsou na základě fylogenetických analýz a porovnání sekvence VP1 rozlišovány dva hlavní klad rotavirů, kterými jsou „klad podobný RVA“ (obsahující RVA, RVC, RVD, RVF) a „klad podobný RVB“ (obsahující RVB, RVG, RVH) [8].

Zdroj

Zdrojem onemocnění je obvykle infikovaný člověk. Rotaviry však byly detekovány u mnoha druhů zvířat,

jak domácích, tak volně žijících. Jsou častou příčinou (i velmi závažných) průjmů telat, především těch ve věku 1–3 týdny, dále selat [9], jehňat, kůzlat a hříbat. Méně závažné rotavirové infekce jsou pozorovány u psů a koček, některých druhů ptáků, včetně kuřat a krůt, a volně žijících zvířat, například netopýrů, hlodavců, opic a různých druhů jelenovitých [10]. Infikovaná zvířata mohou sloužit jako rezervoár pro přenos virů na člověka a rovněž zde kontinuálně dochází k další genetické modifikaci virů [11].

Výskyt

RG se vyskytují celosvětově, zejména v kolektivech malých dětí. Rizikovým prostředím jsou především zařízení péče o předškolní děti, různá pečovatelská zařízení, výletní lodě nebo vojenská a zdravotnická zařízení [12]. Kromě epidemických výskytů je však evidováno i velké množství sporadických výskytů. V mírném klimatickém pásmu jsou infekce evidovány spíše v chladnějším období roku [13].

Přenos

Přenos probíhá fekálně-orální cestou blízkým kontaktem s infikovanou osobou, zejména při nedostatečné hygieně rukou po použití toalety nebo výměně plenek [14]. K nákaze dochází i prostřednictvím kontaminované vody, potravin a kontaminovanými povrchy (např. hračky, kliky u dveří, hygienické potřeby apod.) [15]. Viry jsou vylučovány stolicí infikovaných jedinců, včetně asymptomatických osob, obvykle dva dny před začátkem onemocnění a do deseti dní po začátku onemocnění: při primoinfekci se může jednat v 1 ml stolice až o 10^{10} – 10^{11} virových partikulí [16, 17]. Infekční dávka je nízká: u dětí stačí pouhých 10 virových částic [18]. Virová nálož bývá nejvyšší 24–48 hodin po začátku příznaků, avšak viry mohou být stolicí vylučovány i několik týdnů, především u imunokompromitovaných jedinců [12, 13, 19]. Rotaviry jsou vylučovány také zvratkem, je tedy možný i kapénkový přenos aerosolem.

Patogeneze

Rotaviry přežívají v prostředí s rozmezím pH 3,5–10. Při pH žaludku dospělé osoby kolem dvou přežívají tyto viry maximálně jednu minutu. V žaludku kojence, kde se pH pohybuje kolem hodnoty 3,2, je přežití těchto virů násobně delší a viry pronikají dále do gastrointestinálního traktu [20]. Rotaviry adherují na enterocyty na vrcholcích klků pomocí strukturního proteinu VP4, nejčastěji v horních dvou třetinách tenkého střeva. V pato-

genezi se dále uplatní především nestrukturní proteiny NSP1-6. Konkrétně protein NSP4, tzv. „virový toxin“, vede k narušení regulace příjmu Ca^{2+} do buňky, narušení integrity plazmatické membrány a inhibici absorpce sodíku [21]. Důsledkem je přesun iontů sodíku a chloridů přes plazmatickou membránu a vznik sekrečního průjmu [22]. Inkubační doba je obvykle 24–72 hodin.

Klinický obraz

Hlavním příznakem RG je vodnatý průjem, který může být intenzivní a trvá obvykle 3–8 dní. Průjem bývá bez krve. Častým příznakem je zvracení, které může začít současně s průjemem nebo mu předcházet a trvá obvykle 1–2 dny. Dále bývají přítomny mírná až středně vysoká horečka, bolesti a křeče břicha. Kvůli průjmu a zvracení může rychle dojít k dehydrataci, která patří mezi jednu z nejzávažnějších komplikací RG [23]. Vzácně se objevují neurologické příznaky: křeče, encefalita nebo encefalopatie. Nejvyšší riziko závažného průběhu mají děti ve věku 4 měsíce až 3 roky, s maximem výskytu mezi 7. a 15. měsícem věku při primoinfekci [24]. Pokud dítě nedokáže v průběhu onemocnění dostatečně tolerovat příjem tekutin, končí stav obvykle hospitalizací. Závažný průběh mohou mít také senioři, lidé s oslabeným imunitním systémem a těhotné ženy. Po prodělaném onemocnění vzniká většinou pouze krátkodobá slizniční imunita a jsou možné reinfekce [13].

Terapie

Léčba je symptomatická: jedná se především o zmírnění horečky a zvracení, včasnou hydrataci a realimentaci pacienta [25]. Pokud lze rehydratovat perorálně, je vhodné podávat často, po malých dávkách, rehydratační roztoky, které obsahují NaCl, KCl a glukózu. Realimentovat je vhodné co nejdříve, již v prvních 24 hodinách a okamžitě po fázi rehydratace. Lze podávat běžnou věku přiměřenou stravu [26].

Diferenciální diagnostika

Mezi nejčastější příčiny akutních průjmů v ČR patří kromě RG salmonely, kampylobaktery a noroviry. U akutních průjmů malých dětí s cestovní anamnézou bychom mohli zvažovat také parazitární infekce (např. giardiózy a amébové úplavice). Neinfekční příčiny (např. intolerance laktózy nebo celiakie) většinou mají déletrvající charakter. Pro správné určení diagnózy je nutné znát klinický stav, délku a charakter příznaků, pečlivě odebrat anamnézu (včetně cestovní) a správně odebrat materiál pro laboratorní diagnostiku.

Laboratorní diagnostika

S ohledem na laboratorní diagnostiku je nejvhodnějším materiálem pro vyšetření stolice odebraná v akutní fázi onemocnění v množství přibližně 1 cm³. Pro rychlou detekci rotavirů se v laboratořích obvykle používají imunochromatografické metody, ELISA, latexová aglu-

tinace nebo imunoflorescence [13]. Dále se možná přítomnost rotavirů vyšetřuje pomocí multiplexní PCR či elektronové mikroskopie. Sekvenační techniky umožní určit genotyp. Kultivace vhodná není [14].

Prevence

Rotaviry jsou v zevním prostředí velmi odolné: na kůži přežívají několik hodin, v suchém prostředí několik dní, ve vodě týdny a při teplotě -60 °C několik let. Naopak při teplotě 56 °C dochází k jejich spolehlivé inaktivaci již po 30 minutách a ultrafialové záření rotaviry ničí už za několik minut [27]. Zásadní je dodržovat základní hygienická pravidla, především pravidelně mytí rukou mýdlem a teplou vodou vždy před jídlem a po použití toalety (či výměně plen). Standardem by měla být vysoká míra hygieny u osob pracujících ve zdravotnictví a osob pracujících s potravinami, včetně osob odpovědných za úklid. Potenciálně kontaminované povrchy je potřeba dezinfikovat. Nejúčinnější běžnou dezinfekcí pro zničení rotavirů je 80% etanol (99% účinnost), mýdlo a voda (účinnost 72–84 %) [28].

Očkování

Očkování navozuje dlouhodobou imunitní odpověď proti většině cirkulujících kmenů rotavirů a jeho primárním cílem je tvorba specifické imunitní odpovědi zejména v prvních letech života [13]. V ČR jsou od roku 2006 dostupné dvě vakcíny pro děti od 6 týdnů s aplikací celého schématu do 24 (Rotarix) nebo 32 (RotaTeq) týdnů věku.

Cíle práce

Cílem práce bylo popsat a analyzovat epidemiologickou situaci výskytu RG v ČR v letech 2018–2023 a vliv očkování na hospitalizaci pro RG.

METODY

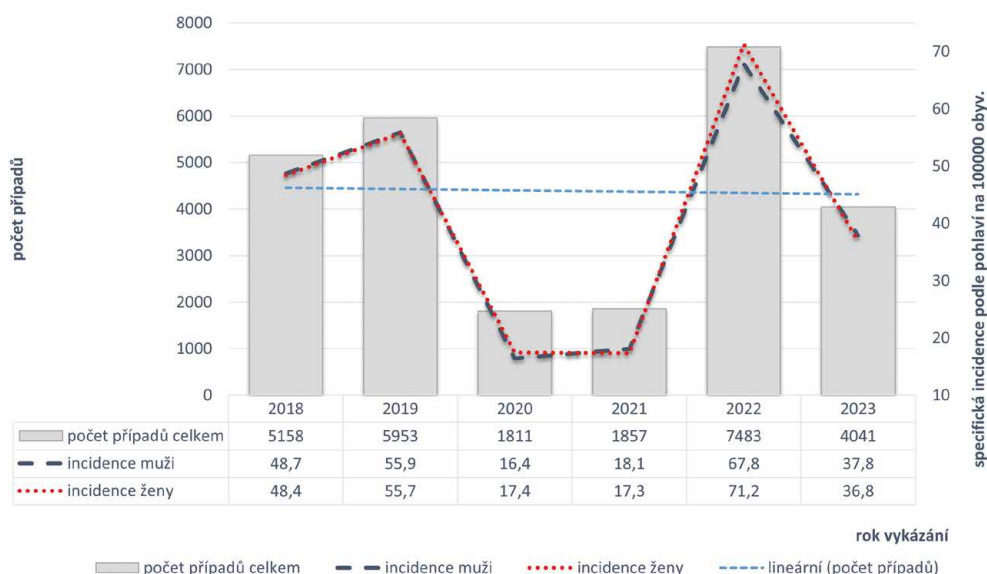
Byla provedena deskriptivní analýza anonymizovaných případů RG hlášených pod kódem A08.0 podle 10. revize mezinárodní klasifikace nemocí v systému pro hlášení infekčních onemocnění ISIN v ČR v letech 2018–2023. Analyzovány byly základní epidemiologické údaje, tj. pohlaví, věk, geografická distribuce, sezonnost, míra hospitalizace, úmrtí a očkování. Pro zpracování dat a analýzu byly použity programy Excel (verze 2016), STATA (verze 17) a Datawrapper GmbH. K analýze binárních proměnných byl použit Chí-kvadrát test. Vliv pohlaví, věku a očkování na hospitalizaci byl hodnocen pomocí logistické regrese, přičemž výsledky jsou vyjádřeny pomocí odds ratio (OR) a 95% intervalů spolehlivosti (95% CI). Incidence onemocnění byla přepočítána na 100 000 obyvatel středního stavu populace ČR podle údajů Českého statistického úřadu. Data byla exportována a hodnocena podle data vykazání ke dni 8. srpna 2024.

VÝSLEDKY

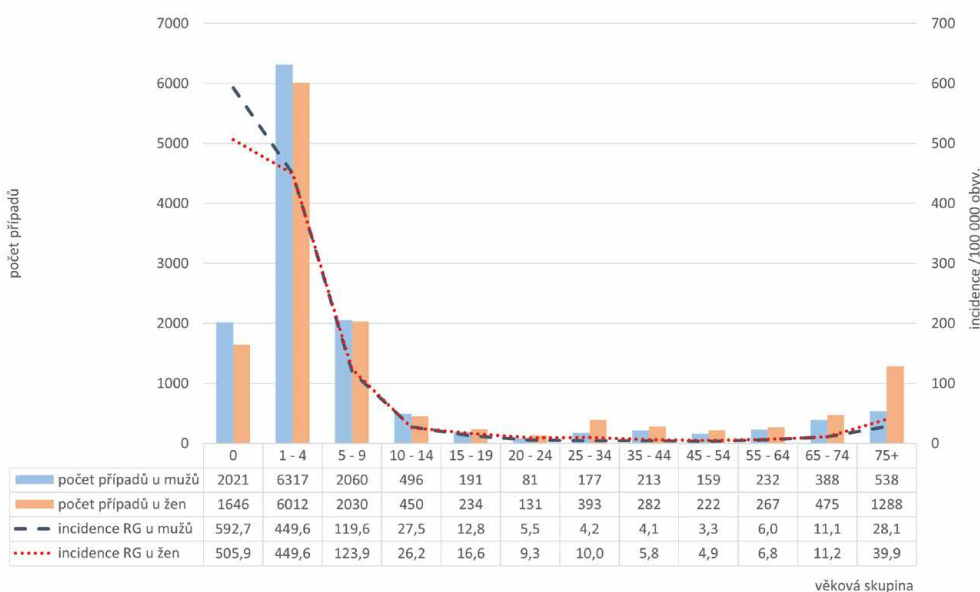
Ve sledovaném období let 2018–2023 bylo v ČR hlášeno celkem 26 303 případů RG (v rozmezí 1 811–7 483 ročně), což odpovídá průměrné roční incidenci 41,0 (v rozmezí 16,9–69,6) na 100 000 obyvatel. Padesát jedna procent případů se vyskytlo u žen ($n = 13\,430$). Průměrná roční specifická incidence podle pohlaví byla srovnatelná (u mužů 40,7 a u žen 41,3/100 000 obyv.), obrázek 1. Onemocnění bylo klasifikováno ve 24 765 případech jako potvrzené (94,2 %), v 1 150 (4,4 %) jako pravděpodobné a ve 45 (0,2 %) jako možné, přičemž u 343 případů tento údaj chyběl (1,3 %). Z 21 199 případů s dostupným údajem

o aktivním šetření bylo aktivně dohledáno 257 (1,2 %). Diagnóza byla laboratorně potvrzena u 19 880 (75,6 %) případů, klinicky a epidemiologicky u 1 005 případů (3,8 %) a u 5 418 případů tato informace chyběla (20,6 %).

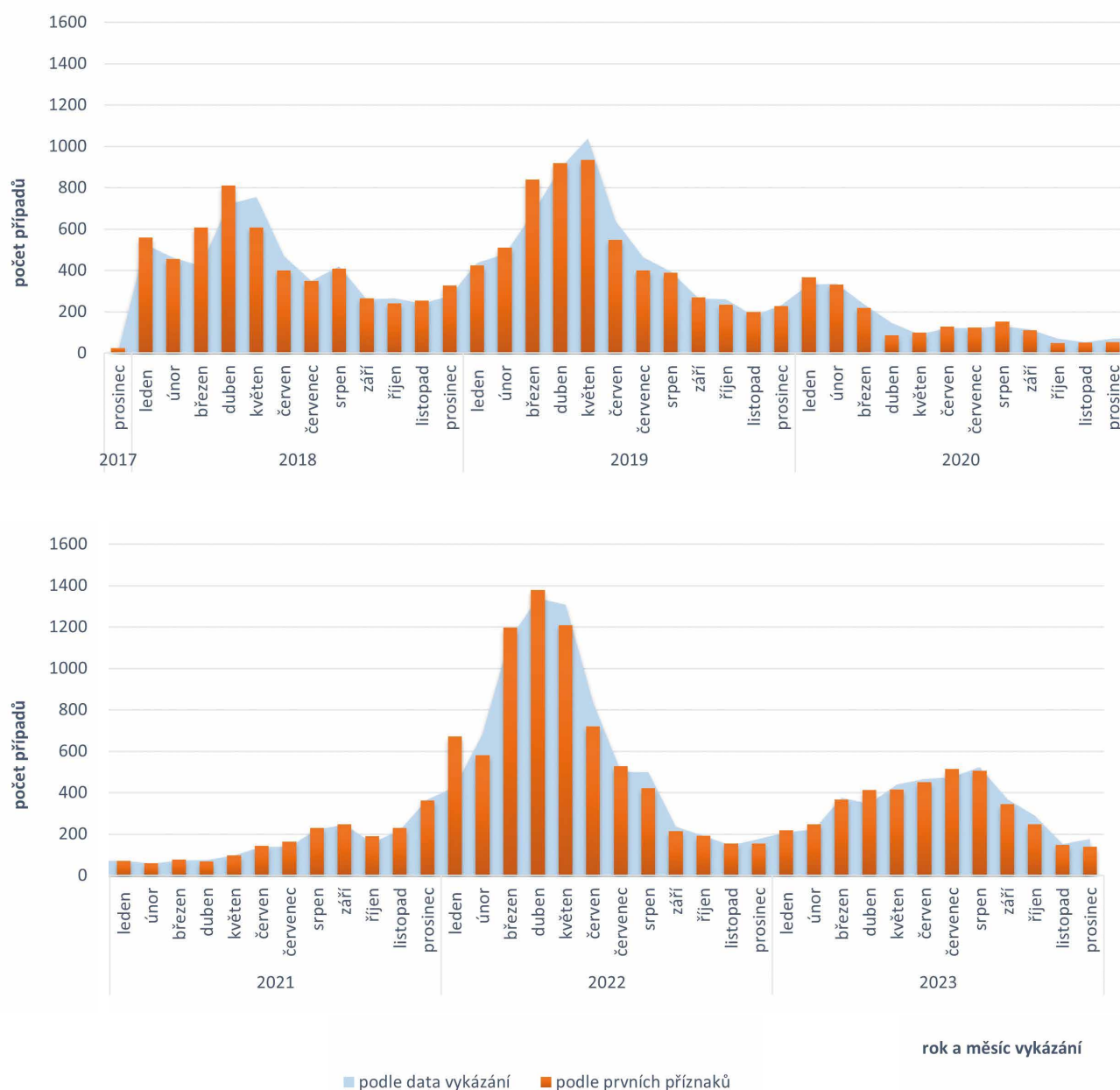
Případy byly zaznamenány u osob 0–101letých (medián věku 3 roky, mezikvartilové rozpětí [IQR] 1–8 let). Mezi pohlavími se věková distribuce případů statisticky významně lišila ($< 0,001$): u mužů s RG byl medián věku 3 (IQR 1–7) a u žen 4 roky (IQR 1–14 let). U chlapců bylo do pěti let věku detekováno více případů než u dívek. Ve věku 5–19 roků se poměr případů podle pohlaví vyrovnal a od věkové skupiny 20–24 roků a starších byly mezi případy již více zastoupeny ženy, obrázek 2.



Obr. 1. Počet případů a specifická incidence rotavirových gastroenteritid podle pohlaví v ČR v letech 2018–2023
Figure 1. Cases of rotavirus gastroenteritis and sex-specific incidence rates in the Czech Republic, 2018–2023



Obr. 2. Případy rotavirových gastroenteritid podle pohlaví a věkových skupin v ČR v letech 2018–2023
Figure 2. Cases of rotavirus gastroenteritis by sex and age group in the Czech Republic, 2018–2023



Obř. 3. Sezonnost rotavirových gastroenteritid v ČR v letech 2018–2023

Figure 3. Seasonality of rotavirus gastroenteritis cases in the Czech Republic, 2018–2023

Maximální počty případů podle data prvních příznaků byly zaznamenány v měsících březen až květen (12,6; 14,0 a 12,8 % všech případů), přičemž v pandemických letech 2020 a 2021 byly celkové počty případů nízké, a sezonnost proto nebyla vyjádřena, obrázek 3.

Podle krajů se nejvyšší počty onemocnění RG vyskytovaly za celé období a téměř ve všech jednotlivých letech v kraji Jihomoravském. Pouze v roce 2022 byly počty podobně výrazné také v kraji Středočeském a v roce 2023 byly nejvyšší počty zjištěny v kraji Moravskoslezském. Průměrná roční specifická incidence byla ve sledovaném období nejvyšší v krajích Vysočina, Jihočeském a Olomouckém, obrázek 4.

V ISIN bylo nahlášeno celkem 27 epidemií čítajících celkem 705 případů RG: po čtyřech epidemiích bylo evidováno v regionu hlavního města Prahy ($n = 71$), krajích Středočeském ($n = 74$) a Jihomoravském ($n = 97$), po třech epidemiích v krajích Královéhradeckém ($n = 176$) a Plzeňském ($n = 63$), po dvou v krajích Moravskoslezském ($n = 43$), Libereckém ($n = 58$) a Ústeckém ($n = 38$) a vždy jednu epidemií nahlásily ve sledovaném období kraj Jihočeský ($n = 39$), Karlovarský ($n = 30$) a Vysočina ($n = 16$). Kraje Olomoucký a Zlínský epidemií nehlásily. Největší epidemie byla nahlášena Královéhradeckým krajem v roce 2022: proběhla v období od 27. 12. 2021 do 3. 2. 2022 a bylo v ní evidováno 152 případů

onemocnění u 110 klientů a 42 zaměstnanců domova důchodců. Nákaze bylo exponováno celkem 560 osob. Odběr na bakteriologické vyšetření byl proveden u 12 osob (s negativním výsledkem) a odběr na virologické vyšetření byl proveden u 38 osob, z toho v 7 případech byl výsledek pozitivní na rotaviry a ve 3 na noroviry. Zdroj onemocnění se nepodařilo jednoznačně prokázat. Ve zdravotnickém zařízení bylo hospitalizováno 5 osob. Kromě této epidemie byl průměrný počet případů v jednotlivých epidemiích 21 případů (v rozmezí 8–43 případů), přičemž druhou největší epidemií byl v roce 2019 výskyt RG u 43 účastníků rugbyového soustředění. Analýza epidemií podle kolektivu ukazuje na výskyt převážně v zařízeních sociálních služeb (210 případů), domovech důchodců (102 případů), zdravotnických zařízeních (100 případů) a školách (98 případů). U ostatních byl uveden jiný kolektiv. Celkem případy v epidemiích ve sledovaném období tvořily 2,7 %. U případů, které byly nahlášený mimo epidemií (n = 25 598) bylo podle kolektivu 61,5 % hlášeno jako „bez kolektivu“ a ve 30,5 % bylo jako kolektiv uvedeno některé ze školských zařízení. U ostatních položek v rámci proměnné „kolektiv“ se jednalo o malá čísla.

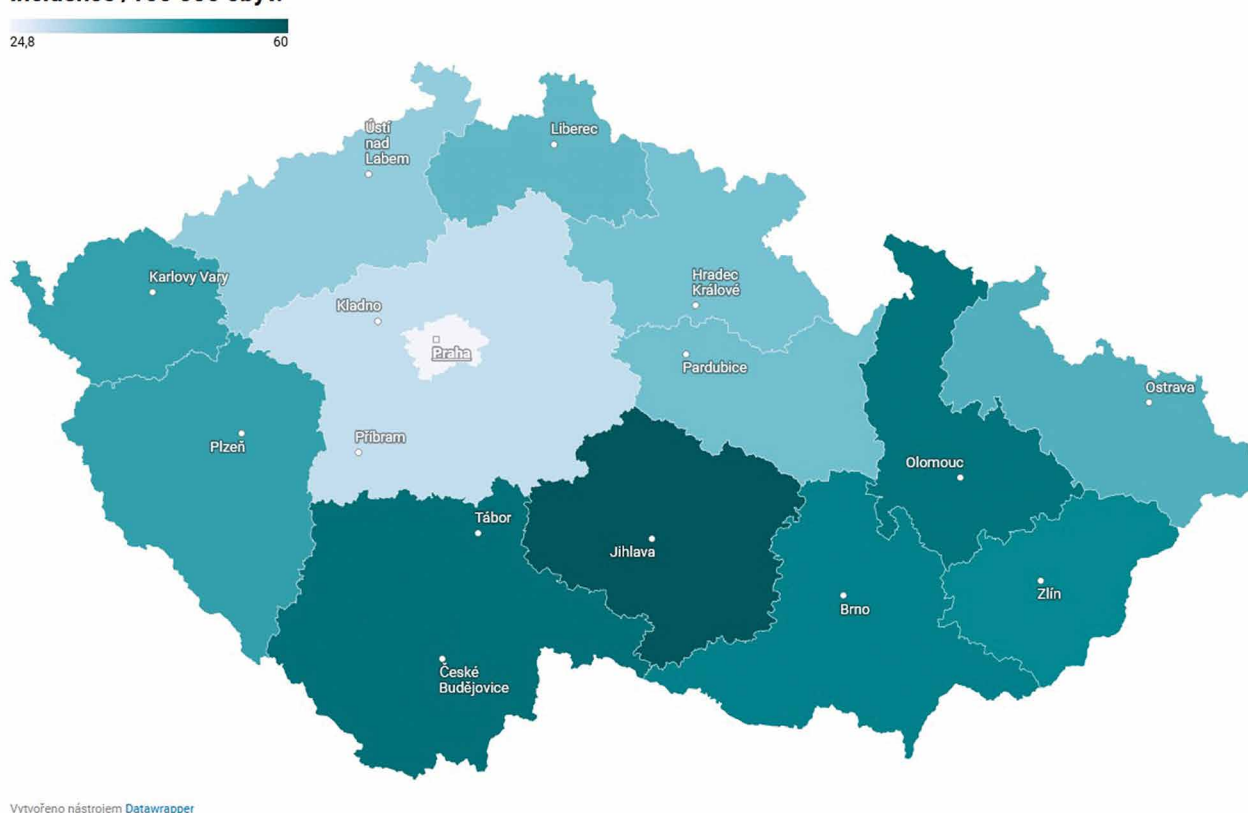
Jako importované nákazy bylo nahlášeno celkem 226 (0,9 %) případů: nejvíce z Turecka (n = 45), Chorvatska (n = 35) a Bulharska (n = 33).

Podle průběhu byly RG nahlášeny u 20 672 osob jako manifestní (78,6 %), u 65 (0,3 %) jako bezpříznakové a u 5 566 (21,2 %) tato informace chyběla. Přestože manifestní průběh byl označen jen u 20 672 osob, u 21 199 byly v popisu uvedeny následující příznaky onemocnění: křeče (n = 3 468, 16,4 %), zvracení (n = 8 737, 41,2 %), průjem (n = 12 556, 59,2 %), průjem s příměsí krve (n = 178, 0,8 %), u dvou osob byla uvedena nefropatie a u dvou trombocytopenie.

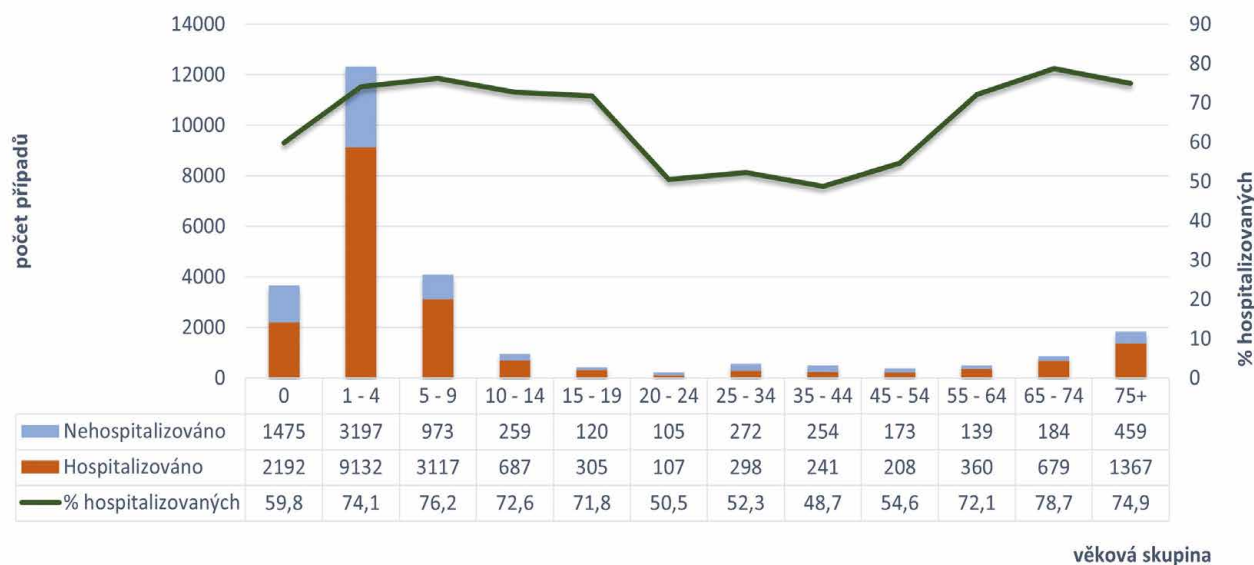
Pozn.: Komplikace typické pro RG nemohly být hodnoceny, protože na ně není v systému ISIN zavedena proměnná. U dostupných klinických položek, jako jsou akutní nefropatie, trombocytopenie a hemolytická anémie není uvedeno, zda tyto položky nastaly až jako následek RG nebo u pacienta již byly přítomny.

Hospitalizováno bylo 18 693 nahlášených případů RG (71,1 %). Hospitalizována byla obdobná proporce mužů (70,3 %) a žen (71,8 %). U mužů bylo ve srovnání se ženami zjištěno nižší riziko hospitalizace pro RG (p = 0,006). Z osob hospitalizovaných bylo nejvíce případů zaznamenáno ve věkových skupinách 1–4 roky (48,9 %), 5–9 let (16,7 %) a osob 0letých (11,7 %). Nejvyšší zátěž hospitalizací je v nižších věkových skupinách, kde je rovněž počet evidovaných případů nejvyšší. V rámci jednotlivých věkových skupin se proporce hospitalizovaných osob pohybovala od 48,7 do 78,7 %,

incidence /100 000 obyv.



Obr. 4. Geografická distribuce případů rotavirových gastroenteritid v České republice v letech 2018–2023: incidenční mapa
Figure 4. Geographical distribution of rotavirus gastroenteritis cases in the Czech Republic, 2018–2023: incidence map



Obr. 5. Případy rotavirových gastroenteritid podle hospitalizace v ČR v letech 2018–2023

Figure 5. Rotavirus gastroenteritis cases by hospitalization status in the Czech Republic, 2018–2023

nejvyšší byla ve věkové skupině 65–74letých a nejnižší ve věkové skupině 35–44letých, obrázek 5. V porovnání s věkovou skupinou 35–44letých (u nichž je proporce hospitalizovaných případů nejnižší) bylo riziko hospitalizace statisticky významně vyšší pro všechny věkové skupiny, kromě osob ve věku 20–34 a 45–54 let, tabulka 1.

Úmrtí bylo evidováno celkem u 20 osob s RG, přičemž pouze u dvou těchto osob byla RG uvedena jako přímá příčina úmrtí: u 67letého muže a 78leté ženy. Ve dvou případech nebyla přímá příčina úmrtí uvedena a u ostatních osob se jednalo o dg. A09 (jiná gastroenteritida) u 86leté ženy, A414 (anaerobní sepse) u 64letého muže, B972 (covid-19) u 76letého muže, C180 (zánět slepého střeva) u 60letého muže, G931 (anoxie mozku) u roční dívky, I309 (akutní perikarditida) u 77leté ženy, I330 (infekční endokarditida) u 59leté ženy, I409 (akutní myokarditida) u 72letého muže, 3krát I46 (srdeční zástava) u 84–91letých osob, I713 (ruptura aneurysmatu) u 67letého muže, J189 (pneumonie) u 94leté ženy, K704 (alkoholické jaterní selhání) u 43letého muže, Q20 (vrozená srdeční vada) u kojence, R092 (zástava dechu) u 89leté ženy a W78 (vdechnutí žaludečního obsahu) u kojence.

Údaje o očkování byly v systému dostupné pro 21 142 osob s RG, přičemž očkováno bylo 304 (1,4 %) osob. Osoby očkované proti RG byly v době propuknutí nemoci ve věku od 0 do 12 let (medián 1 rok věku, IQR 0–4 let). Bližší údaje o použitých vakcínách byly dostupné v 286 případech: 190krát byl aplikován Rotarix, 89krát Rotateq, 3krát jiná vakcína a 4krát neznámo. Riziko hospitalizace pro RG bylo u očkovaných osob statisticky významně nižší (poloviční) než u neočkovaných jedinců ($p < 0,001$) viz tabulka 1. Mezi očkovanými osobami nebylo evidováno žádné úmrtí.

Tabulka 1. Riziko hospitalizace z důvodu rotavirové gastroenteritidy v ČR v letech 2018–2023

Table 1. Risk of hospitalization for rotavirus gastroenteritis in the Czech Republic, 2018–2023

	riziko hospitalizace		
	OR	95% CI	p hodnota
Pohlaví (n=26 303)			
muž	0,9	0,9-1,0	0,006
žena	ref.		
Věková skupina (n=26 303)			
0	1,6	1,3-1,9	<0,001
1-4	3,0	2,5-3,6	<0,001
5-9	3,4	2,8-4,1	<0,001
10 - 14	2,8	2,2-3,5	<0,001
15 - 19	2,7	2,0-3,5	<0,001
20 - 24	1,1	0,8-1,5	0,6
25 - 34	1,2	0,9-1,5	0,2
35 - 44	ref.		
45 - 54	1,3	1,0-1,7	0,08
55 - 64	2,7	2,1-3,6	<0,001
65 - 74	2,9	3,1-4,9	<0,001
75+	3,1	2,6-3,9	<0,001
*Očkování (n=21 142)			
ano	0,46	0,37-0,58	<0,001
ne	ref.		

*data o očkování dostupná pouze pro 21 142 osob

*vaccination data available for only 21,142 persons

DISKUSE

Rotavirové gastroenteritidy patří mezi nejčastější původce mnohdy závažných průjemových onemocnění u dětí po celém světě. Vyskytují se sporadicky, v domácích klastrech a v epidemiích nebo jako infekce spojené s poskytováním zdravotní péče [29, 30]. Alespoň jedenkrát prodělá RG většina dětí do věku 5 let (95 %) [31]. Děti do 3 měsíců věku jsou částečně chráněny protilátkami získanými od matky a v naprosté většině případů u nich nebývá pozorován závažný průběh. Protektivní účinek má také kojení [24]. Předčasně narozené děti jsou naopak ve vyšším riziku infekce. Ve vyspělých zemích mají RG díky dostupné a kvalitní zdravotní péči s možností včasné rehydratace a realimentace většinou dobrou prognózu. Nicméně závažné případy, včetně úmrtí, se vyskytují. Mezi nejčastější komplikace onemocnění patří křeče, encefalitida, meningitida a nekrotizující kolitida. Dále je popisováno mnoho jiných systémových komplikací jako např. hepatitida, cholestáza, diabetes 1. typu, respirační onemocnění atd. [32, 33]. Jednoznačné rizikové faktory pro závažný průběh onemocnění u dětí dosud nebyly identifikovány [34]. Průměrná délka hospitalizace pro RG je u dětí v Evropě 2–5 dní [35]. Po onemocnění vzniká částečná imunita. Při opakovaném setkání s infekcí je imunita posilována a pravděpodobnost klinicky aparentního průběhu infekce se snižuje. Na vzniku imunitní odpovědi jedince se v případě RG zásadní měrou podílí střevní mikrobiom.

Zátěž onemocněním zůstává celosvětově vysoká. V Evropě byl výskyt RG u dětí mladších 5 let před zahájením očkování odhadem 3,6 milionu případů, bylo evidováno více než 87 000 hospitalizací a 231 úmrtí na RG ročně [35]. V roce 2017 Evropské středisko pro prevenci a kontrolu nemocí vyčíslilo zátěž onemocněním RG v Evropské unii (EU) a Evropském hospodářském prostoru na 75 000–150 000 hospitalizací osob mladších 5 let a až 600 000 návštěv ambulantních specialistů ročně [36]. V ČR se podle korigovaných odhadů v letech 2010–2012 incidence RG pohybovala mezi 586–883 případy na 100 000 dětí mladších 5 let, hospitalizováno bylo 3–5 tisíc těchto dětí [37]. V letech 1997–2017 bylo v ČR hlášeno celkem 76 232 případů, přičemž nejvyšší specifická incidence na 100 000 obyvatel byla popsána u dětí do jednoho roku věku (556,6) a ve skupině 1–4letých (426,4). Hospitalizováno bylo 59 564 osob (78,1 %) a bylo zaznamenáno celkem 34 úmrtí [38]. Výsledky za období 2018–2023 ukazují rovněž nejvyšší incidenci na 100 000 obyvatel u osob do jednoho roku života (u chlapců 592,7 a dívek 505,9) a ve věku 1–4 roky (u chlapců i dívek shodně 449,6). Výsledky jsou srovnatelné s předchozím obdobím a ukazují, že zátěž onemocněním RG v ČR neklesá. Proporce hospitalizovaných od roku 2018 (71,1 %) zůstává rovněž srovnatelná s předchozím obdobím. Shodně se zahraniční literaturou [39] je i v ČR pozorována vyšší incidence RG do pěti let věku u chlapců, a naopak u starších osob je incidence mírně vyšší u žen. Nezávisle na expozici se tedy pravděpodobně na výskytu

RG podílejí faktory související s pohlavím. Vyšší incidence u dospělých žen může být alespoň částečně způsobena behaviorálními a pracovními návyky [39]. Pokles počtu rotavirových infekcí během pandemie covidu-19 byl způsoben především rozsáhlými protiepidemickými opatřeními, jako jsou zvýšená hygiena rukou, nošení obličejových masek, sociální distancování a omezení pohybu lidí. Tato opatření nejen bránila šíření covidu-19, ale také snížila přenos dalších infekčních onemocnění, včetně rotavirových nákaz [40]. Celosvětově se dále předpokládá vysoká podhlášenost u RG s mírnějším průběhem, přičemž diagnostikovány a hlášeny jsou zejména případy hospitalizovaných osob. Evidované počty případů tedy ani v ČR s nejvyšší pravděpodobností neodpovídají skutečnosti a reálné počty infekcí jsou vyšší.

Rotavirové vakcíny jsou dostupné od roku 2004 a v prevenci RG jsou bezpečné a vysoce účinné [41, 42]. Primárním cílem očkovacích programů proti RG je zlepšení zdravotního stavu populace a snížení zátěže na zdravotní systém [43]. Zároveň má prevence RG výrazně pozitivní dopad na vyplacené mzdy rodičů, kteří nemusejí čerpat volno na ošetřování dětí, a tím jsou vyšší rovněž daňové příjmy a ekonomika státu. V zemích používajících rotavirové vakcíny u dětí mladších 5 let byl evidován 40% pokles hospitalizací a meziroční pokles počtu úmrtí na RG o 25 % [31]. Cochrane systematický přehled dat randomizovaných kontrolovaných studií rovněž ukázal, že očkování po dobu 2 let snižuje o 90–96 % výskyt těžkých rotavirových průjmů [41] a v Evropě bylo po zavedení očkování prokázáno snížení ambulantních návštěv a hospitalizací pro RG o 60–90 % [44]. Dlouhodobá surveillance rovněž prokázala, že očkování humánní a humánně-bovinní rotavirovou vakcínou nevede k obávanému nárůstu intususcepce, naopak důkazy naznačují celkové snížení výskytu intususcepce v prvních 12 měsících života [45].

Ačkoliv Světová zdravotnická organizace doporučuje očkování proti RG jako nedílnou součást národních imunizačních programů (NIP) již od roku 2006 [46, 47] a EU vydala doporučení pro plošné očkování v roce 2008 [38], pouze 18 zemí v Evropě mělo v roce 2022 zaveden veřejně financovaný národní imunizační program proti RG [45]. V ČR jsou vakcíny proti RG dostupné od roku 2006 a oficiálně doporučovány od roku 2007 [35]. Očkování je prováděno v prvních měsících života na žádost zákonných zástupců dítěte dvěma nebo třemi dávkami podle souhrnu údajů o přípravku příslušné vakcíny a v souladu s platným doporučením České vakcinologické společnosti [47]. Je hrazeno rodiči, přičemž je zpětně možné žádat o příspěvek na toto očkování u příslušné zdravotní pojišťovny. Proočkovanost byla v ČR v roce 2010 odhadnuta na pouhých 5 % [35]. Přesto byl v letech 2012–2017 v ČR zjištěn statisticky významně nižší podíl hospitalizací pro RG u očkovaných osob (RR 0,73; CI 0,68–0,8) [48] a v současné studii jsme pro období let 2018–2023 z dat surveillance systému zjistili dvojnásobně nižší riziko hospitalizace u očkovaných osob ve srovnání s osobami neočkovanými (OR

0,46; CI 0,4–0,6, $p < 0,001$). Celkový počet případů RG byl v předchozí studii vyšší (35 404 vs. 26 303) a procento očkovaných osob o 2 %o nižší (1,2 vs. 1,4 %) [38], což koresponduje s novějšími údaji, kdy v ČR proočkovanost proti rotavirům u dětí narozených v roce 2023 dosahovala 25 % [49]. V souvislosti se zavedením očkování byla v zemích mírného klimatického pásma pozorována také změna sezonnosti případů RG, kdy jsou sice nadále zřetelné cykly zvýšeného výskytu onemocnění v zimních měsících, ale případy se vyskytují celoročně [50]. Naše analýza ukazuje nejvyšší výskyt případů RG v jarních měsících, shodně s daty z let 1997–2017 [48]. Průměrný počet nahlášených hospitalizací pro RG se ve srovnání těchto dvou období rovněž snížil (5 415 vs. 3 116).

Vzorec genotypů rotavirů se v lidské populaci neustále vyvíjí a je zvažováno, zda stávající vakcíny budou nadále dostatečně účinné. Zatím se celková účinnost plošného očkování jeví nedotčena a zkřížená protektivita dostupných vakcín jako dostačující [5]. V mnoha zemích byl však po zavedení očkování pozorován pokles výskytu genotypu „G1P[8]“ a naopak zvýšená cirkulace „G2P[4]“ [5]. Finská studie rovněž dokladuje změnu distribuce genotypů [51]. Ve vývoji jsou nové vakcíny proti RG, které by měly pokrývat současně cirkulující kmeny a v ideálním případě poskytovat značnou míru zkřížené imunity proti různým genotypům. S ohledem na možný mezidruhový přenos je proto vhodné monitorovat rovněž výskyt rotavirů u zvířat. Celogenomové sekvenování se přesto u rotavirů zatím provádí především pro výzkumné účely [7, 11].

Vzhledem k tomu, že rozhodujícím způsobem šíření infekce je fekálně-orální přenos nejčastěji kontaktem s nemocnou osobou, kontaminací rukou a pomocí kontaminovaných předmětů, je zejména v zařízeních předškolního typu nutné klást důraz na dodržování pravidel osobní hygieny, což však vzhledem k věku dětí a jejich kognitivně-behaviorálním schopnostem není vždy možné. Prevence RG očkováním tedy zůstává logickou volbou. Vysoké proočkovanosti je obvykle dosahováno, pokud je očkování doporučeno v rámci NIP a plně (nebo aspoň částečně) hrazeno, pokud má populace dostatečné povědomí o benefitech, kvalitě a bezpečnosti vakcíny. Významnou roli v mínění veřejnosti zastávají odborníci a zástupci orgánů ochrany veřejného zdraví spolu s podporou médií, státních institucí a zdravotních pojišťoven.

Limitace

Jsme si vědomi slabých míst a rizik, které plynou ze způsobu získávání a zpracování dat surveillance systému. Jedná se především o poddiagnostikovanost a podhlášenost dat, která se navíc v jednotlivých regionech a jednotlivých sledovaných časových jednotkách může lišit. Komplexnost údajů u jednotlivých pacientů může být různá vzhledem k individuálnímu pochopení potřeb surveillance systému diagnostikujícími lékaři a dosud neexistujícímu systému elektronického hlášení infekčních nemocí ze strany diagnostikujících pracovišť spolu s údaji o proběhlém očkování.

ZÁVĚR

Rotavirové gastroenteritidy patří v ČR mezi nejvýznamnější virové nákazy a nejčastěji zaznamenávaná akutní průjemová onemocnění u dětí. Vakcinační programy proti RG v Evropě i ČR sice významně snížily počty ambulantních návštěv a hospitalizací z důvodu akutní gastroenteritidy, nicméně počty RG zůstávají vysoké a proočkovanost v mnoha zemích, včetně ČR, není dostatečná. V ČR evidujeme nejvyšší zátěž onemocnění u dětí do pěti let života. Celkem 71 % osob nahlášených s RG bylo hospitalizováno (ročně průměrně 3 116 osob). Ve srovnání s daty z předchozí studie v letech 1997–2017, pozorujeme od roku 2018 určité snížení celkového počtu hlášených onemocnění a průměrného počtu hospitalizací za rok. Dále evidujeme určité minimální navýšení podílu očkovaných osob mezi případy, což odpovídá mírně se zlepšující proočkovanosti. Nicméně sezonnost případů je zachována a významný dopad očkování na zátěž RG nebyl pozorován. Stávající proočkovanost je cca 25 % a jejímu dalšímu zlepšení by mohla pomoci např. úhrada očkování ze strany zdravotních pojišťoven. Zároveň apelujeme na komunikaci vhodnosti očkování mezi praktickým lékařem pro děti a dorost a rodiči již v prvních týdnech po narození dítěte. Dále je vhodné zvážit reorganizaci klinických proměnných v modré hláše v systému ISIN tak, aby byly zohledněny nejčastější komplikace RG a možný přechod na elektronický systém hlášení infekčních onemocnění.

LITERATURA

1. GBD 2017 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*, 2018, 392(10159):1736–1788.
2. Troeger C, Khalil IA, Rao PC, et al. Rotavirus Vaccination and the Global Burden of Rotavirus Diarrhea Among Children Younger Than 5 Years. *JAMA Pediatr.*, 2018, 172(10): 958–965.
3. O’Ryan M. The ever-changing landscape of rotavirus serotypes. *Pediatr Infect Dis J.*, 2009, 28(3 Suppl):S60–62.
4. International Committee on Taxonomy of Viruses: Virus Taxonomy: 2020 Release. [online, cit. 2024-11-08]. Dostupné na: <<https://ictv.global/taxonomy>>
5. Sadiq A, Bostan N, Jadoon Khan, et al. Effect of rotavirus genetic diversity on vaccine impact. *Rev Med Virol.*, 2022, 32(1):e2259.
6. Matthijnssens J, Ciarlet M, Heiman E, et al. Full genome-based classification of rotaviruses reveals a common origin between human Wa-Like and porcine rotavirus strains and human DS-1-like and bovine rotavirus strains. *J Virol.*, 2008, 82(7):3204–3219.
7. Bwogi J, Jere KC, Karamagi C, et al. Whole genome analysis of selected human and animal rotaviruses identified in Uganda from 2012 to 2014 reveals complex genome reassortment events between human, bovine, caprine and porcine strains. *PLoS One*, 2017, 12(6):e0178855.
8. John R, Schilling-Loeffler K, Ulrich RG, et al. Whole Genome Sequence Analysis of a Prototype Strain of the Novel Putative Rotavirus Species L. *Viruses*, 2022, 14(3):462.
9. Wu FT, Liu LT, Jiang B, et al. Prevalence and diversity of rotavirus A in pigs: Evidence for a possible reservoir in human infection. *Infect Genet Evol.*, 2022, 98,105198.

10. Dóro R, Farkas SL, Martella V, et al. Zoonotic transmission of rotavirus: surveillance and control. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2015;13(11):1337–1350.
11. Malik YS, Bhat S, Dar PS, et al. Evolving rotaviruses, interspecies transmission and Zoonoses. *Open Virol J.*, 2020;14:1–6.
12. Stuempfig ND, Seroy J. Viral Gastroenteritis. In: StatPearls [online]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. PMID: 30085537.
13. Franco MA, Greenberg HB. Rotaviruses, Noroviruses, and Other Gastrointestinal Viruses. In: Goldman's Cecil Medicine 24Ed International edition. Elsevier. 2012:2144–2147. ISBN-10.0808924370.
14. Rainetová P. Virové střevní infekce – virové gastroenteritidy. *Pediatric pro praxi*, 2017;18(1):44–49.
15. Glass RI, Parashar UD, Bresee JS, et al. Rotavirus vaccines: current prospects and future challenges. *Lancet*, 2006;368(9532):323–332.
16. Anderson EJ, Weber SG. Rotavirus infection in adults. *Lancet Infect Dis.*, 2004;4(2):91–99.
17. Crawford SE, Ramani S, Tate JE, et al. Rotavirus infection. *Nat Rev Dis Primers*, 2017;3:17083.
18. Beneš J, et al. *Infekční lékařství*. Galén, Praha 2009.
19. Rayani A, Bode U, Habas E, et al. Rotavirus infections in paediatric oncology patients: a matched-pairs analysis. *Scand J Gastroenterol.* 2007;42(1):81–87.
20. Oliveira CS, Linhares AC. Rotavirus: aspectos clínicos e prevenção [Rotavirus: clinical features and prevention]. *J Pediatr (Rio J)*, 1999;75 Suppl 1:S91–S102.
21. Dong Y, Zeng CQ, Ball JM, et al. The rotavirus enterotoxin NSP4 mobilizes intracellular calcium in human intestinal cells by stimulating phospholipase C-mediated inositol 1,4,5-trisphosphate production. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1997, 94(8):3960–3965.
22. Řezanina M. Typizace a molekulární epidemiologie lidských a prasečích kmenů rotaviru A aktuálně cirkulujících v ČR. [online]. Diplomová práce. Brno: Masarykova univerzita, Přírodovědecká fakulta. 2019. Dostupné na: <<https://theses.cz/id/I5n009/>>
23. Flynn TG, Olortegui MP, Kosek MN. Viral gastroenteritis. *Lancet*, 2024;403(10429):862–876.
24. Dennehy PH. Rotavirus vaccines: an overview. *Clin Microbiol Rev.*, 2008;21(1):198–208.
25. Dennehy PH. Treatment and prevention of rotavirus infection in children. *Curr Infect Dis Rep.*, 2013;15(3):242–250.
26. Daley SF, Avva U. Pediatric Dehydration. [Updated 2024 Jun 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Dostupné na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436022/>
27. Li D, Gu AZ, He M, et al. UV inactivation and resistance of rotavirus evaluated by integrated cell culture and real-time RT-PCR assay. *Water Res.*, 2009;43(13):3261–3269.
28. Ojeh CK, Cusack TM, Yolken RH. Evaluation of the effects of disinfectants on rotavirus RNA and infectivity by the polymerase chain reaction and cell-culture methods. *Mol Cell Probes.*, 1995;9(5):341–346.
29. Spackova M, Altmann D, Eckmanns T, et al. High level of gastrointestinal nosocomial infections in the German surveillance system, 2002–2008. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2010;31(12):1273–8.
30. Ogilvie I, Khoury H, Goetghebuer MM, et al. Burden of community-acquired and nosocomial rotavirus gastroenteritis in the pediatric population of Western Europe: a scoping review. *BMC Infect Dis.*, 2012;12:62.
31. Burnett E, Parashar UD, Tate JE. Real-world effectiveness of rotavirus vaccines, 2006–19: a literature review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*, 2020;8(9):e1195–e1202.
32. Xu X, Luo Y, He C, et al. Increased Risk of Neurological Disease Following Pediatric Rotavirus Infection: A Two-Center Case-Control Study. *J Infect Dis.*, 2023;227(11):1313–1321.
33. Dian Z, Sun Y, Zhang G, et al. Rotavirus-related systemic diseases: clinical manifestation, evidence and pathogenesis. *Crit Rev Microbiol.*, 2024;47(5):580–595.
34. Dornbusch HJ, Vesikari T, Guarino A, et al. Rotavirus vaccination for all children or subgroups only? Comment of the European Academy of Paediatrics (EAP) and the European Society for Paediatric Infectious Diseases (ESPID) recommendation group for rotavirus vaccination. *Eur J Pediatr.*, 2020;179(9):1489–1493.
35. Perez N, Giaquinto C, Du Roure C, et al. Rotavirus vaccination in Europe: drivers and barriers. *Lancet Infect Dis.*, 2014;14(5):416–425.
36. European Centre for Disease Prevention and Control. ECDC Expert opinion on rotavirus vaccination in infancy. Stockholm: ECDC; 2017.
37. Česká vakcinologická společnost ČLS JEP. Doporučení pro očkování proti rotavirovým infekcím v České republice. Aktualizované doporučení České vakcinologické společnosti ČLS JEP, 2019.
38. Špačková M, Gašpárek M. Míra proočkovanosti proti rotavirovým gastroenteritidám v Evropě a výskyt rotavirových gastroenteritid v České republice v období 1997–2017. *Zprávy CEM*, 2018;27(7–8):190–194.
39. Peer V, Schwartz N, Green MS. A Pooled Analysis of Sex Differences in Rotaviral Enteritis Incidence Rates in Three Countries Over Different Time Periods. *Womens Health Rep (New Rochelle)*, 2022;3(1):228–237.
40. Burnett E, Parashar UD, Winn A, et al. Trends in Rotavirus Laboratory Detections and Internet Search Volume Before and After Rotavirus Vaccine Introduction and in the Context of the Coronavirus Disease 2019 Pandemic–United States, 2000–2021. *J Infect Dis.*, 2022;226(6):967–974.
41. Bergman H, Henschke N, Hungerford D, et al. Vaccines for preventing rotavirus diarrhoea: vaccines in use. *Cochrane Database Syst Rev.*, 2021;11(1):CD008521.
42. Burke RM, Tate JE, Kirkwood CD, et al. Current and new rotavirus vaccines. *Curr Opin Infect Dis.*, 2019;32(5):435–444.
43. Tichopád A, Müllerová J, Jackowska T, et al. Cost Burden of Severe Community-Acquired Rotavirus Gastroenteritis Requiring Hospitalization in the Czech Republic, Slovakia, Poland, and Hungary: A Retrospective Patient Chart Review. *Value Health Reg Issues*, 2016;10:53–60.
44. de Hoog MLA, Vesikari T, Giaquinto C, et al. Report of the 5th European expert meeting on rotavirus vaccination (EEROVAC). *Hum Vaccin Immunother.*, 2018;14(4):1027–1034.
45. Cohen R, Martínón-Torres F, Posuniene I, et al. The Value of Rotavirus Vaccination in Europe: A Call for Action. *Infect Dis Ther.*, 2023;12(1):9–29.
46. World Health Organization. Rotavirus vaccines: an update. *Wkly Epidemiol Rec.*, 2009;84(50):533–540.
47. World Health Organisation. Rotavirus vaccines. *Wkly Epidemiol Rec*, 2007;82(32):285–295.
48. Špačková M, Gašpárek M, Chlábek R. Výskyt rotavirových gastroenteritid v České republice v letech 2008–2018 a význam očkování. *Vakcinologie*, 2019;13(2):50–56.
49. Cabrnachová H. Dopady novinek do očkování v ordinacích PLDD. XIX. Hradecké vakcinologické dny, 2024 [online]. Dostupné na: <<https://www.vakcinace.eu/prednasky/xix-hradecke-vakcinologicke-dny-2024>>
50. World Health Organisation. Rotavirus vaccines: WHO position paper – July 2021. *Wkly Epidemiol Rec.*, 2021;96(28):301–219.
51. Markkula J, Hemming-Harlow M, Savolainen-Kopra C, et al. Continuing rotavirus circulation in children and adults despite high coverage rotavirus vaccination in Finland. *J Infect.*, 2020;80(1):76–83.

Poděkování

Autoři by rádi poděkovali Mgr. Ivě Vlčkové z Národního referenčního centra pro analýzu epidemiologických dat Státního zdravotního ústavu v Praze za poskytnutí podrobných dat ze systému ISIN.

Podpořeno

Podpořeno MZ ČR – RVO (Státní zdravotní ústav – SZÚ, 75010330).

Konflikt zájmů

Žádný.

Do redakce došlo dne 2. 1. 2025.

Adresa pro korespondenci:
MUDr. Michaela Špačková, Ph.D.
 Oddělení epidemiologie infekčních nemocí CEM
 Státní zdravotní ústav
 Šrobárova 49/48
 100 00 Praha 10
 e-mail: michaela.spackova@szu.cz

Results of microbiological surveillance in patients with high-voltage electrical injuries: A 10-year single center experience

Váňa V.¹, Lipový B.^{2,5}, Cvanová M.³, Hanslianová M.⁴, Holoubek J.⁶

¹Department of Burns and Plastic Surgery, Institution shared with University Hospital Brno, Faculty of Medicine, Masaryk University, Brno, Czech Republic

²CEITEC – Central European Institute of Technology, Brno University of Technology, Czech Republic

³Institute of Biostatistics and Analyses, Faculty of Medicine, Masaryk University, Brno, Czech Republic

⁴Department of Clinical Microbiology, Vyškov Hospital, Czech Republic

⁵Department of Burns Medicine, Third Faculty of Medicine, Charles University and University Hospital Královské Vinohrady, Prague, Czech Republic

⁶Department of Traumatology, Trauma Hospital Brno, Faculty of Medicine, Masaryk University, Brno, Czech Republic

ABSTRACT

Background and Aim: High voltage electrotrauma is one of the most serious injuries we can encounter in modern medicine, often associated with multiple disabilities and high susceptibility to infectious complications. These patients are admitted to specialized burn centers and require extensive multidisciplinary collaboration. In this study, we aim to uncover the prevalence, types and characteristics of microbial infections that develop in the aftermath of high voltage electrotrauma and to identify risk factors that may contribute to patients' susceptibility to infections.

Material and Methods: For the purposes of this publication, data of all 37 patients hospitalized in the intensive care unit of the Department of Burns and Plastic Surgery of the University Hospital in Brno with a diagnosis of high-voltage electrical injury between 2006–2016 were processed. Imprints and swabs from exfoliated areas were repeatedly taken for microbial analysis, together with tracheobronchial aspirate fluid, sputum, or bronchoalveolar lavage, urine and peripheral blood. The obtained data were analysed retrospectively.

Results: Among the 37 patients, the median age was 31.9, with an average hospital stay of 44.3 days and a mortality rate of 8.1%. A total of 28 individuals were dependent on artificial lung ventilation. The incidence of infectious complications varies during the hospitalization period according to the location of sampling cultivation and time spent at the hospital. 97.3% of patients developed infection in at least one body compartment. In 88.8% of cases, it was multipathogenic and in 41.6% a septic condition developed. In our study cohort, G+ dominated over G- strains. Most common representatives from G+ spectrum were Coagulase negative *Staphylococci* (97%), *Staphylococcus aureus* (57%), *Enterococcus faecalis et faecium* (51%). In G- spectrum, the order was as followed: *Klebsiella pneumoniae* (46%), *Pseudomonas aeruginosa* (41%), *Escherichia coli* (35%) and *Acinetobacter baumannii* (18.9%). The most common infection observed was burn wound infection (BWI), followed by bloodstream infections (BSI), lower respiratory tract infections (LRTI), and urinary tract infections (UTI), primarily caused by G+ pathogens. Notably, an increased hospital stay duration was associated with a rising prevalence of G- pathogens, particularly *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* and *A. baumannii* which exhibited a high degree of antimicrobial resistance.

Conclusion: This study provides a detailed insight into the occurrence and consequences of high-voltage electrical injuries in Moravia over a decade. Factors significantly impacting survival and severity of outcomes included total burn surface area, full-thickness burns, inhalation injury, and the need for tracheostomy. However, the study is limited by its relatively small sample size, long data collection period with potential changes in clinical practice, and single-center design, which may affect the generalizability of the findings. Further multicentric studies are needed to validate these results and refine infection prevention strategies in this patient population.

KEY WORDS

electrical burn injury – microbiological surveillance – ICU care – burn wound – nosocomial infection – *Pseudomonas aeruginosa*

SOUHRN

Váňa V., Lipový B., Cvanová M., Hanslianová M., Holoubek J.: Výsledky mikrobiologického šetření u pacientů s úrazem elektrickým proudem: 10letá zkušenost v jediném centru

Cíl: Úraz elektrickým proudem z vysokého napětí je jedním z nejzávažnějších úrazů, se kterými se můžeme v moderní medicíně setkat. Často bývá spojený s více následky a vysokou náchylností k infekčním komplikacím. Tito pacienti jsou přijímáni do specializovaných popáleninových center a vyžadují rozsáhlou multidisciplinární spolupráci. V této studii se snažíme odhalit prevalenci, typy a charakteristiky mikrobiálních infekcí, které se vyvíjejí po vysokonapěťovém elektrotraumatu, a identifikovat rizikové faktory, které mohou přispívat k náchylnosti pacientů k infekcím.

Materiál a metodika: Pro účely této publikace byla zpracována data všech 37 pacientů hospitalizovaných na jednotce intenzivní péče Kliniky popálenin a plastické chirurgie FN Brno s diagnózou úraz elektrickým proudem vysokým napětím v letech 2006–2016. Otisky a stěry z exfoliovaných oblastí byly opakovaně odebírány k mikrobiální analýze spolu s tracheobronchiálním aspirátem, sputem nebo bronchoalveolární laváží, močí a periferní krví. Získaná data byla zpětně analyzována.

Výsledky: Mezi 37 pacienty byl medián věku 31,9 s průměrnou dobou hospitalizace 44,3 dne a úmrtností 8,1 %. Na umělé plicní ventilaci bylo závislých celkem 28 osob. Výskyt infekčních komplikací se v průběhu hospitalizace liší podle místa kultivace odběru a doby strávené v nemocnici. U 97,3 % pacientů se vyvinula infekce alespoň v jednom tělesném kompartmentu. V 88,8 % případů byla multipatogenní a ve 41,6 % se rozvinul septický stav. V naší studijní kohortě dominovaly G+ nad G-kmeny. Nejčastějšími zástupci z G+ spektra byli koaguláza negativní stafylokoky (97 %), *Staphylococcus aureus* (57 %), *Enterococcus faecalis et faecium* (51 %). V G-spektru bylo pořadí následující: *Klebsiella pneumoniae* (46 %), *Pseudomonas aeruginosa* (41 %), *Escherichia coli* (35 %) a *Acinetobacter baumannii* (18,9 %). Nejčastější pozorovanou infekcí byla infekce popálenin (BWI), následovaná infekcemi krevního řečiště (BSI), infekcemi dolních cest dýchacích (LRTI) a infekcemi močových cest (UTI), primárně způsobené G+ patogeny. Je pozoruhodné, že delší doba hospitalizace byla spojena s rostoucí prevalencí G-patogenů, zejména *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* a *A. baumannii*, které vykazovaly vysoký stupeň antimikrobiální rezistence.

Závěr: Tato studie poskytuje podrobný pohled na výskyt a následky úrazů elektrickým proudem s vysokým napětím na Moravě v průběhu desetiletí. Faktory významně ovlivňující přežití a závažnost výsledků zahrnovaly celkovou plochu popálenin, popáleniny v celé tloušťce, inhalační poranění a potřebu tracheostomie. Studie je však limitována relativně malou velikostí vzorku, dlouhou dobou sběru dat s potenciálními změnami v klinické praxi a jednocentrovým designem, což může ovlivnit zobecnění nálezu. K ověření těchto výsledků a zpřesnění strategií prevence infekcí u této populace pacientů jsou zapotřebí další multicentrické studie.

KLÍČOVÁ SLOVA

úraz elektrickým proudem – mikrobiologický dohled – péče na JIP – popáleninová rána – nozokomiální infekce – *Pseudomonas aeruginosa*

Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2025; 74(2): 97–106
<https://doi.org/10.61568/emi/11-6492/20250428/140415>

INTRODUCTION

By its nature and consequences, high voltage electrotrauma (ET) is one of the most serious injuries we can encounter in modern medicine. Not only is it unique pathophysiology associated with the effect of the passage of electrical voltage through human tissue, but also a few number of associated disabilities in connection with the mechanism of injury [1]. Worldwide, electric shocks represent more than 3.000 patients admitted to specialized burn centers each year. Of this total, about 1.000 are fatal [2]. Electrical injuries are commonly categorized into different types, including high voltage (above 1000V), low voltage (below 1000V), “flash burn” (resulting from electrical discharge but without current passing through the patient), and injuries caused by lightning strikes [3, 4].

The treatment of such patients is a major challenge and often requires extensive multidisciplinary collaboration [5]. It is the presence of a number of associated injuries, together with the systemic effect of electric current and high susceptibility to infectious complications, that contributes to the often-devastating consequences and overall lethality of those affected.

Advancements in effective resuscitation, stabilizing patients' hemodynamics, ensuring proper nutrition, and successfully treating inhalation injuries have enhanced the chances of survival for individuals with burns [6–8]. While the initial phase of burn care can be effectively handled, a significant and persistent

challenge is the risk of infection-related deaths and potential for secondary complications, particularly those arising from microbial infections among burn patients during their hospitalization [9, 10]. The Centers for Disease Control and Prevention (CDC) have documented the highest rates of bloodstream infections in burn patients with central venous lines, likely to originate from burn wounds. As in patients with burns, infectious complications represent a significant proportion of mortality and morbidity in patients with high-voltage electro trauma. In patients with this type of injury, we can expect different representatives of individual potentially pathogenic microorganisms than in patients with burns. Given the structure of the wounds, presence of the deep tissue damage creates ideal conditions for microbial colonization and subsequent infections due to compromised tissue integrity and impaired immune responses [11]. The combination of burn wounds, tissue necrosis, and altered microenvironments provides an excellent growth medium for various potentially pathogen microorganisms, including bacteria, fungi, and viruses. Having such an environment, it is not surprising that anaerobic microorganisms are also more prevalent in the etiology of infectious complications [12]. As such, a thorough understanding of the microbial dynamics following high-voltage electro trauma is crucial for informed clinical decision-making, appropriate antibiotic management, and improved patient outcomes.

In this study, we embark on a comprehensive exploration of the multifaceted landscape surrounding high-voltage electro trauma, with a specific focus on its associated injuries and the imperative role of microbiological surveillance. Through a meticulous analysis of clinical cases, wound cultures, and patient data, we aim to uncover the prevalence, types, and characteristics of microbial infections that develop in the aftermath of high-voltage electro trauma. Additionally, we seek to identify risk factors that may contribute to the susceptibility of patients to infections, as well as potential strategies for preventing and managing these complications effectively.

MATERIAL AND METHODOLOGY

For the purposes of this publication, data of all 37 patients hospitalized in the intensive care unit of the Department of Burns and Plastic Surgery of the University Hospital in Brno with a diagnosis of high-voltage electrical injury between 2006–2016 were processed. The basic epidemiological indicators were evaluated, the spectrum of associated injuries was described together with their consequences, and the rate and causes of infectious complications in such affected patients were identified.

Samples collection

Imprints and swabs from exfoliated areas were repeatedly taken for microbial analysis, as well as the tracheobronchial aspirate fluid (TBAS), sputum, or bronchoalveolar lavage (BAL), urine and peripheral blood. The presence of bacteria, yeasts and filamentous fungi was detected in the primary examination. Blood agar, chocolate agar, MacConkey agar (selective agar for Gram-negative microbes), blood agar with NaCl (selective medium for *Staphylococcus* sp.), Wilkins Chalgren agar (for the culture of anaerobic microorganisms), URIsSelect (chromogenic medium for detection of both G+ and G- microorganisms enabling detection according to the color change), and Sabouraud agar (selective medium for yeasts and filamentous fungi) were used as cultivation media. Incubation period and condition were set for 18–24 hours at 35–37 °C, blood agar and chocolate agar in the atmosphere with increased pCO₂, anaerobic (Wilkins Chalgren) agar in the anaerobic atmosphere, remaining media in the normal atmosphere. Negative cultivation after 24 hours was subsequently extended up to 48–72 h. Blood culture tubes were cultured in the automatic system (Bactec, Becton Dickinson, UK) for 6 days. Sabouraud agar was incubated for 6 days at a temperature of 28–30 °C for yeast culture and for 7 days at a room temperature for filamentous fungi culture. MALDI-TOF (Matrix Assisted Laser Desorption/Ionization) was used for microorganisms' identification based on the mass spectrum of the microorganisms.

Imprints from the burn wounds

Frequent microbiological surveys are necessary for detailed and accurate monitoring of wound colonization. Only in this way is it possible to capture adequate process dynamics, thanks to which it is possible to prevent the progression of colonization in local and thus systemic infection. Furthermore, thanks to this, it is possible to strictly manage local and systemic therapy. Surface wound imprints were taken by placing strips of sterile filtration paper (5x5 cm) on the exfoliated surface and immediately transferred on the blood agar [13, 14]. The medium was transported into the microbiological laboratory in the shortest time possible.

Swabs from the burn wounds

Sterile cotton swabs were used for swabs from wound surfaces (anaerobic culture). Swabs were immediately after sampling immersed into the transport Amies medium (Amies, COPAN, Italy). After transportation into the microbiological laboratory, the material was transferred on the culture medium.

Samples from upper and lower respiratory tract

Samples from airways were collected during bronchoscopy. Biological material from the area of the upper and lower respiratory tract, cultured on the aforementioned media; a microscopic mount was always prepared as well.

Urine samples

9 mL of urine were collected into a sterile test tube and 1 µL samples were transferred on the culture media with a calibrated inoculation loop.

Blood samples

5–10 mL of peripheral blood was taken for culture and immediately they were inoculated into special blood culture tubes (BACTEC Plus Aerobic, BACTEC Lytic Anaerobic, Becton Dickinson, UK). The tubes were transported to the microbiological lab and samples were analyzed using an automated culture device (Bactec, Becton Dickinson, UK).

ABSI (Abbreviated Burn Severity Index)

We also employed an essential parameter known as the Abbreviated Burn Severity Index (ABSI) scoring system [15] in our study. The ABSI scoring system considers five primary risk factors, assigning points to each: gender (1 point), age (5 points), total body surface area (TBSA) affected (10 points), inhalation injury (1 point), and full-thickness burns (1 point). This index allows us to estimate survival probabilities that range from less than 10% to greater than 90%. Accurate mortality prediction plays a critical role in assessing the prognosis of each patient. The ABSI scoring system offers a comprehensive tool for evaluating the quality of care provided to patients in burn centers.

Statistical analysis

The data obtained were statistically processed with the help of the Institute of Biostatistics and Analysis of the Faculty of Medicine of Masaryk University. Due to the abnormality of the data distribution, continuous variables are described with the median and quartile range. For comparison purposes with other publications in which the median values do not appear, we have added the mean value with a standard deviation to the tables. Category variables are described with the number (n) and percentage (%) of patients in the defined groups. The Mann-Whitney (MW) test was used to compare the probability of distribution of continuous or ordinal variables between two groups of patients. A non-parametric test was chosen due to violation of the assumption of data normality. Given the low expected frequencies in the contingency tables, the independence of the two categorical variables was evaluated using Fisher's exact test. The results of statistical tests are given with p values. The significance level was set at 0.050.

RESULTS

Basic epidemiological parameters

From the obtained data of 37 patients after high-voltage electro trauma, we described the basic modalities, when the average age of patients in the group slightly exceeded 30 years (median 31.9), these patients spent an average of 44.3 days in hospital and a total of 3 patients died (8.1%). Of the total number, 28 individuals (75.7%) were at least part of the hospitalization dependent on artificial lung ventilation, and 17 of them (60.7%) underwent early tracheostomy. In a total of 19 patients (51.4%), the passage of electric current was identified. The above is summarized in Table 1 together with the effect on the lethality of the cohort. The extent of full thickness burn area (FTBA) had a statistically significant effect on the lethality of patients.

Abbreviated Burn Severity Index

In our study group, we observed the following distribution of ABSI scores (Table 2): 1 patient (2.7%) in the

Table 1. Basic epidemiological parameters of the study group

		Death			p-value ²
		Total N = 37	Yes n = 3	no n = 34	
Age		33 (21; 39)/32 ± 12	43 (21; 56)/40 ± 18	33 (21; 37)/31 ± 11	0.319
Sex	male	37 (100%)	3 (8.1%)	34 (91.9%)	–
Electricity passing	yes	19 (100%)	2 (10.5%)	17 (89.5%)	1.000
	no	18 (100%)	1 (5.6%)	17 (94.4%)	
TBSA in %		22 (10; 52)/31 ± 23	61 (35; 75)/57 ± 20	20 (10; 50)/29 ± 22	0.071
FTBA		6 (2; 21)/16 ± 19	50 (35; 61)/49 ± 13	6 (2; 16)/13 ± 17	0.011
Mechanical ventilation	yes	28 (100%)	3 (10.7%)	25 (89.3%)	0.562
	no	9 (100%)	0	9 (100%)	
Duration of MV		7 (2; 12)/8 ± 8	8 (2; 18)/9 ± 8	7 (0; 12)/8 ± 8	0.733

¹Sex, electricity passing and mechanical ventilation are described by the number and percentage representation of the patients, who died and survived. The median with quartile range and mean with SD describe the remaining continuous variables.

²For the continuous variables, Mann-Whitney test was used; for the categorical variables, Fisher's exact test was used.

TBSA (total body surface area), FTBA (full-thickness burned area), MV (mechanical ventilation)

Table 2. Summary of the survival in the study group according to the ABSI score

ABSI score group	Survived patients	Predicted survival	Actual survival	Difference
2–3	1/1	>99%	100%	within range
4–5	16/16	98%	100%	>2%
6–7	6/6	80–90%	100%	>10%
8–9	10/11	50–70%	90%	>20%
10–11	1/3	20–40%	33%	within range
12–13	0/0	>10%	N/A	N/A

2–3 score range, 16 patients (43.2%) in the 4–5 score range, 6 patients (16.2%) with scores between 6 and 7, 11 patients (29.7%) scoring 8–9, and 3 patients (8.1%) with severe burns in the 10–11 score range. Notably, there were no patients (0.0%) in our study group falling within the 12–13 score range.

Table 2 provides a clear overview of the ABSI scores observed in our patient population, helping us assess the severity and prognosis of burn cases in our study.

The overall mortality in our group was 8.1% ($n = 3$). The patients were categorized into six distinct score groups, and we computed the variance between the observed survival rates and the predicted survival rates. In our group of patients, we recorded relatively big difference between predicted and actual survival in moderately severe (6–7) and serious (8–9) ABSI score group and we stayed within range in severe (10–11) and very low (2–3) ABSI score group. Additionally, we did not have any patients with the maximum number of points (12–13).

Microbiology and infectious complications

The incidence of infectious complications caused by pathogens over time. The obtained data were divided not only according to the location of sampling for cultivation (urinary system, lower respiratory tract, blood-stream and exfoliated areas), but also depending on

time period (1st–5th day, 6th–10th day, 11th–15th day, day 16 and more). Almost all patients 97.3% ($n = 36$) developed infection in at least one body compartment. In 32 cases (88.9%) it was a multipathogenic agent and in 15 (41.7%) cases a septic condition developed. The spectrum is dominated by representatives from the G + strains of bacteria ($n = 35$), compared to G- ($n = 24$), and the smallest group consisted of representatives of micromycetes ($n = 4$). In the spectrum of gram-positive bacteria, the most common representatives were Coagulase negative Staphylococci (97.3% patients), *Staphylococcus aureus* (56.7% patients), *Enterococcus faecalis et faecium* (51.3% patients) and *Streptococcus sp.* (40.5% patients). In gram negative spectrum, which was much less frequent, the most common were *Klebsiella pneumoniae* (45.9% patients), *Pseudomonas aeruginosa* (40.5% patients) and *Escherichia coli* (35.1% patients). *Acinetobacter baumannii* was cultivated in only 7 patients (18.9%).

In the following figure 1, we present complete infection data showing close relationship between duration of hospitalization and development of infection complication. Statistically significant data appear more during long-term hospitalization (detailed results are specified in the section “The incidence of pathogens in particular compartment”). In other words, with increasing patient hospitalization, there is an exponential increase in the incidence of infection.

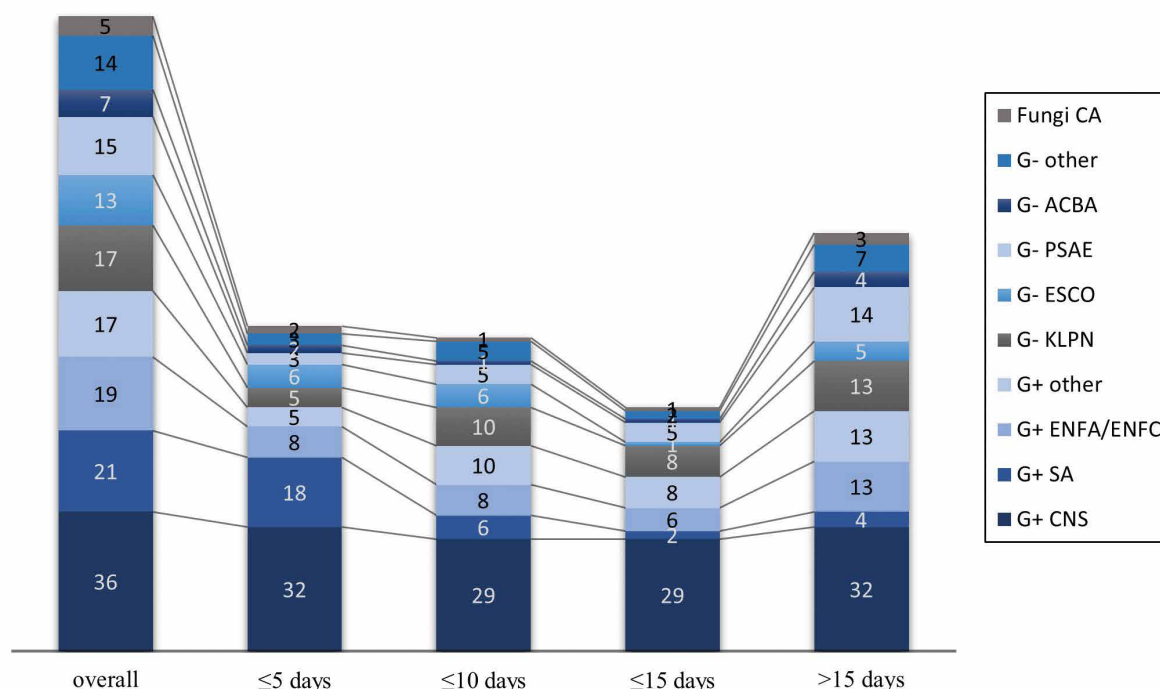


Figure 1. The incidence of pathogens according to the time period

CA – *Candida albicans*, G- other – *Serratia marcescens*, *Enterococcus cloacae*, *Proteus sp.*, ACBA – *Acinetobacter baumannii*, PSAE – *Pseudomonas aeruginosa*, ESCO – *Escherichia coli*, KLPN – *Klebsiella pneumoniae*, G+ other – *Streptococcus sp.*, ENFA/ENFC – *Enterococcus faecalis/faecium*, SA – *Staphylococcus aureus*, CNS – Coagulase negative Staphylococci

The incidence of pathogens in particular compartment

The following data reveal the development of infections in individual compartments during the hospitalization of patients. Within the first 5 days, infections were observed in nearly all 37 patients, $n = 35$ (94.6%), with a prevalence of G+ pathogens over G- (34:14). Fungal infections were detected in 3 out of 35 infected patients (8.6%). The most common pathogens were Coagulase negative *Staphylococci* (91.4%), followed by *S. aureus* (51.4%), and *Streptococcus sp.* (31.4%). The most infected cohorts were burned wound infection (BWI) and lower respiratory tract infection (LRTI), 97.1% and 45.7% respectively. Infections of the urinary tract occurred in only 2 patients (5.7%), while bloodstream infections occurred in 9 patients (25.7%) from the infected cohort. When comparing the different compartments regarding confirmed pathogens, G+ infections were prevalent almost everywhere except the urinary tract, where the balance between G+ and G- was equal. Fungal infections were confirmed in the lower respiratory tract in 3 patients (8.6%) and in the bloodstream in 1 patient (2.9%) within the first 5 days. No presence of fungi was detected in the burned area or the urinary tract.

In the time frame from the 6th to the 10th day of hospitalization, infections were confirmed in 31 out of 36 patients (86.1%) as one patient out of our 37 patient's cohort had passed away during the first 2 days

of hospitalization. G+ pathogens still prevailing (29 : 17) over G-. In terms of individual pathogens, Coagulase negative *Staphylococci* continued to dominate (93.5%), but *K. pneumoniae* (32.2%) moved into the second position, followed by *E. faecalis et feacium* (25.8%), and a notable contribution from *P. aeruginosa* (16.1%). Fungal infections were confirmed in 2 patients (6.5%) in the burned areas. In the lower respiratory tract compartment, G- pathogens started to outnumber G+ (9 : 8).

From the 11th to the 15th day of hospitalization, we confirmed infectious complications in 30 (88.2%) out of 34 patients, as another 2 patients had passed away before this time frame commenced. The dominance of G+ pathogens remained significant (30 : 12), and fungal infections were only confirmed in 1 patient (3.3%). The distribution of individual pathogens did not change significantly, with Coagulase negative *Staphylococci* (96.6%) continuing to dominate, followed by *K. pneumoniae* (26.6%), *E. faecalis* (20%), and *P. aeruginosa* (16.6%). The most frequently affected compartment was the burned area, $n = 28$ (93.3%), followed by bloodstream infections, $n = 11$ (36.6%). G+ pathogens dominated in all compartments again. Fungal infections were only confirmed in the compartment of burned areas.

We observed a significant increase in the prevalence of *P. aeruginosa* (43.8%), *K. pneumoniae* (40.6%), and *E. faecalis* (40.6%) in patients hospitalized for more than 15 days where infections were confirmed. This

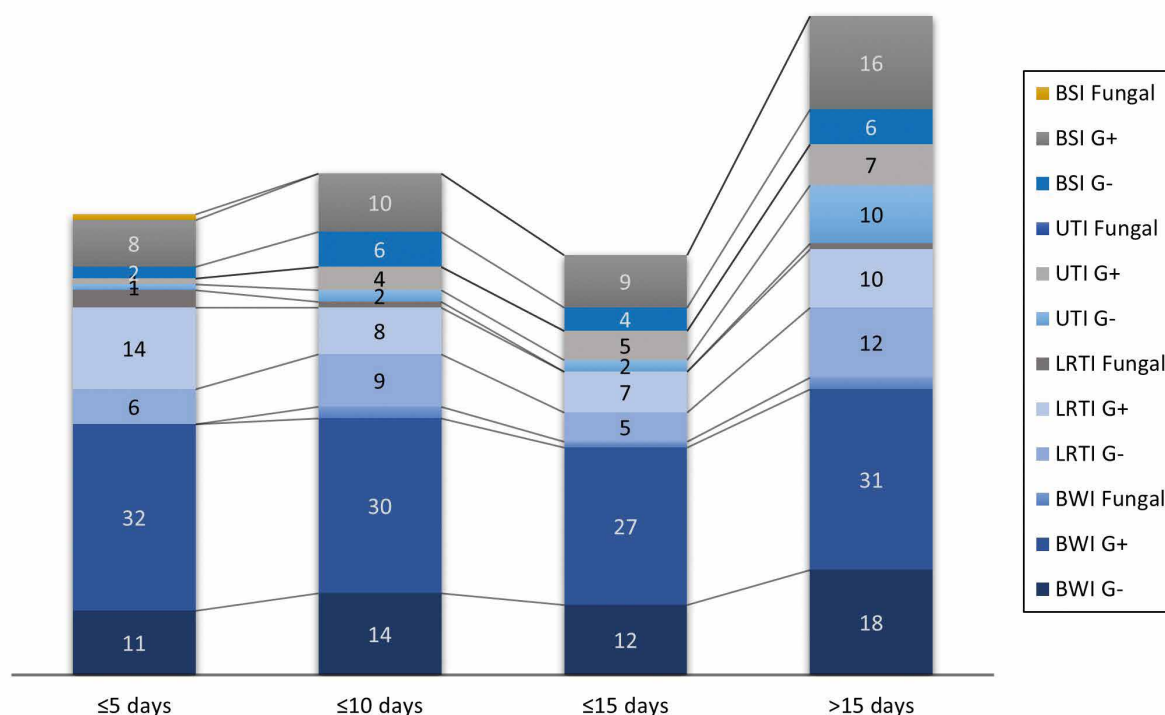


Figure 2. The incidence of pathogens in particular compartment

BSI – blood stream infection, UTI – urinary tract infection, LRTI – lower respiratory tract infection, BWI – burned wound infection

was observed in 32 (97.0%) out of 33 cases. The prevalence of *A. baumannii* increases fourfold with an extended hospital stay, reaching a 12% occurrence rate. Pathogens that were not previously detected have also appeared, including *Streptococcus pneumoniae* $n = 3$ (9.4%), and fungal infections were confirmed in 3 patients (9.4%) in the compartment of burned areas (2) and the lower respiratory tract (1). Dominance of G+ pathogens is only present in the burned areas and bloodstream. G- pathogens dominate in the compartments of the lower respiratory tract (12 : 10) and urinary tract (10 : 7). The above-mentioned information is depicted in the Figure 2.

The incidence of LRTI in patients dependent on artificial pulmonary ventilation

Another parameters under observation was the incidence of Lower Respiratory Tract Infections (LRTI) in patients dependent on artificial pulmonary ventilation. In our study group, LRTI emerged as the second most frequent complication during the first 10 days of hospitalization and as the third most frequent complication as the stay at the hospital progressed.

Among the 28 patients dependent on artificial pulmonary ventilation, 15 (53.6%) developed LRTI within the first 5 days (Table 3). Notably, one non-ventilated patient also developed LRTI. The prevalence of G+ pathogens significantly exceeded G- ones (13 : 6). Fungal infections were detected in 10.7% (3) of ventilated patients.

Between the 6th and 10th day of hospitalization, LRTI was confirmed in 13 out of 27 intubated patients (48.1%). During this period, G- pathogens began to dominate over G+ (8 : 9), while fungal LRTI was confirmed in only one patient (7.7%). Moving forward to the 11th to 15th day of hospitalization, only 9 out of 26 ventilated patients developed LRTI (34.6%), with G+ again prevailing (7 : 5) over G-. Notably, no LRTI caused by fungal pathogens was confirmed in this time frame.

After 15 days of admission, LRTI began to dominate again, with a 66.7% increase (9 to 15) compared to the previous time frame. G- pathogens prevailed over G+ (10 : 12), and fungal LRTI was confirmed in one patient.

The incidence of LRTI in patients dependent on artificial pulmonary ventilation with tracheostomy

The provided data unveils the development of infectious complications in the lower respiratory tract in ventilated patients with tracheostomy. Out of a total of 28 patients dependent on artificial pulmonary ventilation, tracheostomy had to be performed in 17 (60.7%) of them (Table 4). In the first 5 days post-trauma, LRTI (Lower Respiratory Tract Infection) was observed in 11 out of 17 patients with tracheostomy (64.7%). In patients without tracheostomy, the ratio was significantly lower. Only 4 out of 11 patients (36.4%) developed LRTI in the first 5 days. G+ bacteria dominated among pathogens in patients both with and without tracheostomy. G- pathogens were absent in the group

Table 3. Development of infectious complications in patients dependent on artificial ventilation (N = 28 patients)

Mechanical ventilation yes [N (row %)]/no [N (row %)]	Development of infectious complications			p-value [Fisher's exact test]
	total	yes	no	
LRTI ≤ 5 days	28 (76%)/9 (24%)	15 (94%)/1 (6%)	13 (62%)/8 (38%)	0.050
G+ LRTI ≤ 5 days	28 (76%)/9 (24%)	13 (93%)/1 (7%)	15 (65%)/8 (35%)	0.112
G- LRTI ≤ 5 days	28 (76%)/9 (24%)	6 (100%)/0	22 (71%)/9 (29%)	0.302
Fungal LRTI ≤ 5 days	28 (76%)/9 (24%)	3 (100%)/0	25 (74%)/9 (26%)	0.562
LRTI 6–10 days	27 (75%)/9 (25%)	13 (100%)/0	14 (61%)/9 (39%)	0.014
G+ LRTI 6–10 days	27 (75%)/9 (25%)	8 (100%)/0	19 (68%)/9 (32%)	0.160
G- LRTI 6–10 days	27 (75%)/9 (25%)	9 (100%)/0	18 (67%)/9 (33%)	0.076
Fungal LRTI 6–10 days	27 (75%)/9 (25%)	1 (100%)/0	26 (74%)/9 (26%)	1.000
LRTI 11–15 days	26 (76%)/8 (24%)	9 (100%)/0	17 (68%)/8 (32%)	0.077
G+ LRTI 11–15 days	26 (76%)/8 (24%)	7 (100%)/0	19 (70%)/8 (30%)	0.160
G- LRTI 11–15 days	26 (76%)/8 (24%)	5 (100%)/0	21 (72%)/8 (28%)	0.309
Fungal LRTI 11–15 days	26 (76%)/8 (24%)	0	26 (76%)/8 (24%)	–
LRTI > 15 days	26 (79%)/7 (21%)	15 (100%)/0	11 (61%)/7 (39%)	0.009
G+ LRTI > 15 days	26 (79%)/7 (21%)	10 (100%)/0	16 (70%)/7 (30%)	0.073
G- LRTI > 15 days	26 (79%)/7 (21%)	12 (100%)/0	14 (67%)/7 (33%)	0.032
Fungal LRTI > 15 days	26 (79%)/7 (21%)	1 (100%)/0	25 (78%)/7 (22%)	1.000

LRTI – lower respiratory tract infection

of patients without tracheostomy during this early post-trauma period. Fungal pathogens were detected in one patient (5.9%) with tracheostomy and in 2 patients (18.2%) without tracheostomy.

In the 6–10 day hospitalization period, the number of LRTI cases did not change in patients with tracheostomy. In patients without tracheostomy, the number of LRTI cases decreased from the original 4 to 2. The incidence of G+ and G- pathogens equalized (7 : 7) in patients with tracheostomy, and G- pathogens appeared in two ventilated patients without tracheostomy. Fungal pathogens were not detected in patients without tracheostomy during this time period.

As hospital stay prolonged, LRTI decreased in ventilated patients in both groups. No pathogens were detected in the group of patients without tracheostomy. G+ pathogens began to dominate again with a ratio of 7 : 5. Fungal pathogens were not detected in any patient during this period.

In the last observed period, after 15 days of hospitalization, a significant progression of LRTI development occurred in ventilated patients. LRTI was demonstrated in 14 out of 16 patients (87.5%) with tracheostomy, with G- pathogens prevailing over G+ (11 : 10). Also, one ventilated patient (10.0%) without tracheostomy showed evidence of a G- pathogen causing LRTI.

From the above data, it is evident that tracheostomy is a significant factor in the development of infectious complications in ventilated patients. The information mentioned above is illustrated in the Table 4.

DISCUSSION

The consequences of high voltage injury are similar to burn trauma. However, the overall effect on organism is what makes this issue unique. Electric shock injuries account for roughly 5% of patients admitted to burn centers. These numbers vary according to the demographic distribution depending on the social status in the region. The overall mortality rate from electrical burns is known to be somewhere in between 0% and 21.7%. In this study, 100% of the subjects were male and the morbidity of the cohort was 8.1%. Most patients were active young male (mean age 32 years). The etiology of injury was closely joined with occupational performance or with risky behaviors and adrenaline experiences. In some cases, the injury were closely linked to a difficult socio-economic situation associated with criminal activity. High voltage injuries show a higher incidence of associated injuries compared to burns, this is due to one mechanism and etiology of the injury which is directly related to the conditions in which the injury occurred. The most fundamental consequences include amputation of limbs, neurological deficits and cardiovascular abnormalities. This is due to the typical effect of electric current on the body and the accompanying mechanism of injury such as falling from a height.

While progress in treatment has significantly increased the chances of survival for burn victims, combatting infections remains an ongoing obstacle [16].

Table 4. Development of infectious complications in ventilated patients with and without tracheostomy

Only patients with MV	Development of infectious complications			p-value [Fisher's exact test]
Tracheostomy yes [N (row %)]/ no [N (row %)]	Total	yes	no	
LRTI ≤ 5 days	17 (61%)/11 (39%)	11 (73%)/4 (27%)	6 (46%)/7 (54%)	0.246
G+ LRTI ≤ 5 days	17 (61%)/11 (39%)	10 (77%)/3 (23%)	7 (47%)/8 (53%)	0.137
G- LRTI ≤ 5 days	17 (61%)/11 (39%)	6 (100%)/0	11 (50%)/11 (50%)	0.055
Fungal LRTI ≤ 5 days	17 (61%)/11 (39%)	1 (33%)/2 (67%)	16 (64%)/9 (36%)	0.543
LRTI 6–10 days	17 (63%)/10 (37%)	11 (85%)/2 (15%)	6 (43%)/8 (57%)	0.046
G+ LRTI 6–10 days	17 (63%)/10 (37%)	7 (88%)/1 (13%)	10 (53%)/9 (47%)	0.190
G- LRTI 6–10 days	17 (63%)/10 (37%)	7 (78%)/2 (22%)	10 (56%)/8 (44%)	0.406
Fungal LRTI 6–10 days	17 (63%)/10 (37%)	1 (100%)/0	16 (62%)/10 (38%)	1.000
LRTI 11–15 days	16 (62%)/10 (38%)	9 (100%)/0	7 (41%)/10 (59%)	0.004
G+ LRTI 11–15 days	16 (62%)/10 (38%)	7 (100%)/0	9 (47%)/10 (53%)	0.023
G- LRTI 11–15 days	16 (62%)/10 (38%)	5 (100%)/0	11 (52%)/10 (48%)	0.121
Fungal LRTI 11–15 days	16 (62%)/10 (38%)	0	16 (62%)/10 (38%)	–
LRTI > 15 days	16 (62%)/10 (38%)	14 (93%)/1 (7%)	2 (18%)/9 (82%)	0.0002
G+ LRTI > 15 days	16 (62%)/10 (38%)	10 (100%)/0	6 (38%)/10 (63%)	0.003
G- LRTI > 15 days	16 (62%)/10 (38%)	11 (92%)/1 (8%)	5 (36%)/9 (64%)	0.005
Fungal LRTI > 15 days	16 (62%)/10 (38%)	1 (100%)/0	15 (60%)/10 (40%)	1.000

MV – mechanical ventilation, LRTI – lower respiratory tract infection

Numerous research studies have aimed to pinpoint the most prevalent multi-drug-resistant microorganisms [17–20], yet the influence of these resistant pathogens on survival and other outcome measures remains uncertain. The extent of burned skin area is among the recognized risk factors for infection complications, along with the duration of hospital stay. This aligns with the findings of our study, as most patients in our research were classified as severely burned and experienced an extended hospitalization period which escalates the risk of infections caused by multidrug-resistant bacterial pathogens. During the initial days of post-burn hospitalization, we mostly observe G+ microorganisms, which correlate with another centers [231, 22]. However, as time at the hospital progressed, more resilient G- microorganisms became prevalent [23, 24]. A prolonged hospital stay among burn patients has been reported as a risk factor for acquiring multidrug-resistant nosocomial infections, such as *P. aeruginosa* and *A. baumannii* [22, 25], which aligns with our study findings. In our research, we identified G+ microorganisms as the most frequently isolated pathogens among patients with extended hospitalization. The average hospital stay duration, which was 44 days, was associated with a higher likelihood of acquiring infections caused by G- microorganisms, such as *Pseudomonas* and *Acinetobacter*. These observations have implications for the selection of initial antibiotic treatments for critically burn patients [26]. According to I. A. Bahemia et al. [11] who delivered a retrospective review of 341 patients with 44.6% mortality, had the most frequent cultured pathogens *A. baumannii*, *P. aeruginosa* and methicillin-resistant *S. aureus* (MRSA). As an illustration, two separate studies conducted in different burn units in Turkey identified *A. baumannii* and *P. aeruginosa* as the most frequently isolated microorganisms. However, they differed regarding the third most commonly cultured pathogen, with one study noting *E. coli* [27] and the other detecting MRSA [28]. In the study already mentioned above, Öncül O. et al. [28] introduced a paper involving 658 patients, of whom 469 acquired 602 nosocomial infections. The mortality rate 16.5% was close to ours (8.1%) with. Another study from Brazil conducted by Santucci SG et al. [20] involved 320 patients, with 175 (55%) of them developing 388 nosocomial infections. The most commonly identified pathogens were *S. aureus* (24%), *P. aeruginosa* (18%), and *Acinetobacter* sp. (14%). *Candida* spp. was cultured in 8% of cases. Numerous publications indicate that the most frequently identified causative agents are *P. aeruginosa*, followed by *A. baumannii* and *S. aureus*. Conversely, publications emphasizing the predominance of G+ bacteria also contribute to this body of research [29, 30]. The literature recognizes these three bacterial species, albeit with variations in their prevalence order, as the primary microorganisms responsible for causing hospital-acquired infections

in burn patients. These variations could be attributed to local factors, such as a hot and humid climate [31]. A similar climate-related circumstance was observed in a French study, which documented an increase in *A. baumannii* prevalence during the summer months [32].

Our findings indicate that the most frequently affected area was the burn wound infection (BWI), which differs from other studies where bloodstream infections (BSI) [20], lower respiratory tract infections (LRTI) [10] or urinary tract infections (UTI) [33] were more prevalent.

There are few works dealing with infectious complications in the case of high-voltage electric injuries, unlike typical burn injuries. Last year López-Jácome [34] published their paper regarding Microbiology and Infection profile of electric burned patients. In their work, the overall infection rate was 72.9 cases per 100 patients. Mortality was observed in 4 (3.6%) patients. About 59.1% (443/749) had growth for G- bacteria. Multidrug-resistant *P. aeruginosa* was the most frequent microorganism isolated. Fungi were present in 4.9% of cases. These results are in considerable contradiction to our work where the dominant representatives were *Staphylococcus* and representatives of G+ pathogens. This fact can be explained by regional and epidemiological differences that are typical of infectious complications. Although *S. aureus* remains a common cause of early burn wound infection, *P. aeruginosa* from the patient's endogenous gastrointestinal flora and/or an environmental source is the most common cause of burn wound infections in many centers. These findings are very similar to ours. *Staphylococcus* is one of the dominant pathogens, although in the case of *P. aeruginosa* it is not among the dominant representatives, but it is one of the frequently occurring gram negative pathogens.

Limitations of the Study

This study has several limitations that should be acknowledged. First, the sample size is relatively small (37 patients), which may limit the generalizability of our findings. Additionally, the study spans a long period (2006–2016), during which treatment protocols, infection control measures, and antimicrobial resistance patterns may have evolved, potentially influencing the results. The variability in the severity of injuries and associated complications among patients introduces heterogeneity, which could affect the interpretation of the findings. Furthermore, as a single-center study, institutional practices and specific patient demographics may not fully reflect the broader population of patients with high-voltage electrical injuries. Lastly, the retrospective nature of the study carries inherent limitations, including potential inconsistencies in data collection and missing information, which may impact the robustness of our conclusions.

CONCLUSION

In this work we managed to map in detail the occurrence, extent and consequences of high voltage electro traumas in Moravia region of the Czech Republic during the last decade of the existence of the burn center in Brno. We have successfully identified at risk groups of affected individuals along with factors that significantly contribute to survival and the extent of the consequences of electric shock. The infection rate among the cohort of patients can be considered high. The most common infection observed was burn wound infection (BWI), followed by bloodstream infections (BSI), lower respiratory tract infections (LRTI), and urinary tract infections (UTI), primarily caused by Gram-positive pathogens. Notably, an increased hospital stay duration was associated with a rising prevalence of Gram-negative pathogens, particularly *K. pneumoniae* and *P. aeruginosa*, which exhibited a high degree of antimicrobial resistance.

REFERENCES

- Spies C, Trohman RG. Narrative review: Electrocution and life-threatening electrical injuries. *Ann Intern Med.*, 2006, 145(7):531–537.
- Luz DP, Millan LS, Alessi MS, Uguetto WF, Paggiaro A, Gomez DS, et al. Electrical burns: a retrospective analysis across a 5-year period. *Burns J Int Soc Burn Inj.*, 2009, 35(7):1015–1019.
- Arnoldo BD, Purdue GF, Kowalske K, Helm PA, Burris A, Hunt JL. Electrical injuries: a 20-year review. *J Burn Care Rehabil.*, 2004, 25(6):479–484.
- Lipový B, Kaloudová Y, Řihová H, Chaloupková Z, Kempný T, Suchanek I, et al. High voltage electrical injury: an 11-year single center epidemiological study. *Ann Burns Fire Disasters.*, 2014, 27(2):82–86.
- Burn shock resuscitation PubMed [Internet]. [cited 2024 Mar 19]. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1290260/>
- Tredget EE, Yu YM. The metabolic effects of thermal injury. *World J Surg.*, 1992, 16(1):68–79.
- Deitch EA. The management of burns. *N Engl J Med.*, 1990, 323(18):1249–1253.
- Church D, Elsayed S, Reid O, Winston B, Lindsay R. Burn wound infections. *Clin Microbiol Rev.*, 2006, 19(2):403–434.
- Taneja N, Emmanuel R, Chari PS, Sharma M. A prospective study of hospital-acquired infections in burn patients at a tertiary care referral centre in North India. *Burns J Int Soc Burn Inj.*, 2004, 30(7):665–669.
- Zampar EF, Anami EHT, Kerbauy G, Queiroz LFT, Carrilho CMDM, Cardoso LTQ, et al. Infectious complications in adult burn patients and antimicrobial resistance pattern of microorganisms isolated. *Ann Burns Fire Disasters.*, 2017, 30(4):281–285.
- Bahemia IA, Muganza A, Moore R, Sahid F, Menezes CN. Microbiology and antibiotic resistance in severe burns patients: A 5 year review in an adult burns unit. *Burns J Int Soc Burn Inj.*, 2015, 41(7):1536–1542.
- Murray PM, Finegold SM. Anaerobes in burn-wound infections. *Rev Infect Dis.*, 1984, 6 Suppl 1:S184–186.
- Vráňková J, Adámková V. Bacteriological monitoring after burn injury. *Acta Chir Plast.*, 2004, 46(2):48–50.
- Chovanec Z, Veverková L, Votava M, Svoboda J, Jedlická V, Capov I. Comparison of two non-invasive methods of microbial analysis in surgery practice: incision swabbing and the indirect imprint technique. *Surg Infect.*, 2014, 15(6):786–793.
- Tobiasen J, Hiebert JH, Edlich RF. Prediction of burn mortality. *Surg Gynecol Obstet.*, 1982, 154(5):711–714.
- van Langevelde I, Gagnon RC, Conrad PF, Gamelli RL, Martin B, Choudhry MA, et al. Multiple-Drug Resistance in Burn Patients: A Retrospective Study on the Impact of Antibiotic Resistance on Survival and Length of Stay. *J Burn Care Res Off Publ Am Burn Assoc.*, 2017, 38(2):99–105.
- Theodorou P, Thamm OC, Perbix W, Phan VT. Pseudomonas aeruginosa bacteremia after burn injury: the impact of multiple-drug resistance. *J Burn Care Res.*, 2013, 34(6):649–658.
- Yali G, Jing C, Chunjiang L, Cheng Z, Xiaoqiang L, Yizhi P. Comparison of pathogens and antibiotic resistance of burn patients in the burn ICU or in the common burn ward. *Burns J Int Soc Burn Inj.*, 2014, 40(3):402–407.
- Ronat JB, Kakol J, Khoury MN, Berthelot M, Yun O, Brown V, Murphy RA. Highly drug-resistant pathogens implicated in burn-associated bacteremia in an Iraqi burn care unit. *PLoS One.*, 2014, 9(8):e101017.
- Santucci SG, Gobara S, Santos CR, Fontana C, Levin AS. Infections in a burn intensive care unit: experience of seven years. *J Hosp Infect.*, 2003, 53(1):6–13.
- Al-Rawajfah OM, Stetzer F, Hewitt JB. Incidence of and risk factors for nosocomial bloodstream infections in adults in the United States, 2003. *Infect Control Hosp Epidemiol.*, 2009, 30(11):1036–1044.
- Patel BM, Paratz JD, Mallet A, Lipman J, Rudd M, Muller MJ, et al. Characteristics of bloodstream infections in burn patients: An 11-year retrospective study. *Burns J Int Soc Burn Inj.*, 2012, 38(5):685–690.
- Altöparlak U, Erol S, Akcay MN, Celebi F, Kadanali A. The time-related changes of antimicrobial resistance patterns and predominant bacterial profiles of burn wounds and body flora of burned patients. *Burns J Int Soc Burn Inj.*, 2004, 30(7):660–664.
- Manson WL, Pernot PC, Fidler V, Sauer EW, Klasen HJ. Colonization of burns and the duration of hospital stay of severely burned patients. *J Hosp Infect.*, 1992, 22(1):55–63.
- Wong TH, Tan BH, Ling ML, Song C. Multi-resistant *Acinetobacter baumannii* on a burns unit – clinical risk factors and prognosis. *Burns J Int Soc Burn Inj.*, 2002, 28(4):349–357.
- Lachiewicz AM, Hauck CG, Weber DJ, Cairns BA, van Duin D. Bacterial Infections After Burn Injuries: Impact of Multidrug Resistance. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.*, 2017, 65(12):2130–2136.
- Bayram Y, Parlak M, Aypak C, Bayram I. Three-year review of bacteriological profile and antibiogram of burn wound isolates in Van, Turkey. *Int J Med Sci.*, 2013, 10(1):19–23.
- Oncul O, Ulkur E, Acar A, Turhan V, Yeniz E, Karacaer Z, et al. Prospective analysis of nosocomial infections in a burn care unit, Turkey. *Indian J Med Res.*, 2009, 130(6):758–764.
- Leseva M, Arguirova M, Nashev D, Zamfirova E, Hadzhyiski O. Nosocomial infections in burn patients: etiology, antimicrobial resistance, means to control. *Ann Burns Fire Disasters.*, 2013, 26(1):5–11.
- Branski LK, Al-Mousawi A, Rivero H, Jeschke MG, Sanford AP, Herndon DN. Emerging infections in burns. *Surg Infect (Larchmt)*, 2009, 10(5):389–397.
- Guggenheim M, Zbinden R, Handschin AE, Gohritz A, Altintas MA, Giovanoli P. Changes in bacterial isolates from burn wounds and their antibiograms: a 20-year study (1986–2005). *Burns J Int Soc Burn Inj.*, 2009, 35(4):553–560.
- Fournier PE, Richet H. The epidemiology and control of *Acinetobacter baumannii* in health care facilities. *Clin Infect Dis.*, 2006, 42(5):692–699.
- Askarian M, Hosseini RS, Kheirandish P, Memish ZA. Incidence of urinary tract and bloodstream infections in Ghotbeddin Burn Center, Shiraz 2000–2001. *Burns.*, 2003, 29(5):455–459.
- López-Jácome LE, Chávez-Heres T, Becerra-Lobato N, García-Hernández ML, Vanegas-Rodríguez ES, Colin-Castro CA, Hernández-Durán M, Cruz-Arenas E, Cerón-González G, Cervantes-Hernández MI, Ortega-Peña S, Mondragón-Eguiluz JA, Franco-Cendejas R. Microbiology and infection profile of electric burned patients in a referral burn hospital in Mexico City. *J Burn Care Res.*, 2020, 41(2):390–397.

Do redakce došlo dne 21. 8. 2024.

Adresa pro korespondenci:

MUDr. Jakub Holoubek, Ph.D.

Klinika traumatologie, Úrazová nemocnice, FN Brno a MU

Ponávka 139/6

602 00 Brno-střed

e-mail: holoubek.jakub@yahoo.com

Microbial contamination of air filters of air conditioning system of urban buses

Obitková D.¹, Čereiová C.¹, Mráz M.¹, Pavlík E.²

¹Czech Technical University in Prague, Faculty of Biomedical Engineering, Department of Health Care Disciplines and Population Protection, Kladno, Czech Republic

²Medical Immunology and Microbiology Institute, 1st Medical Faculty, Charles University, Prague, Czech Republic

ABSTRACT

The use of HVAC in urban buses in developed countries increases the comfort and indoor air quality in the means of ground transportation. The microbial contamination was studied on outlet and inlet surfaces of 5 air filters removed from the urban buses HVAC during regular maintenance. To acquire samples from both the outlet and the inlet sides of the filters, dry swabbing technique was used. Cultivation was performed on different selective or selective-diagnostic agars, to cultivate viable bacteria. To identify the bacterial species, Gram stain and immerse microscopy was used. Selected colonies underwent the proteomic study (MALDI-TOF) as well. After identification, bacteria were quantified. The bacteria of the genus *Bacillus* – *Bacillus cereus*, *Bacillus subtilis*, *Bacillus licheniformis*, *Bacillus pumilus*, *Bacillus flexus* prevailed on both inlet and outlet surfaces of the filters. The members of genera *Staphylococcus*, *Brevibacillus*, *Peribacillus* or *Paenibacillus* were also identified. The quantification of colony forming units showed low contamination of the outlet surfaces of filters 1 and 2. The contamination of inlet and outlet sides of filters 3, 4, and 5 was comparable, revealed nearly the same contamination of inlet and outlet surfaces. In the case of filters 3, 4 and 5 we recommend more frequent filter changing or more efficient filter choice.

KEYWORDS

air conditioning system – air filters – bacterial contamination – HVAC – urban buses

SOUHRN

Obitková D., Čereiová C., Mráz M., Pavlík E.: Mikrobiální kontaminace vzduchových filtrů klimatizačního systému městských autobusů

Cíl: Používání filtroventilačních systémů v městských autobusech ve vyspělých zemích zvyšuje komfort a kvalitu vnitřního ovzduší v prostředcích pozemní dopravy. Mikrobiální kontaminace byla studována na výstupních a vstupních plochách 5 vzduchových filtrů vyjmutých z klimatizačního systému městských autobusů při pravidelné údržbě.

Materiál a metodika: K získání vzorků z výstupní i vstupní strany filtrů byla použita technika suchého stěru. Kultivace byla provedena na různých selektivních nebo selektivně-diagnostických půdách pro kultivaci životaschopných bakterií. K identifikaci bakteriálních druhů bylo použito barvení podle Grama a imerzní mikroskopie. Vybrané kolonie byly rovněž podrobeny proteomické studii. Po identifikaci byly bakterie kvantifikovány.

Výsledky: Na vstupním i výstupním povrchu filtrů převažovaly bakterie rodu *Bacillus* – *Bacillus cereus*, *Bacillus subtilis*, *Bacillus licheniformis*, *Bacillus pumilus*, *Bacillus flexus*. Identifikovány byli také bakterie rodů *Staphylococcus*, *Brevibacillus*, *Peribacillus* a *Paenibacillus*. Kvantifikace ukázala nízkou kontaminaci výstupních povrchů filtrů 1 a 2. Kontaminace vstupní a výstupní strany filtrů 3, 4 a 5 odhalila téměř stejnou kontaminaci vstupních a výstupních ploch.

Závěry: Podle nalezených výsledků doporučujeme buď častější výměnu filtrů, nebo volbu filtrů s nižší porozitou.

KLÍČOVÁ SLOVA

bakteriální kontaminace – klimatizační systém – městský autobus – vzduchový filtr

Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2025; 74(2): 107–112
<https://doi.org/10.61568/emi/11-6492/20250428/140416>

INTRODUCTION

Infectious diseases, their transmission, and spread have posed a threat to human health from ancient times to the present. The wide range of routes of infectious diseases transmission, especially those caused by airborne pathogens, must be considered. In the bus

interior, the airborne pathogens can be transmitted by droplets, droplet nuclei or bioaerosols [1, 2]. The bus can transport about 40 seated passengers and a similar number of standing passengers. Although urban trips are relatively short, public transport has been the center of discussion due to the crowding of people, the large passenger exchange rate. The modern bus units

normally include Heat Ventilation Air Conditioning (HVAC) systems with very low air renewal ratios. Moreover, on many buses the windows cannot be opened. The HVAC system is equipped with efficient air filters. In the Czech Republic, the air filters intended for ground transportation meet the ISO16890 e(PM_{2.5}), min ≥ 50%, which can collect combustion particles, ultrafine dust and bacteria. Considering different species and genera of bacteria, they may have different sizes and shapes. The pathogens as *Staphylococci*, *Streptococci* or *Neisseria* can be significantly smaller than 32.5 µm, *Staphylococcus aureus* – 0.5–1.5 µm [3] *Streptococcus pneumoniae* – 0.5–1.25 µm [4] *Neisseria meningitidis* – 0.6–1 µm. The fungi as *Aspergillus niger* – 2.0–3.0 µm [5] with the diameter close to the collecting parameters of the PM_{2.5} air filters. Despite the sizes and shapes or capsules, the microbes are collected in the same way as particulate matter as dust or pollen [6]. In the past, the concentration of particulate matter PM₁₀ and PM_{2.5} was investigated [7]. Currently, in the times of the SARS CoV-2 pandemic, the air quality and bioaerosols spread in the indoor air of transport media are broadly discussed. The main topic of the discussion is represented by the influence and benefits of HVAC. Currently the studies are focused especially on SARS CoV-2 which can represent the behavior of small particles in the air conditioning system. It was reported repeatedly that the HVAC can contribute to virus spread in the bus. The study from Barcelona, Spain included samples from buses and subway – 82 samples (58 surface swabs, 9 air conditioning (a/c) filters, 3 a/c dust, 12 ambient air). Using an RT-PCR technique for SARS-CoV-2, thirty samples (36%) had evidence for at least one of the three tested viral RNA targets. Interestingly, the surfaces were more contaminated than the air. In addition, there were higher concentrations of viral RNA in buses compared to trains [8]. Zhang et al. investigated potential transmission mechanisms on an urban bus. The bus was equipped with one aerosol generator, to mimic an infected passenger. They identified that the flow carrying aerosols was predominantly controlled by the bus HVAC, uniformly distributing aerosol throughout the bus [9]. A similar situation was described in the coach bus. Shen et al. reported 24 out of 68 passengers positively tested on SARS CoV-2 after 100 minutes in the coach bus where the air conditioner was set to heating and indoor recirculation [10]. Edwards et al. evaluated COVID-19 control measures including ventilation by open windows and HVAC system use in the model of school bus and transit bus. In the school bus the ventilation and air circulation provided by open windows resulted in reductions in the overall particle count, an average of 84% on school bus and 50% on transit bus. When considering usage of HVAC with MERV 13 air filter, the effectiveness of removing aerosol particles increased significantly in the transit bus. The resulting particle counts with the air filters resulted in an aver-

age of 93.95% improvement with aerosols dispersed from a middle location during bus in-motion testing [11]. Studying the air exchange in the urban bus, another study has brought evidence that window open during the on-the road testing decreases the bioaerosol amounts in the indoor air of urban bus significantly [12]. The European Center for Disease Control and Prevention and the European Commission recommended decreasing the bioaerosol concentration in the ground transportation by opening the windows in order to provide larger amount of fresh air and air flow rate increasing [13, 14].

Some studies focused on infection transmission in the buses, both urban and transit, show different results taking in regard air conditioning system. The urban public transport has a great advantage represented by fast passengers' exchange; many passengers stop with door opening which contributes to enhanced air circulation. The air quality control could be an issue for transit and coach buses which imitate more enclosed air-conditioned space with a significant role of HVAC in airborne infection transmission.

In this study we have decided to investigate microbial contamination on an outlet and inlet surface of the air filters of urban buses operating in selected city in the Czech Republic. The use of HVAC and potential microbial contamination of air filters and possible bacteria recirculation inspired our research group to investigate the bacterial contamination of the air filters of HVAC of urban buses. The air filters were removed from urban bus air conditioning system at the very end of their lifespan during HVAC maintenance. The main objective of the study was to evaluate the microbial contamination of inlet and outlet surface of the filtration medium separately. The study focused on pathogenic bacteria, opportunistic pathogens and bacteria commonly present in the air, dust and soil. The investigation of microbial contamination of urban bus air filters can contribute to understanding of potential risk microbes spread in the bus including suggestions on how to improve the filtration capacity of air conditioning system air filters. The cleanliness and safety of indoor air of the means of transport is desirable and necessary especially in the times of highly contagious infections spread.

MATERIAL AND METHODS

Chemicals

Chemicals were obtained from standard suppliers (P-Lab, CZ, Penta, CZ) and were of the highest purity – gram stain kit Carl Roth, acetone. Sterile saline solution (0.9% NaCl Braun, Germany) served as a sampling solution. MALDI matrix alpha-Cyano-4-hydroxycinnamic acid (Biovendor CZ), dilution solution Bruker standard solvent (Merck CZ) was used for mass spectrometry.

Material

The dry swabs were taken by polyester swabs (Inset Ltd. CZ). Then the cultivation was performed on standard solid cultivation plates – Petri plates (diameter 9 cm) – blood agar, blood agar with 5% NaCl, Mueller-Hinton, Sabouraud, Endo's, McConkey agars (Biovendor CZ). The filters serving in bus passenger cabin air conditioning system were obtained during regular filter exchange within regular service interval. Removed aseptically, the filters were transported in plastic bags to the laboratory. Stored at laboratory temperature, the filters were investigated after two months of storage. All work and experiments were performed in biohazard box class 2 (Schoeller CZ). Both inlet and outlet surface of the filters were swabbed.

Bacteriological methods

The dry swabs were inoculated directly and cultivated on solid cultivation media at $36\pm1^\circ\text{C}$ in aerobic atmosphere for 24 hours. Also, the diagnostic media as Endo and chromogenic agars were used. The 24 hours bacterial cultures were obtained. The standard microbiological techniques were used to isolate pure cultures. Gram stain was performed as follows – crystal violet 90 s, iodine 60 s, acetone 15 s and carbol fuchsin 90 s. Immerse microscopy in 1000x (Labomed 400, SvenBiolabs CZ) magnification was then performed for bacteria identification.

Mass spectrometry

To precise bacterial identification, the Bruker MALDI TOF Biotyper (Bruker, Germany) mass spectrometer was employed. The specimens of 24 hours colonies were placed to the spots of the target plate. After drying, the addition of matrix followed. Then the mass spectrometry assessment was started. The microbiology software automates the process of acquiring the mass spectra. The obtained spectra are matched against the extensive reference library. Then the result is scored. The comparison of the sample and library data gives the number of congruent mass spectrum peaks. The maximum number is 1000, the minimum is 200. The calculation uses logarithmic scale. $\log_{10} 1000 = 3$, so the maximum score is 3. The minimum score for reliable detection lies between numbers 2 and 3.

RESULTS

Five filters from bus passengers' cabin air conditioning system were investigated. The busses served in city public transportation in the Czech Republic. The service intervals for filter exchange are as follows – the new filter is installed after winter pause in May, then the exchange comes in July, and the last change of the filter is performed at the end of September. The filters for the investigation were removed in July and

September. The filters are made of polyester non-woven textile supplied as footage 12 mm of width. The filter material meets the requirements of ISO 16890 PM_{2.5}. This kind of filter captures particles of diameter 0.3–2.5 μm with 50% effectiveness. The city buses investigated specimen have the air conditioning unit situated at the rooftop. The cooling medium is driven by the compressor connected to the motor of the bus. The evaporator is situated at the rooftop as well. The hot air is sucked from the cabin of the bus passes through the air filter situated in the ceiling of the bus and continues to the evaporator where there is cooled. The cool air comes back to the cabin of the passengers' part of the bus via special vents. The movement of the air is provided by four pairs of fans situated near to the evaporator.

The surfaces of inlet and outlet side of all filters were swabbed by dry polyester swabs and directly inoculated in blood agar and Mueller Hinton agar plates. After 24hour cultivation, the colonies were counted thoroughly, and the cultivation led to gain pure cultures of particular bacteria. At the very beginning the pure colonies were identified by immerse microscopy. Especially *Bacillus cereus*, *Bacillus subtilis*, *Bacillus licheniformis*, *Bacillus flexus*, *Bacillus thuringiensis* and *Bacillus pumilus* were identified. The remainder of bacteria was identified by MALDI-TOF mass spectrometry. Table 1 represents the dimensions of all investigated filters.

Table 1. The dimensions of the filters

Number of the filter	Width [cm]	Length [cm]	Area [cm ²]
1	47	158.5	7449.5
2	47	159	7473
3	47	158.5	7449.5
4	47	158.5	7449.5
5	31	77	2387

The tables 2–6 summarizes numbers of identified colonies in inlet and outlet surfacer of investigated filters. Majority of identified bacteria are not pathogenic for humans with healthy immune system. In filters 1 and 2, potentially pathogenic *S. epidermidis* and *S. warneri* were identified.

Quantification of selected bacteria in CFU/mL revealed mild contamination of the filters. No pathogens were identified.

Table 2. Number of colonies on inlet and outlet surfaces of filter 1

Identified bacteria	Number of colonies INLET	Number of colonies OUTLET
<i>Bacillus pumilus</i>	2	0
<i>Bacillus subtilis</i>	5	0
<i>Bacillus licheniformis</i>	2	0
<i>Bacillus cereus</i>	5	0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	1

Table 3. Number of colonies on inlet and outlet surfaces of filter 2

Identified bacteria	Number of colonies INLET	Number of colonies OUTLET
<i>Bacillus flexus</i>	2	1
<i>Bacillus subtilis</i>	3	1
<i>Staphylococcus warneri</i>	0	1
<i>Bacillus megaterium</i>	1	0
<i>Bacillus licheniformis</i>	1	0

Table 4. Number of colonies on inlet and outlet surfaces of filter 3

Identified bacteria	Number of colonies INLET	Number of colonies OUTLET
<i>Peribacillus simplex</i>	1	1
<i>Bacillus subtilis</i>	5	1
<i>Priestia megaterium</i>	1	1
<i>Paenibacillus woosongensis</i>	1	1
<i>Brevibacillus borstelensis</i>	1	0
<i>Bacillus cereus</i>	3	1
<i>Bacillus licheniformis</i>	2	1
<i>Bacillus pumilus</i>	1	1
<i>Peribacillus muralis</i>	1	0
<i>Priestia endophytica</i>	1	0
<i>Alkalihalobacillus clausii</i>	1	0
<i>Bacillus flexus</i>	0	1
<i>Paenibacillus tylopili</i>	0	1
<i>Micrococcus luteus</i>	0	1
<i>Neobacillus niacini</i>	0	1
<i>Lysinibacillus halotolerans</i>	0	1
<i>Sporosarcina newyorkensis</i>	0	1
<i>Burkholderia glumae</i>	0	1
<i>Paraburkholderia xenovorans</i>	0	1

Table 5. Number of colonies on inlet and outlet surfaces of filter 4

Identified bacteria	Number of colonies INLET	Number of colonies OUTLET
<i>Bacillus licheniformis</i>	5	4
<i>Bacillus cereus</i>	4	3
<i>Paenibacillus glucanolyticus</i>	1	0
<i>Staphylococcus warneri</i>	1	1
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	1
<i>Micrococcus luteus</i>	1	0
<i>Brevibacillus borstelensis</i>	4	3
<i>Gracilibacillus dipsosauri</i>	0	1
<i>Bacillus subtilis</i>	15	12
<i>Peribacillus simplex</i>	1	1
<i>Bacillus megaterium</i>	5	4
<i>Bacillus thuringiensis</i>	0	1

Table 6. Number of colonies on inlet and outlet surfaces of filter 5

Identified bacteria	Number of colonies INLET	Number of colonies OUTLET
<i>Bacillus subtilis</i>	10	3
<i>Bacillus licheniformis</i>	5	3
<i>Bacillus cereus</i>	3	1
<i>Bacillus flexus</i>	2	2
<i>Bacillus pumilus</i>	1	1
<i>Peribacillus muralis</i>	1	0
<i>Burkholderia ambifaria</i>	1	0
<i>Cytobacillus oenisediminis</i>	0	1
<i>Cytobacillus horneckiae</i>	0	1
<i>Brevibacillus borstelensis</i>	1	1
<i>Aspergillus niger</i>	3	0

Table 7. Quantification of selected bacteria in the filters represented as CFU/mL

Bacterium	Inlet [CFU/mL]	Outlet [CFU/mL]	Efficiency [%]
<i>Bacillus flexus</i>	2	1.5	25
<i>Alkalihalobacillus clausii</i>	0	0.5	0
<i>Bacillus pumilus</i>	0.5	0	100
<i>Burkholderia glumae</i>	0	0.5	0
<i>Bacillus subtilis</i>	4	1	75
<i>Bacillus licheniformis</i>	1.5	0.5	67.7
<i>Bacillus cereus</i>	1	0	100

DISCUSSION

A wide range of different bacteria was detected. The bacterial species ranking among the members of the genus *Bacillus*, *Brevibacillus*, *Peribacillus*, *Burkholderia* or *Cytobacillus* are environmentally ubiquitous. They can live in dust, soil and air, so their presence on the inlet surface of the air filters on the bus is obvious. Their ability to produce spores gives them the potential to survive in very unfavorable conditions and their resistance to the effect of the environment can preserve their viability on dry air filters for long time. It was suggested that *Bacillus atrophaeus* survived on the surface of a HEPA filter for 210 days without any loss of vitality [15]. The bacteria from the genus *Bacillus* are relatively large but the results show that they penetrate the filter. *Bacillus cereus* is a large rod-like bacterium – the vegetative cells are 0.5 by 1.2 to 2.5 by 10 µm and occur singly or in chains [16]. It is considered as a potential pathogen; it is known most frequently as the cause of food poisoning. The described infections affect the eyes – endophthalmitis [17], skin – wound infections, brain – meningoencephalitis [18]. These infections typically occur in immuno-compromised people. Nevertheless, *Bacillus cereus* caused meningoencephalitis in a person with a healthy immune system [19]. *Bacillus licheniformis* serves as a natural decomposer, living in the soil and the spores could be present in the dust. *B. licheniformis* is primarily pathogenic for insects, can be used as a component of probiotics but it was reported as a cause of food poisoning as well [20]. Although *B. licheniformis* is considered nonpathogenic for humans, it can be responsible for infections of eyes and recurrent sepsis [21]. On the outlet surface of filter 4, *Bacillus thuringiensis* was identified. It was also identified as a potential pathogen for humans. It can cause pulmonary infections in individuals suffering from neutropenia [22]. Identified bacteria ubiquitous in the ambient air can be in higher concentration in the indoor air of the bus and moreover, the bacteria identified on the outlet surface of the filter may recirculate back to the passenger area of the bus. The urban buses are characteristic with fast passenger exchange because of the high frequency of stops with door opening and relatively short time of stay in bus cabin. Most immunocompetent passengers are not at risk of infection caused by described bacteria. Only people with naturally weakened immune system function such as elderly people and small infants have to be aware of some risk.

Technically, the PM_{2.5} filters are installed to the HVAC system to protect mainly the evaporator from dust, pollen and other particulate matter contamination and obstruction. The air filters intended for particulate matter filtration perform well. The question which still remains is how to improve the passengers'

protection from bioaerosols and airborne pathogens transmission. The economic burden of more frequent filter change or finer filters use is obvious. This topic may be more profound when considering transit and coach buses in which the HVAC system is set on recirculation inside the passenger's cabin more frequently.

The contamination of both surfaces of the air filters of urban buses was not high. The quantification revealed that the microbial burden is low. When considering the removal of the air filters in the ambient air, the bacterial contamination may also originate in incorrect handling of the filters or omitting the aseptic conditions. Manipulation with the filters without protective gloves may cause contamination of *Staphylococcus epidermidis* and *Staphylococcus warneri*. These bacteria are commensals of human skin and improper manipulation with the filter can cause undesirable contamination. The *Staphylococci* was identified in four filters – on the filter 3 and 4 on inlet and outlet surface comparably. So, we think that undesirable contamination could be avoided. In filters 3 and 4, the *Staphylococci* were identified on both surfaces of the filters. Even there, we should take into regard the possibility of recirculation because these bacteria are potential human pathogens. *Staphylococcus epidermidis* can cause various infections of blood stream, endocarditis or wounds [23]. *Staphylococcus warneri* is also potential pathogen and was reported as a urinary tract infection cause. Despite the described cases are mainly examples of nosocomial infections, the recirculation of these bacteria may seem a problem for sensitive persons. Moreover, both species are capable to produce biofilms which can contaminate the airways of the air conditioning system and enhance the bacteria recirculation [24].

Low bacterial contamination and absence of human pathogens may be caused by the summer season when the filters were removed from the urban buses air conditioning system. In the summer season people usually do not suffer from respiratory diseases and usually use public transport less frequently because of vacations. Even though the urban buses may be sometimes crowded and the concentration of bioaerosols rises, we did not detect any pathogenic bacteria. Absence of pathogens may be caused by several facts – the pathogenic bacteria are sensitive to ultraviolet radiation and dry conditions of the air of summer season. As reported previously, the pathogens can survive on the filter surface for a very short time [15]. So, we did not detect any viable pathogens. Secondly, the urban buses can have the windows open, also the doors can be open quite frequently. Then, the air circulates faster, and the indoor air of the bus cabin is diluted by the fresh air coming from outside. It was reported that the opening windows can significantly lower the bioaerosols concentration.

CONCLUSION

In our experiment we tested bacterial contamination of inlet and outlet surfaces of five air filters removed from urban bus air conditioning system during regular maintenance. The investigation revealed contamination especially by environmental bacteria, mainly the genera *Bacillus*, *Brevibacillus*, *Peribacillus* or *Burkholderia* were detected. Especially *B. Cereus*, *B. licheniformis* and *B. thuringiensis* should be expected as a cause of human disease in sensitive persons. Moreover, *Staphylococcus epidermidis* and *Staphylococcus warneri* could be potential threat. The contamination of both inlet and outlet surfaces of the air filters seems to be proportional. This fact suggests possible recirculation of detected bacteria back to the passenger's cabin of the bus. Based on our research, we recommend changing the air filters more frequently or choosing air filters PM₁ to enhance the urban bus indoor air quality.

REFERENCES

1. La Rosa G, Fratini M, Della Libera S, Iaconelli M, Muscillo M, Viral infections acquired indoors through airborne, droplet or contact transmission. *Annali dell'Istituto Superiore di Sanita*, 2013,49(2):124–132.
2. Tang JW, Tellier R, Li Y, Hypothesis: All respiratory viruses (including SARS-CoV-2) are aerosol-transmitted. *Indoor Air*, 2022,32(1):1–5.
3. Gnanamani A, Hariharan P, Paul-Satyaseela M, Staphylococcus aureus: Overview of Bacteriology, Clinical Diseases, Epidemiology, Antibiotic Resistance and Therapeutic Approach, *Frontiers in Staphylococcus aureus*. 2017:1160–1183.
4. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA *Medical Microbiology*, Ed 7. Philadelphia: Elsevier, 2016. ISBN 978-0-323-29956-5.
5. Kwon-Chung KJ, Sugui JA, Heitman J, Aspergillus fumigatus – What Makes the Species a Ubiquitous Human Fungal Pathogen? *PLoS Pathogens*, 2013,9(12):1–4.
6. Kowalski WJ, Bahnfleth WP, Whittam TT, Filtration of airborne microorganisms: Modeling and prediction, *ASHRAE Transactions: Research*, 1999. Available at: https://www.researchgate.net/publication/242434719_Filtration_of_airborne_microorganisms_Modeling_and_prediction.
7. Chan LY, Lau WL, Lee SC, Chan CY, “Commuter exposure to particulate matter in public transportation modes in Hong Kong”. *Atmospheric Environment*, 2002,36(21):3363–3373.
8. Moreno T, Pintó RM, Bosch A, et al. Tracing surface and airborne SARS-CoV-2 RNA inside public buses and subway trains. *Environment International*, 2021:147.
9. Zhang Z, Han T, Yoo KH, et al. Disease transmission through expiratory aerosols on an urban bus. *Physics of Fluids*, 2021,33(1):015116–1–1015116–15.
10. Shen J, Kong M, Dong B, Birnkrant MJ, Zhang J, A systematic approach to estimating the effectiveness of multi-scale IAQ strategies for reducing the risk of airborne infection of SARS-CoV-2. *Building and Environment*, 2021,200(2021):1–19.
11. Edwards NJ, Widrick R, Wilmes J, et al. Reducing COVID-19 airborne transmission risks on public transportation buses: an empirical study on aerosol dispersion and control. *Aerosol Science and Technology*, 2021,55(12):1378–1397.
12. Corzo SF, Godino DM, Ramajo DE. Air circulation study inside and outside of urban buses induced by the opening of windows. *Environmental Science and Pollution Research*, 2023,(30)8:20821–20832.
13. Centers for Disease Control and Prevention. *COVID-19 Employer Information for Bus Transit Operators*, 2020. Available at: https://stacks.cdc.gov/pdfjs/web/viewer.html?file=https://stacks.cdc.gov/view/cdc/96230/cdc_96230_DS1.pdf
14. European Commission, Guidelines on the progressive restoration of transport services and connectivity, European Commission, 2020. Available at: https://ec.europa.eu/info/sites/default/files/communication_transportservices.pdf
15. Mittal H, Parks SR, Pottage P, Walker JT, Bennett AM. Survival of Microorganisms on HEPA Filters. *Applied Biosafety*, 2011(16)3:163–166.
16. Schoeni JL, Wong CL. Bacillus cereus Food Poisoning and Its Toxins. *Journal of Food Protection*, 2005(68)3:636–648.
17. David DB, Kirkby GR, Noble BA. Bacillus cereus endophthalmitis. *British Journal of Ophthalmology*, 1994,1994(78):577–580.
18. Gaur AH, Patrick CC, McCullers JA, et al. Bacillus cereus Bacteremia and Meningitis in Immunocompromised Children. *Clinical Infectious Diseases*, 2001,32(10):1456–1462.
19. Worapongsatitaya, Pupaibool J, Bacillus cereus meningoencephalitis in an immunocompetent patient. *IDCases*, 2022:29(2022).
20. Salkinoja-Salonen MS, Vuorio R, Andersson MA, et al. Toxigenic Strains of Bacillus licheniformis Related to Food Poisoning. *Applied and Environmental Microbiology*, 1999,65(10):4637–4645.
21. Haydushka IA, Markova N, Kirina V, Atanassova M. Recurrent sepsis due to Bacillus licheniformis. *Journal of Global Infectious Diseases*, 2012,4(1):82–83.
22. Ghelardi E, Celandroni F, Salvetti S, Fiscarelli E, Senesi S, Bacillus thuringiensis pulmonary infection: critical role for bacterial membrane-damaging toxins and host neutrophil. *Microbes and Infection*, 2007,9(5):591–598.
23. Vuong C, Otto M, Staphylococcus epidermidis infections. *Microbes and Infection*, 2002,4(4):481–489.
24. Kanuparth A, Challa T, Meegada S, Siddamreddy S, Muppidi V, Staphylococcus warneri: Skin Commensal and a Rare Cause of Urinary Tract Infection. *Cureus*, 2020,12(5):1–5.

Do redakce došlo dne 29. 8. 2024.

Adresa pro korespondenci:

MUDr. Daniela Obítková, Ph.D.

České vysoké učení Praha, Fakulta biomedicínského inženýrství

Náměstí Sítná 3105

272 01 Kladno

e-mail: daniela.obitkova@fbmi.cvut.cz

Corynebacterium durum a možnosti jeho identifikace

Vítková P.¹, Bechyňková O.¹, Scharfen J.¹, Buchta V.^{1,2}

¹Oddělení lékařské mikrobiologie a imunologie, Oblastní nemocnice Trutnov, a.s.

²Lékařská fakulta v Hradci Králové, Univerzita Karlova, Ústav klinické mikrobiologie, Fakultní nemocnice Hradec Králové

SOUHRN

Corynebacterium (C.) durum je součástí rezidentní flóry dutiny ústní. Jeho podíl na etiologii infekčních onemocnění je nejednoznačný. S vyšším počtem imunoalterovaných pacientů je nutné s ním počítat jako s potenciálním oportunním patogenem. Nejčastěji je izolováno ze sputa, bronchoalveolární lavážní tekutiny, ale také z krve, zejména u imunosuprimovaných pacientů s pneumonií. V tom případě je nutné bakterii přesně identifikovat a nález správně interpretovat. Dříve velmi využívaný komerční test pro určení korynebakterií (API Coryne, BioMerieux) nelze použít pro všechna korynebakteria včetně *C. durum*. Tento druh není obsažen v databázi biotypových čísel. Lze provést porovnání biotypového čísla s údaji v literatuře. K přesnému odlišení od jiných korynebakterií je nutná chemotaxonomická a proteomická analýza (MALDI-TOF MS), nebo sekvenace genu 16S rRNA. Klíčový je polyfázový přístup využívající poznatky z jednotlivých laboratorních vyšetření.

KLÍČOVÁ SLOVA

Corynebacterium durum – identifikace – MALDI-TOF MS – API Coryne

ABSTRACT

Vítková P., Bechyňková O., Scharfen J., Buchta V.: *Corynebacterium durum* and possibilities of its identification

Corynebacterium (C.) durum is a part of the resident human oral microbiota. Its role in the aetiology of infectious diseases is ambiguous. With the increasing number of immunocompromised patients, it must be considered a potential opportunistic pathogen. It is isolated from the sputum, bronchoalveolar-lavage fluid, as well as blood, especially from immunocompromised patients with pneumonia. In that case, the critical steps involve a correct identification of *Corynebacterium* to the species level and right interpretation of the findings. The previously widely used commercial test for the identification of Corynebacteria (API Coryne, BioMerieux) is not suitable for all species, including *C. durum*, as its biotype number is not included in the database. But the obtained result can be compared with the available literature data. Chemotaxonomic and proteomic analysis (matrix-assisted laser desorption/ionization – time of flight, MALDI-TOF MS) or 16S rRNA sequencing allow for accurate differentiation from the other Corynebacteria species. Nevertheless, these methods are not routinely used in clinical laboratories. A polyphasic approach to the taxonomy based on the data from combined laboratory tests is crucial.

KEYWORDS

Corynebacterium durum – identification – MALDI-TOF MS – API Coryne

Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2025; 74(2): 113–117

<https://doi.org/10.61568/emi/11-6492/20250428/140417>

Corynebacterium durum je oportunní aktinomyce-
ta, která patří do medicínsky významného podřádu
Corynebacteriaceae. Ten zahrnuje čeledi *Corynebacteriaceae*, *Mycobacteriaceae* a *Nocardiaceae*. Jedná se o bakterie velmi odolné k environmentálním faktorům řazené do uměle vytvořené skupiny „aerobních aktinomy-
cetek v užším slova smyslu“, které často kolonizují dý-
chací cesty i povrch lidského těla a mohou vyvolat en-
dogenní infekce [10, 21]. Do čeledi *Corynebacteriaceae*
a rodu *Corynebacterium* patří také mikroaerofilní druhy
jako *C. durum* nebo *C. matruchotii*, které obývají pro-
středí sliznic dutiny ústní a dýchacích cest [8, 11, 21].
Tyto druhy se překrývají se skupinou „mikroaerofilních
aktinomyce-
tek“ (MAFA), s jinou účelově vytvořenou sku-

pinou bakterií s podobnou morfologií, fenotypovými
vlastnostmi a diagnostickou strategií jako u výše zmí-
něných „aerobních aktinomyce-
tek“.

Diagnóza infekcí způsobených korynebakteriemi je
velmi závislá na možnostech a schopnostech labora-
toře tyto mikroorganismy identifikovat [6, 10]. Urče-
ní korynebakterií není vždy jednoduchou záležitostí,
což platí jak pro rutinní diagnostiku, tak pro sbírkové
kmény (ATCC), protože morfologické i biochemické
vlastnosti *C. durum* jsou velmi podobné ostatním ko-
rynebakteriím [1, 10]. Rutinní laboratoře mohou využít
k diferenciaci izolátů jejich fenotypové vlastnosti, mor-
fologii kolonií, mikroskopii a základní biochemické tes-
ty (tab. 1).

Tabulka 1. Fenotypové vlastnosti odlišující *Corynebacterium durum* od vybraných aktinomycet [10, 17, 20]

Table 1. Phenotypic characteristics distinguishing *Corynebacterium durum* from selected actinomycetes [10, 17, 20]

Charakteristika	<i>C. durum</i>	<i>Rothia</i> spp.	<i>Actinomyces</i> spp.	<i>Propionibacterium</i> spp.	<i>Nocardia</i> spp.
Morfologie buněk	dlouhé pleomorfní tyčinky, někdy přítomna vlákna	nepravidelné tyčinky, krátké větvení	tyčinky, koky, někdy rozvětvená vlákna	nepravidelné tyčinky, koky, rozvětvení	vlákna, až terciální větvení, někdy koky
Acidorezistence	negativní/parciální	negativní	negativní	negativní	pozitivní
Vztah ke kyslíku	aerobní	aerobní	anaerobní/aerobní	anaerobní/aerobní	aerobní
Obsah G+C mol %	55	47–53	55–69	57–68	–
Mykolové kyseliny (počet uhlíků)	+ (26–36)	–	–	–	+ (44–60)
Fermentace glukózy – hlavní produkt	kyselina propionová	kyselina octová	kyselina jantarová	kyselina propionová	–
Produkce kyseliny z galaktózy	+	V	V	V	V
Produkce kyseliny z manitolu	+	–	V	V	V
Přítomnost β-galaktosidázy	–	–	V	+	+
Přítomnost α-glukosidázy	–	+	V	V	V

Vysvětlivky: + (pozitivní), – (negativní), V (variabilní)

Notes: + (positive), – (negative), V (variable)

Jako první poukázal na patogení potenciál *C. durum* v souvislosti s jeho přítomností v klinickém izolátu Riegel et al. (1997) [17], zpětná analýza však odhalila, že už v roce 1971 byl v České republice tento bakteriální druh izolován ze sputa a podrobně popsán Scharfenem (1971). Studovaný kmen byl pod kódovým číslem (RL – 348) součástí sbírky NRL pro patogení aktinomycety a teprve jeho sekvenace roku 2008 odhalila, že se jednalo o *C. durum* [21].

První izolované kmeny *C. durum* pocházely z respiračních vzorků (sputum, bronchoalveolární lavážní tekutina) imunokompromitovaných pacientů s pneumonií, včetně, jak ukázaly novější studie, u pacientů s cystickou fibrózou [9, 18]. Později byly kmeny *C. durum* vykulťovány také z extrapulmonálních materiálů – abscesů, zánětu dásní a hemokultur [1]. Studium mikrobioty pomocí nových sekvenačních metod, v souladu se staršími nálezy, ukázalo, že *C. durum* hraje především významnou roli ve zdraví dutiny ústní jako prospěšný komenzální druh, pravděpodobně nepřímo prostřednictvím interakcí s orálními streptokoky, takže jeho patogení potenciál je v současnosti diskutabilní [11, 14, 15, 16, 23].

Corynebacterium durum je kulturačně poměrně náročné, stejně jako ostatní bakterie ve skupině mikroaerofilních aktinomycet. Roste pomalu na Columbia krevním agaru. Za 48 h při 37 °C tvoří v prostředí obo-

haceném 5 % CO₂ drobné (0,5–1 mm) kompaktní zvrášené kolonie, které silně adherují k podkladu (obr. 1). Na chudých agarových půdách (Mueller Hintonův agar) je při epimikroskopii možné pozorovat dobře vyvinuté mycelium, uzavřené kolonie s kompaktním středem a větvením na periferii [22] (obr. 2).

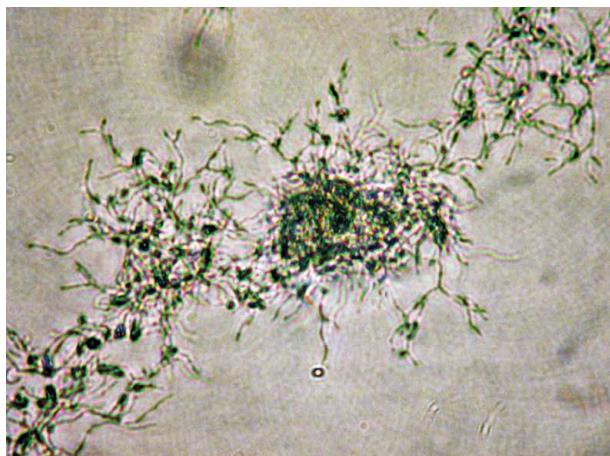


Obr. 1. *Corynebacterium durum* kolonie na krevním agaru Columbia, makrofotografie, skutečná velikost kolonie 1 mm

Foto: MUDr. J. Scharfen, ml.

Figure 1. *Corynebacterium durum* colonies on Columbia blood agar, macrophoto. Actual colony size 1 mm.

Photo: J. Scharfen, M.D., Jr.



Obr. 2. Epimikroskopie in situ mikrokolonie *C. durum* na MH agaru v procházejícím světle

Zvětšení 400x při sníženém kondenzoru.

Foto: MUDr. J. Scharfen, ml.

Figure 2. In situ epimicroscopy of *C. durum* microcolony on MH agar in transmitted light.

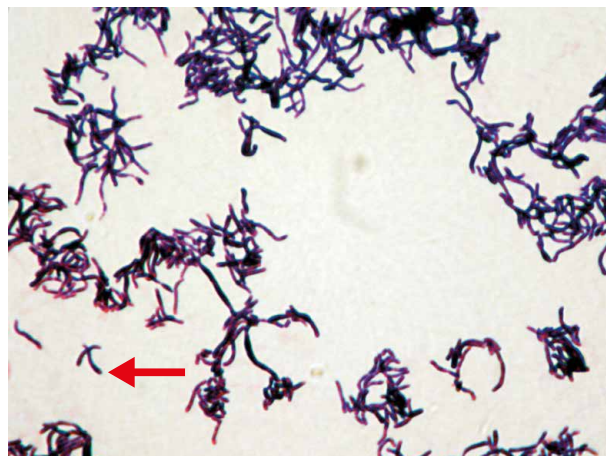
Magnification x400 with reduced condenser aperture.

Photo: J. Scharfen, M.D., Jr.

V preparátu barveném dle Grama je možné pozorovat G+ pleomorfní jemné i silnější tyčinky, krátké, některé rohlíčkovitě zahnuté, konce kyjovitě rozšířené. Uspořádání je typické pro korynebakteria do V-forem a palisád. Často se v preparátu vyskytují i krátká vlákna, která se bohatě větví [1, 22] (obr. 3). Při obarvení dle Kinyouna je možné u *C. durum* na rozdíl od jiných korynebakterií sledovat parciální acidorezistenci (krátké fialovočervené úseky a granulka) [22] (obr. 4).

Běžnými biochemickými testy nelze jednoduše odlišit *C. durum* od ostatních aktinomycet. Problém u biochemického testu API Coryne (BioMerieux) je příprava homogenního inokula (McFarland 6) z velmi kompaktních drobných kolonií zákal o hustotě odpovídající stupni 6 McFarlandovy stupnice. Test API Coryne by měl být podle manuálu odečten po 24hodinové inkubaci. Vzhledem k pomalému růstu a biochemické aktivitě bakterie je vhodnější po 24 h odečíst jen enzymatické testy a testy fermentace cukrů až za 48 h [1, 17]. Von Graevenitz [11] prodloužil inkubaci dokonce na 4 dny a teprve po této době odečítal výsledek. Potom však nastává komplikace při hodnocení testu, protože *C. durum* je biochemicky velmi variabilní a odečet výsledku fermentačních reakcí je často subjektivní záležitostí. Výsledkem je množství biotypových skóre, která jsou pro *C. durum* zaznamenána v jednotlivých studiích [1, 3, 11, 17], ale v databázi API Coryne *C. durum* chybí, takže je možné provést pouze porovnání výsledku s údaji v literatuře (tab. 2).

Pro kultivaci a současně předběžnou identifikaci *C. durum* je možné použít i selektivní kulturační médium označené OCM (oral *Corynebacterium* species medium), na kterém orální korynebakteria dobře rostou

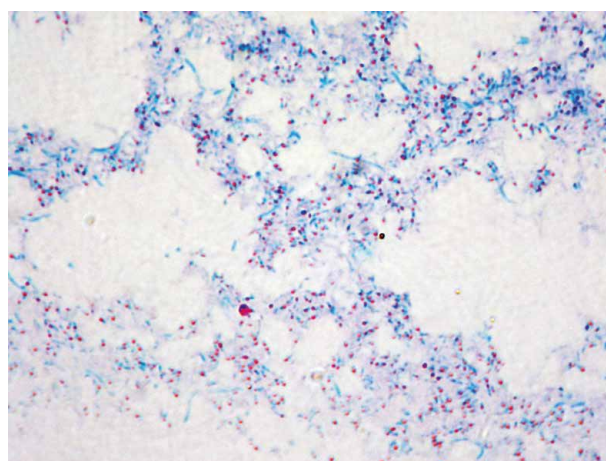


Obr. 3. *C. durum* nátěr z kultury obarvený dle Grama, typicky kyjovitě rozšířená tyčinka (šipka vlevo dole)

Zvětšení 1000x, foto: J. Scharfen, ml.

Figure 3. *C. durum* smear from Gram-stained culture, typically a club-shaped rod (arrow bottom left)

Magnification x1000. Photo: J. Scharfen, Jr.



Obr. 4. *C. durum* nátěr z kultury obarvený za studena dle Kinyouna, parciální acidorezistence

Zvětšení 1000x, foto: J. Scharfen, ml.

Figure 4. *C. durum* smear from Kinyoun cold stained culture, partial acid resistance

Magnification x1000. Photo: J. Scharfen, Jr.

Tabulka 2. Publikovaná biotypová čísla 38 testovaných kmenů *C. durum* získaná pomocí API Coryne testu

Table 2. Published biotype numbers of 38 tested *C. durum* strains obtained by the API Coryne test

Biotypové číslo	Publikace
3440335	Barrett et al., 2001
3040335	Barrett et al., 2001
3040135	Riegel et al., 1997 von Graevenitz et al., 1998
3400125	Riegel et al., 1997

a díky utilizaci galaktózy je možné *C. durum* odlišit od *C. matruchotii* [24].

Další technologií pro identifikaci je Matrix Assisted Laser Desorption/Ionization – Time Of Flight (MALDI-TOF) hmotnostní spektrometrie. Metoda je velice přesná a reprodukovatelná [2, 13]. Výhodou použití MALDI-TOF MS je zkrácení doby identifikace z 24–48 hodin na několik minut, a tím i možnosti časného nasazení cílené léčby, která by měla vycházet z místní epidemiologické situace s ohledem na bakteriální rezistenci [12].

Spolehlivost identifikace pomocí hmotnostního spektrometru je vysoká; předčí klasické biochemické testy a vyrovná se genetickým metodám. Výhodou jsou vedle její rychlosti, nepočítáme-li pořizovací cenu hmotnostního spektrometru, také nízké náklady jednotlivých vyšetření [12]. Tímto se parametry identifikace s využitím MALDI-TOF MS technologie přibližují optimálnímu určení druhu/rodu patogena, což je podstatné pro rychlou a spolehlivou diagnostiku s významným benefitem pro pacienta i lékaře. Z pohledu interpretace mikrobiologického nálezu v rámci klinického obrazu pacienta je třeba konfirmovat identifikaci provedenou hmotnostní spektrometrií klasickými bakteriologickými postupy jako je kontrola validity vzorku, Gramovo barvení nebo odečet kultivace mikrobiologem [19].

Vysoké procento (99,1 % z 680 kmenů) úspěšné identifikace koryneformních organismů dosáhl na hmotnostním spektrometru firmy Bruker Daltonics ve své práci Cherkaoui [12], Risch [18] udává ve své studii nižší procento úspěšných identifikací, a to 86,8 % pro 204 kmenů. Oba autoři použili pro ověření výsledků konvenční metody i genetickou analýzu. Většina chybných nebo neproveditelných identifikací je způsobena neúplnými databázemi hmotnostního spektrometru nebo velkou podobností kmenů na úrovni druhu [18]. V databázi hmotnostního spektrometru firmy Bruker Daltonics je *C. durum* zastoupeno několika kmeny, což většinou vede k úspěšné identifikaci, jejíž přesnost lze zlepšit použitím extrakčního kroku pomocí kyseliny mravenčí. Bizzini et al. uvádí, že extrakce sice o pár minut prodlouží identifikaci vzorku, ale zvýší přesnost až o 25 % [4].

Jako zlatý standard identifikace je brána sekvenace genu 16S rRNA a porovnání získaných sekvencí s databázemi již stanovených bakterií (GenBank, RIDOM). Jako metoda volby připadá zejména v případě špatně kultivovatelných bakterií, kam náleží i *C. durum*. Čas identifikace je zkrácen na dobu několika hodin [7, 17, 20]. Sekvenace se v běžných klinických laboratořích rutinně nevyužívá především kvůli ceně, ale pro referenční laboratoře je jednou z důležitých metod identifikace vzácných a nových mikroorganismů či verifikace zvoleného metodického postupu [5].

Ať již laboratoře používají k identifikaci biochemické testy nebo výše uvedené technologie, je nutný především zkušený mikrobiolog, který výsledky vyšetření správně vyhodnotí. Je důležité přistupovat k identifikaci

ci jako k polyfázové taxonomii, kdy se výsledky z jednotlivých metod navzájem potvrzují a skládají v rozsáhlé databáze, kde je možné stanovit neznámé bakterie porovnáním s vlastnostmi již popsanych mikroorganismů. Laboratoře si tímto postupem neustále způsobují identifikace zpřesňují. To zlepšuje jejich služby a umožňuje rychlejší a efektivnější diagnostiku a léčbu infekcí.

LITERATURA

1. Barrett SL, Cookson BT, Carlson L, et al. Diversity within Reference Strains of *Corynebacterium matruchotii* Includes *Corynebacterium durum* and a Novel Organism. *Journal of Clinical Microbiology*, 2001,39(3):934–938.
2. Bengali C, Rossi V, Dolina M et al. Matrix Assisted Laser Desorption Ionization – Time of Flight Mass Spectrometry for Identification of Clinically Relevant Bacteria. *Public Library of Science*, 2011,6(1):e16424.
3. Bernard KA, Munro C, Wiebe D, et al. Characteristics of Rare or Recently Described *Corynebacterium* Species Recovered from Human Clinical Material in Canada. *Journal of Clinical Microbiology*, 2002,40(11):4375–4381.
4. Bizzini A, Durussel C, Bille J, et al. Performance of Matrix-Assisted Laser Desorption Ionization-Time of Flight Mass Spectrometry for Identification of Bacteria Strains Routinely Isolated in a Clinical Microbiology Laboratory. *Journal of Clinical Microbiology*, 2010, 48(5):1549–1554.
5. Claridge JE. Impact of 16S rRNA Gene Sequence Analysis for Identification of Bacteria on Clinical Microbiology and Infectious Diseases. *Clinical Microbiology Reviews*, 2004,17(4):840–862.
6. Coyle MB and Lipsky BA. Coryneform Bacteria in Infectious Diseases: Clinical and Laboratory Aspects. *Clinical Microbiology Reviews*, 1990,3(3):2007–246.
7. Drancourt M, Bollet C, Carlouz A, et al. 16S Ribosomal DNA Sequence Analysis of a Large Collection of Environmental and Clinical Unidentifiable Bacterial Isolates. *Journal of Clinical Microbiology*, 2000,38(10):3623–3630.
8. Eungyung L, Suhyun P, Sunwoo U, et al. Article Microbiome of Saliva and Plaque in Children According to Age and Dental Caries Experience. *Diagnostics*, 2021,11(8), 1324. Dostupné na [www: https://doi.org/10.3390/diagnostics11081324](https://doi.org/10.3390/diagnostics11081324).
9. Francavilla R, Ercolini D, Piccolo M. Salivary Microbiota and Metabolome Associated with Celiac Disease. *Applied and Environmental Microbiology*, 2014,80(11): 3416–3425.
10. Funke G, von Graevenitz A, Claridge JE, et al. Clinical Microbiology of Coryneform Bacteria. *Clinical Microbiology Reviews*, 1997,10(1):125–159.
11. Von Graevenitz A, Pünter-Stret V, Riegel P, et al. Coryneform Bacteria in Throat Cultures of Healthy Individuals. *Journal of Clinical Microbiology*, 1998,36(7):2087–2088.
12. Cherkaoui A, Hibbs J, Emonet S et al. Comparison of Two Matrix-Assisted Laser Desorption Ionization-Time of Flight Mass Spectrometry Methods with Conventional Phenotypic Identification for Routine Identification of Bacteria to the Species Level. *Journal of Clinical Microbiology*, 2010,48(4):1169–1175.
13. Konrad R, Berger A, Hubert I, et al. Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionization Time-of-Flight (MALDI-TOF) Mass Spectrometry as a Tool for Rapid Diagnosis of Potentially Toxigenic *Corynebacterium* Species in the Laboratory Management of Diptheria-Associated Bacteria. *Euro Surveillance*, 2010,15(43):9–13.
14. Lee E, Park S, Um S, et al. Microbiome of Saliva and Plaque in Children According to Age and Dental Caries Experience. *Diagnostics* (Basel), 2021,11(8):1324. DOI: 10.3390/diagnostics11081324.
15. Qudeimat M, Alyahya A, Karched M, et al. Dental plaque microbiota profiles of children with caries-free and caries-active dentition. *J Dent.*, 2021,104:103539. DOI: 10.1016/j.jdent.2020.103539.
16. Redanz U, Redanz S, Treerat P, et al. Differential Response of Oral Mucosal and Gingival Cells to *Corynebacterium durum*, *Streptococcus sanguinis*, and *Porphyromonas gingivalis* Multispecies Biofilms. *Front Cell Infect Microbiol.*, 2021,11,686479. DOI: 10.3389/fcimb.2021.686479.

17. Riegel P, Heller R, Prevost G, et al. *Corynebacterium durum* sp. Novel., from Human Clinical Specimens. *International Journal of Systematic Bacteriology*, 1997,47(4):1107–1111.
18. Risch M, Radjenovic D, Han JN, et al. Comparasion of MALDI TOF with Conventional Identification of Clinically Relevant Bacteria. *Swiss Medical Weekly*, 2010,140:w13095.
19. Sachio T, Hiroshi U, Tomohiro N. Current Status of Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionization –Time-of-Flight Mass Spectrometry (MALDI-TOF MS) in Clinical Diagnostic Microbiology. *Molecules*, 2020,25:4775. DOI: 10.3390/molecules25204775.
20. Scharfen J. Nokardie – smrtící krásy. *Živa*, 2007,2:50–52.
21. Scharfen J. Laboratorní diagnostika onemocnění vyvolaná MAFA. In: Scharfen J, jr. (ed.). *Mikroaerofilní aktinomycety a aktinomykóza*. Nucleus HK, Hradec Králové, 2010:51–91.
22. Treerat P, Redanz U, Redanz S, et al. Synergism between *Corynebacterium* and *Streptococcus sanguinis* reveals new interactions between oral commensals. *ISME J.*, 2020; 14(5):1154–1169. DOI: 10.1038/s41396-020-0598-2.
23. Tsuzukibashi O, Uchibori S, Shinozaki-Kzwahara N, et al. A selective medium for the isolation of *Corynebacterium* species in oral cavities. *Journal of Microbiological Methods*, 2014,104:(67–71).

Poděkování

Výzkum byl podpořen Grantovou agenturou Univerzity Karlovy, SVV UK, projekt LF HK č. 260544.

Do redakce došlo dne 28. 9. 2024.

Adresa pro korespondenci:

Mgr. Petra Vítková

Oddělení lékařské mikrobiologie a imunologie

Oblastní nemocnice Trutnov a.s.

Maxima Gorkého 77

541 01 Trutnov

e-mail: vitkova.petra@nemtru.cz

***Blastocystis* v lidském gastrointestinálním traktu – komenzál nebo „tichý“ patogen?**

Kühnelová S.¹, Rožnovský L.², Doležilková J.³, Maďar R.¹

¹Ústav epidemiologie a ochrany veřejného zdraví LF OU

²Klinika infekčního lékařství FNO a Katedra interních oborů LF OU

³Oddělení parazitologie a lékařské zoologie Zdravotního ústavu se sídlem v Ostravě

SOUHRN

Blastocystis je jednobuněčný anaerobní mikroorganismus, osídluje lidský i zvířecí gastrointestinální trakt (GIT). Je nejhojnějším zástupcem eukaryot nalézáných v lidské stolici a osídluje asi miliardu lidí po celém světě. I přes četný výskyt není jasná jeho přímá patogenita a jeho postavení mezi jinými významnějšími parazity GIT. Nález *Blastocystis* bývá spojován s různými nespecifickými soubory příznaků, jako jsou průjem, bolesti břicha, plynatost, nevolnost, tento mikroorganismus bývá často diagnostikován u pacientů se syndromem dráždivého tračníku, ulcerózní kolitidou či kopřivkou. Kontroverze přetrvávají zejména z důvodu přítomnosti *Blastocystis* i u asymptomatických pacientů a pro nejasný mechanismus potenciální patogenity. Rovněž léčba nemá jasně dané doporučené postupy z výše uvedených důvodů.

KLÍČOVÁ SLOVA

Blastocystis – patogen – komenzál – infekce

ABSTRACT

Kühnelová S., Rožnovský L., Doležilková J., Maďar R.: *Blastocystis* in the human gastrointestinal tract – commensal or “silent” pathogen?

Blastocystis is a unicellular anaerobic microorganism inhabiting the human and animal gastrointestinal tract (GIT). It is the most abundant representative of eukaryotes reported in human feces and found in approx. a billion people worldwide. Despite the common occurrence, its direct pathogenicity and status among other, more significant, GIT parasites remain unclear. *Blastocystis* colonization is associated with various non-specific clusters of symptoms, such as diarrhea, abdominal pain, flatulence, or nausea and is often diagnosed in patients with irritable bowel syndrome, ulcerative colitis, or urticaria. Controversy persists mainly because of the detection of *Blastocystis* even in asymptomatic patients and the unclear mechanism of its potential pathogenicity. Also, for the reasons mentioned above, no treatment guidelines are available.

KEY WORDS

Blastocystis – pathogen – commensal – infection

Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2025; 74(2): 118–125

<https://doi.org/10.61568/emi/11-6492/20250428/140419>

ÚVOD

Blastocystis je jednobuněčný organismus osídluje trávicí trakt lidí i zvířat, konkrétně tlusté střevo [1, 2]. Není zcela zřejmé, zda je přítomnost tohoto mikroorganismu pouhou kolonizací nebo zda je klinicky významná, a proto je jeho postavení v rámci jiných parazitů lidského gastrointestinálního traktu nejasné. Přenáší se fekálně-orální cestou a na základě publikovaných přehledů může být *Blastocystis* přítomna až u 1 miliardy lidí, jde tak o nejčastěji detekovaného eukaryotního zástupce v lidské stolici [3, 4]. Jde o polymorfní jednobuněčný mikroorganismus z kmene Stramenopila, třídy Bigyra, byť nemá morfologii typickou pro zástupce této skupiny [1, 2]. V průběhu evoluce došlo u *Blastocystis*

k redukci genomu, což vedlo ke ztrátě některých metabolických drah a organel, včetně genů pro biosyntézu bičíku a peroxisomů, a k úpravám mitochondrií, což podporuje adaptaci na prostředí střeva hostitele a anaerobní způsob života [5]. *Blastocystis* zahrnuje geneticky rozmanité subtypy, které se vyskytují u různých hostitelů a jsou předmětem výzkumu z hlediska jejich přenosu mezi lidmi a zvířaty [3].

TAXONOMIE

Izoláty *Blastocystis* získané ze stolice lidí byly dříve označovány jako *Blastocystis hominis*, izoláty ze zvířecích vzorků pouze jako *Blastocystis* sp. (bylo publikováno

pouze několik hostitelsky specifických jmen) [6]. Vzhledem k rozsáhlé genetické diverzitě tohoto organismu i mezi jednotlivými subtypy je však vhodnější označovat všechny savčí a ptačí izoláty jako *Blastocystis* sp. a přiřazovat je k subtypům od 1 do 9, neboť s ohledem na fakt, že člověka může infikovat více zvířecích subtypů, by hostitelsky specifické pojmenování v tomto případě mohlo být zavádějící [6, 7].

Blastocystis má nejisté postavení mezi jinými významnějšími střevními parazity lidí, jedná se o jednobuněčného prvoka s parazitickým potenciálem. Dle taxonomického systému Adl et al. (2019) patří *Blastocystis* do kmene Stramenopila v superskupině SAR, což je zkratka vzniklá z počátečních písmen kmenů Stramenopila, Alveolata a Rhizaria. Heterogenní skupina Stramenopila zahrnuje jednobuněčné i mnohobuněčné organismy, mezi známější a klinicky významné parazity se do skupiny Alveolata řadí například *Plasmodium falciparum*, *Babesia microti*, *Toxoplasma gondii*, *Cryptosporidium parvum* či *Balantidium coli* [8].

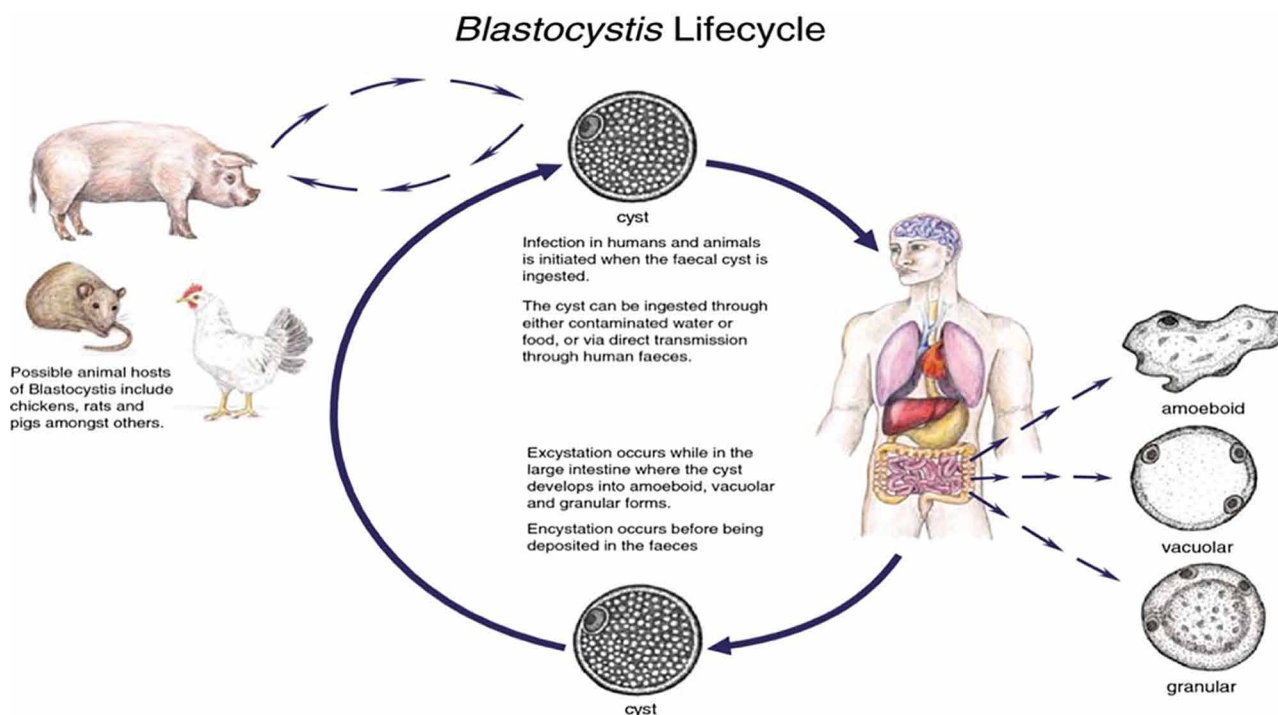
Kvůli značné genetické diverzitě byl zaveden systém jednotlivých subtypů (ST). Ty se mezi sebou liší zejména velikostí genomu, obsahem guanin-cytosinových bází a celkovým obsahem genů [9]. V kontextu jiných parazitních organismů by bylo možné tyto subtypy považovat za rovnocenné druhy, ale pro nedostatek morfologických rozdílů a nízkou korelaci osídlení jednotlivých subtypů s konkrétním hostitelem je určení konsenzuální taxonomie obtížné [9]. Doposud bylo ob-

jeveno minimálně 17 subtypů *Blastocystis*, z toho 9 jich bylo nalezeno u lidí (přičemž nejčastěji jde o ST1, ST2 a ST21). Výskyt subtypů v epidemiologických studiích ve světě je ovlivněn několika faktory, jako jsou environmentální a geografické podmínky, výběr diagnostické metody či vlastnosti daného subtypu *Blastocystis* a samotného hostitele [10].

Blastocystis je polymorfní organismus a může se vyskytovat v granulární, vakuolární, améboidní či cystické formě [11]. Jak je uvádí Mandell [12], všechny čtyři formy obsahují stejnou sadu organel, ale jsou mezi nimi významné morfologické rozdíly: nejčastější formou detekovanou ve vzorcích stolice je vakuolární forma charakterizovaná velkou centrální vakuolou, s velmi proměnlivou velikostí buňky, nejčastěji však mezi 4 a 15 μm . Granulární forma je charakteristická intracytoplazmatickými či intravakuolárními granulemi. Améboidní forma je vzácná a předpokládá se, že hraje roli v patogenezi onemocnění GIT. Cystická forma má velikost 2–5 μm [12].

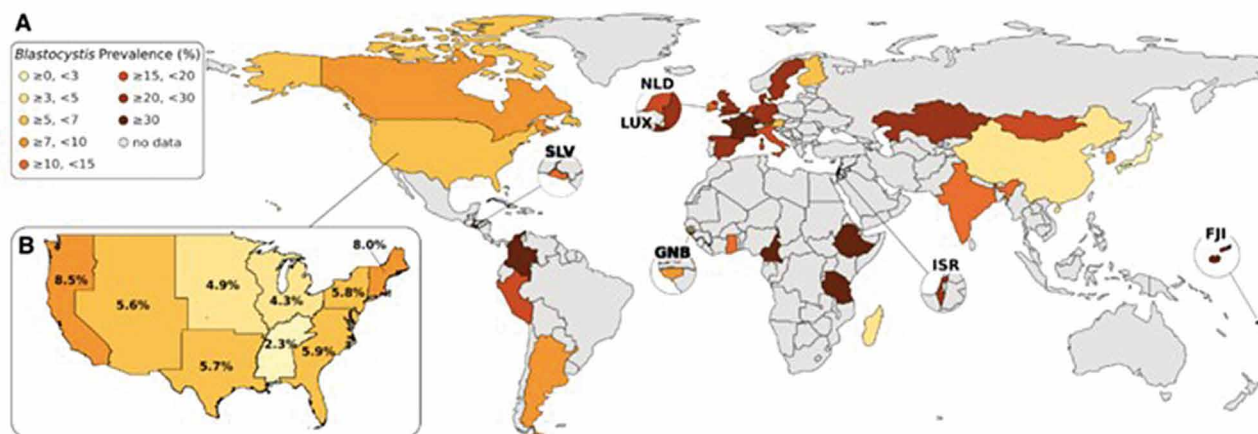
Vzhledem k morfologické diverzitě *Blastocystis* sp. a nesjednocenému diagnostickému postupu v jednotlivých zemích, není životní cyklus a mechanismus přenosu zatím plně objasněn [13]. Cystická forma je zřejmě infekční stadium *Blastocystis* [14]. Cysty jsou schopny přežít mimo tělo hostitele, kam jsou vylučovány se stolicí [2, 7]. V tlustém a slepém střevě může *Blastocystis* excystovat do vakuolární formy a dalším binárním dělením se změnit do améboidní či granulární

Formy a životní cyklus



Obr. 1. Životní cyklus *Blastocystis* dle Robertse et al., 2014

Figure 1. *Blastocystis* life cycle according to Roberts et al., 2014



Obr. 2. Celková prevalence *Blastocystis* dle Piperni et al., 2024.

Figure 2. Overall prevalence of *Blastocystis* according to Piperni et al., 2024

formy [15, 16, 17, 18]. Poté se encystuje a se stolicí je vyloučena ven z těla [2]. Jisté paralely lze například najít s životním cyklem *Cryptosporidium parvum*, významného lidského parazita z kmene Apicomplexa [8], který způsobuje průjemové onemocnění a nespecifické symptomy – např. nevolnost, zvracení či bolesti břicha, přičemž škála závažnosti infekce sahá od asymptomatického průběhu až k život ohrožujícím stavům u imunokompromitovaných pacientů [19, 20]. Tento mikroorganismus rovněž existuje ve formě odolných cyst a je vyučován stolicí [21]. Přenáší se fekálně-orální cestou nebo nepřímo přes kontaminovanou vodu, potraviny, ale i kontaminovanou obuv či oblečením [20, 21]. Po požití sporulovaných oocyst hostitelem se spory excystují do infekčního stadia sporozoitů, které jsou pohyblivé a aktivně napadají hostitelské buňky [22, 23]. Následnou asexuální a sexuální reprodukci vznikají nové oocysty, které jsou vylučovány stolicí ven z těla, zatímco jiné zůstávají v těle a mohou být zdrojem pro autoinfekci [24]. Z fylogenetického hlediska jde o vzdáleně příbuzné prvoky. Tato paralela životních cyklů slouží primárně k orientaci čtenáře v širším kontextu střevních prvoků a jejich biologických vlastností, nikoliv k implikaci hlubšího evolučního či diagnostického propojení mezi oběma organismy.

Rizikovými faktory pro infekci *Blastocystis* mohou být špatné hygienické návyky, konzumace kontaminované potravy nebo vody či blízký kontakt s nakaženými hospodářskými zvířaty [3]. V roce 2022 byl *Blastocystis* zařazen do směrnice pro kvalitu pitné vody jako potenciální protozoární patogen, neboť cysty mohou při normální teplotě ve vodě přetrvávat až po dobu 19 dní [25]. Prevencí před uvedenou nákazou a dalšími alimentárními parazitárními a bakteriálními infekcemi je dodržování zásad osobní hygieny, zdravotní vzdělání populace, přístup k nezávadným potravinám a pitné vodě a vhodné nakládání s odpadními vodami [1].

EPIDEMIOLOGIE A PREVALENCE

Přítomnost *Blastocystis* bývá častěji prokazována u imunokompromitovaných pacientů a osob, které mají častý kontakt se zvířaty [2, 28, 60]. Zatímco některé studie neprokázaly přímou souvislost mezi prevalencí *Blastocystis* a faktory, jako je pohlaví nebo národnost [26], jiné poukazují na statisticky významné rozdíly v závislosti na věku nebo typu osídlení (městské vs. venkovské populace) [28, 60].

Prevalence se různí v závislosti na oblasti, od 5 % v industrializovaných zemích až k 60 % v rozvojových tropických zemích, na což má vliv jak geografická poloha, tak ekonomický status dané země [2, 26, 27]. V rámci rozsáhlé celosvětové studie Piperni et al. z roku 2024 [59] zahrnující 56 989 vzorků lidské stolice byla pozitivita *Blastocystis* zjištěna u 8 190 osob. Studie potvrdila významné geografické rozdíly ve výskytu tohoto mikroorganismu, jak lze vidět na obrázku 2.

V Severní Americe byla zaznamenána nejnižší prevalence (6,64 %), přičemž rozdíl oproti Evropě (22,14 %) byl statisticky významný. Mezi evropskými státy byla prevalence typicky nad 15 %, přičemž ve Velké Británii dosahovala téměř 27 %. V Asii se hodnoty značně lišily – nejnižší výskyt mělo Japonsko (2,46 %), v Izraeli byla prevalence 29,18 %. V afrických státech (Tanzanie, Etiopie a Kamerun) dosahovala prevalence více než 35 %. Nejvyšší byla zjištěna na Fidži (56,29 %). Ve Spojených státech byla prevalence 6,47 % (951 vzorků z 14 692) a regionální analýza ukázala vyšší zastoupení na východním a západním pobřeží ve srovnání se Středozápadem a Jihem.

V rámci studie provedené na Slovensku Dudlovou et al. (2016) [58], která zkoumala 2 760 vzorků stolice lidské populace, byla zjištěna prevalence gastrointestinálních parazitárních onemocnění 6,81 %, z toho prevalence protozoárních infekcí byla 2,64 % a helmintových infekcí 4,17 %. Přítomnost *Blastocystis* byla nejčastější

ve věkové kategorii 19–88 let, přičemž prevalence protozoárních infekcí v této skupině byla nejnižší (2,37 %). Výskyt *Blastocystis* byl často v koinfekci s dalšími střevními parazity (zejména *Enterobius vermicularis*). Největší pozitivita vzorků na střevní parazity byla zaznamenána na východě Slovenska (179/2760 vzorků), a statisticky významné rozdíly v incidenci parazitů byly zaznamenány mezi jednotlivými regiony.

Studie provedená v Polsku [60] prokázala prevalenci *Blastocystis* z celkového počtu 319 vzorků metodou CoproELISA testu u 24,1 % vyšetřovaných osob, metodou PCR bylo detekováno 15,1 % pozitivních osob. Byla zjištěna vyšší prevalence u lidí žijících ve městě (15,9 %) oproti venkovu (9 %), ale rozdíl nebyl statisticky významný. Naopak významné rozdíly byly nalezeny mezi jednotlivými věkovými skupinami: nejnižší prevalence byla ve věku 20–29 let (3,3 %), nejvyšší ve věkové skupině 60–69 let (27,3 %, $p < 0,0001$). Všichni lidé s pozitivním nálezem měli domácí zvířata ($p < 0,0001$).

Situace v České republice byla zmapována Lhotskou et al. v roce 2020 [28], kdy byla studována prevalence a diverzita subtypů *Blastocystis* sp. u zdravých jedinců. Bylo zkoumáno celkem 288 vzorků získaných od asymptomatických osob všech věkových kategorií. Pozitivní výsledek byl zjištěn u 24 % osob, u kterých bylo nalezeno 8 subtypů. Statisticky významná byla vyšší prevalence u osob žijících na vesnici (32 %) než ve městě (21 %, $p = 0,03$) a u osob, které měly častější kontakt s hospodářskými zvířaty (33 %) než s domácími mazlíčky (21 %, $p = 0,0256$). Nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl ve výskytu *Blastocystis* mezi pohlavím, věkovými kategoriemi, či mezi osobami cestujícími do zahraničí v rámci a mimo Evropu. Cinek et al. v roce 2021 [29] publikovali studii srovnávající vzorky stolice dětských pacientů ze 6 zemí (Ázerbájdžán, Česká republika, Jordánsko, Nigérie, Súdán a Tanzanie). Výsledky poukázaly na významně nižší prevalenci *Blastocystis* sp. u dětí z České republiky (15,4 %) a Jordánska (15 %), vyšší prevalence byla v Ázerbájdžánu (45 %) a Súdánu (47 %), nejvyšší pak v Tanzanii (53 %) a Nigérii (55 %) [29]. Závěrem bylo zjištěno, že výskyt *Blastocystis* byl spojen s vyšší diverzitou střevního bakteriomu a změnami v jeho složení, kdy určité bakteriální rody (např. *Ruminococcaceae*) byly více zastoupeny při pozitivním výskytu *Blastocystis*, a jiné, např. *Bifidobacterium* a *Lactobacillus*, méně [29].

ETIOLOGIE A PATOGENEZE U ZVÍŘAT

Blastocystis má díky své nízké druhové specifitě širokou škálu hostitelů ze zvířecí říše, od hospodářských zvířat přes zvířata domácí až k divokým druhům. Výskyt byl zjištěn u hospodářských zvířat (např. krávy, ovce, kozy, prasata) a běžných domácích zvířat (kočky, psi), a proto mohou zvířata sehrávat významnou roli jako zdroj nákazy pro člověka [7, 30]. Potenciálním zdrojem

nákazy mohou být i zvířata chovaná v zoologických zahradách [31]. Tak jako v lidské populaci i zde se prevalence liší napříč zeměmi, což může ovlivňovat řada faktorů jako design studie, zeměpisná poloha, hostitel a způsob jeho chovu [30]. U domácích zvířat, jako jsou psi a kočky, je evidován častý výskyt, ale data týkajících se například promořenosti koní jsou nedostatečná [30]. Častým nositelem *Blastocystis* jsou primáti, pozitivita byla zjištěna u více než 70 jejich druhů ze Starého i Nového světa [30]. Patogenita i zde zůstává nezodpovězenou otázkou, neboť většina zvířat je asymptomatická [30]. U kopytníků je situace obdobná, přítomnost *Blastocystis* byla zjištěna u celé řady druhů, např. sobi, jeleni, velbloudi nebo alpaky [30].

Nejčastější subtypy, ST1, ST2 a ST4, mají vysoký zoonotický význam, jelikož vykazují nízkou hostitelskou specifitu [32]. Subtyp ST3 je považován za lidský, ačkoliv byl izolován i z několika zvířecích hostitelů [32]. Subtypy ST5 – ST8 bývají detekovány u lidí vzácně, ale převládají u zvířat: ST5 u kopytníků, ST6 a ST7 u ptáků, ST8 u primátů [32]. Mohou tak být zdrojem koinfekcí více subtypů [2].

Na myších modelech byl prokázán příznivý účinek kolonizace *Blastocystis* ST4, jenž pozitivně ovlivnil bakteriální složení střeva hostitele [33]. Experimentální osídlení myší podtypem ST7, jakožto potenciálně nejvíce patogenního ze všech subtypů, prokázala negativní změny střevní mikrobioty myší [34]. Tyto poznatky naznačují, že vliv *Blastocystis* na hostitelský organismus může být velmi variabilní a závisí na konkrétním subtypu. Je důležité zmínit, že laboratorní myš není vhodným modelovým organismem pro studium infekce *Blastocystis* u lidí, vhodnější jsou krysí modely [2, 7].

ETIOLOGIE A PATOGENEZE U LIDÍ

Role *Blastocystis* u lidí stále není zcela objasněna – jedná se o komenzální či parazitický vztah? Kontroverznost přetrvává zejména z těchto důvodů:

- nález bývá často bezpříznakový, *Blastocystis* je nalézán u symptomatických i asymptomatických pacientů;
- patogenita byla prokazována *in vitro*, ale ne *in vivo*;
- nebyly doposud shledány žádné významné virulentní vlastnosti parazita;
- nebyla nalezena žádná ohniska infekcí;
- zlepšení příznaků po léčbě pacientů je často jen relativní [2, 3, 26, 35].

Stále tak zůstává otázkou, jestli a jakým způsobem ovlivňuje výskyt *Blastocystis* imunitní odpověď hostitele či zdali jsou klinické projevy reakcí hostitele na tuto přítomnost [35]. Různé podmínky prostředí, genetická variabilita jednotlivých subtypů *Blastocystis* a diverzita hostitelského prostředí v tom sehrávají významnou roli [4, 35]. *Blastocystis* přežívá v intestinálním lumen, zejména v kyčelníku a tlustém střevě, kde uvolňuje proteázy, generuje buněčnou apoptózu a degradováním IgA

přispívá k imunomodulaci hostitele [1]. Možné vysvětlení tkví ve změněné paracelulární permeabilitě [36]. Améboidní forma účinně přilne k intestinálnímu epitelu, ovlivňuje střevní imunitní homeostázu a způsobí závažnou reakci s lokálním uvolňováním prozánětlivých cytokinů u myši a krysa [36, 37]. Další výzkumné práce poukazují na eventuelní spojitost přítomnosti *Blastocystis* a udržování homeostázy střevní mikrobioty, ovšem v pozitivním smyslu [38]. Přítomnost *Blastocystis* pravděpodobně ovlivňuje složení střevní mikrobioty, což nepřímě vysvětluje větší spektrum onemocnění potenciálně ovlivněných touto přítomností. Deng et al. (2021) uvedl přehled článků zabývajících se vztahem *Blastocystis* s hostitelem a jeho střevní mikrobiotou, přičemž převažují studie zmiňující zlepšené složení mikrobioty střev (celkem 11 ze 14 prací) u pacientů s kolonizací *Blastocystis* [38]. Betts et al. (2021) zjistil celkové snížení zánětlivých metabolitů při přítomnosti *Blastocystis*; prozánětlivou roli určitých subtypů však nelze vyloučit [39].

Audebert et al. publikovali studii, ve které byl zkoumán střevní mikrobiom 48 zdravých jedinců a 48 jedinců nakažených *Blastocystis* [4]. U pozitivních lidí byla nalezena větší relativní abundance bakterií, zejména čeledí Clostridiaceae, Ruminococcaceae a Prevotellaceae, dále i rodů *Faecalibacterium* a *Roseburia*, jenž jsou známy jako bakterie produkující butyrát. Tato sloučenina je považována za významný metabolit zdravého střeva, jelikož je hlavním zdrojem energie pro epitelální buňky tlustého střeva, podílí se na buněčných procesech (reguluje genovou expresi, diferenciaci, apoptózu) a má protizánětlivé účinky. Snížený počet druhů zmíněných mikroorganismů byl asociován s onemocněními, jako jsou ulcerózní kolitida či Crohnova choroba. Se sníženou bakteriální diverzitou ve střevě jsou doposud spojovány pouze infekce helminty [4]. K obdobnému výsledku dospěli Cineke et al., kteří kromě zjištěné prevalence *Blastocystis* sp. u dětských pacientů prokázali i větší diverzitu bakteriálního mikrobiomu u vzorků s *Blastocystis*; relativní abundance čeledi Ruminococcaceae byla zvýšena, zatímco jiné, např. rody *Bifidobacterium*, *Veillonella* nebo *Lactobacillus* nebyly vůbec zastoupeny [29].

Patogenita *Blastocystis* může souviset s přítomností určitých subtypů, kdy přítomnost ST1 je spojována s asymptomatickou infekcí, naopak přítomnost ST4 se symptomatickou [16, 40, 41, 42]. Nedávná studie Rajamanikam et al. (2023) zjistila, že přítomnost či nepřítomnost podtypu *Blastocystis* ST3 neměla významný vliv na bakteriální diverzitu, avšak změnila abundanci některých bakteriálních taxonů [43]. U symptomatických jedinců převládaly čeledi Prevotellaceae a Ruminococcaceae a asymptomatictí pacienti měli sníženou diverzitu s převahou Firmicutes. Změny v bakteriálním složení mohou ovlivňovat průběh metabolických procesů. Buňky, jež byly izolovány z asymptomatických jedinců, se chovaly podobně jako buňky od jedinců

symptomatických, když byly opakovaně vystaveny bakteriální suspenzi od těchto symptomatických jedinců. Rajamanikam et al. (2023) naznačuje vliv bakterií na chování *Blastocystis* na úrovni exprese proteinů, neboť *in vitro* byly změněny hladiny rozpustných proteáz a schopnost antigenů podporovat proliferaci kolorektálního karcinomu. Patogenní vlastnosti tak nemusí být jen výsadou *Blastocystis*, ale mohou být ovlivněny střevní mikroflórou [43].

Rozličné subtypy mohou mít i rozdílnou citlivost k antimikrobiální léčbě [44]. Jiná hypotéza zmiňuje možnost patogenity založené na vyšším počtu *Blastocystis* v mikroskopickém poli vyšetřovaného vzorku. Je doložen zpětnovazebný posilující mechanismus, kdy sekretované proteiny, např. hydrolázy a proteázy, mají potenciál modulovat obranyschopnost hostitele i získávání živin, a tudíž podporovat úspěšnou kolonizaci střeva tímto mikroorganizmem [9, 35]. S dalším zajímavým závěrem přišli Backhaus et al. (2023), kteří poukázali na to, že v určitých množstvích a kombinacích se mohou navzájem spoluovlivňovat různí parazité: v závislosti na koncentracích mikroorganismů může prvok *Dientamoeba fragilis* regulovat výskyt *Giardia lamblia*, *Blastocystis*, *Campylobacter* spp. nebo *Ascaris lumbricoides*. Přítomnost a množství parazitů tak může snižovat nebo podporovat kvantitu jmenovaných patogenů a potenciálně ovlivňovat infekci [45].

Oportunní infekce u imunokompromitovaných osob jsou, vzhledem k jejich potlačenému imunitnímu systému, celosvětově hlavním důvodem jejich mortality [46]. Khorshidvand et al. (2020) publikovali metaanalýzu prevalence *Blastocystis* u imunokompromitovaných pacientů z Austrálie, Ameriky, Evropy, Asie a Afriky [46]. Bylo zanalyzováno 68 článků z let 1986 až 2018 s celkovým počtem 17 323 osob. Odhadovaná míra prevalence *Blastocystis* dosáhla 10 % infikované populace lidí s imunodeficiencemi (např. rakovina, HIV/AIDS, lidé po transplantaci nebo hemodialýze). Výzkum v této oblasti je nezbytný pro ochranu těchto ohrožených pacientů a snížení jejich mortality.

DIAGNOSTIKA

Laboratorní detekci lze provést parazitologickým vyšetřením stolice či citlivějšími molekulárními metodami. Vyšetření čerstvého nátěru stolice je základní diagnostickou metodou, výsledky záleží na vybavenosti laboratoře či kvalitě vzorku [1]. Určité komplikace přináší různá morfologie *Blastocystis* a její obtížnější rozpoznání [2]. V rutinní diagnostice se Kato-Katzova metoda primárně používá k detekci vajíček parazitických helmintů [62]. Pro detekci prvoků jsou vhodnější koncentrační metody, např. sedimentační (MIF) nebo flotační (Faust, Sheather), jelikož tyto metody zvyšují pravděpodobnost zachycení i malého množství cyst ve vzorcích stolice [63]. Při nízké koncentraci *Blastocystis*

ve vzorku jsou tyto metody nutné pro spolehlivou detekci, protože oproti přímému nátěru výrazně zvyšují citlivost vyšetření [64]. Výhodou této mikroskopické metody je rychlost vyhodnocení a nižší cena, nevýhodami pak nízká senzitivita a celkově menší přesnost než u molekulárně-genetických vyšetření, která ale nejsou většinou dostupná v rozvojových zemích [3, 47].

Barvicí techniky nejsou rutinně používány, byť je tato metoda jednoduše proveditelná, stejně tak kultivace, koncentrační a sérologické techniky mají jen okrajové uplatnění [1]. Molekulární metody umožňují rozlišení jednotlivých subtypů *Blastocystis*. Pro tento účel se sekvencuje gen malé podjednotky ribozomální RNA [48]. K tomu se nejčastěji využívá sekvenování PCR produktů genu SSU-rDNA nebo PCR s diagnostickými subtyp-specifickými STS primery, která umožňuje cílenou detekci jednotlivých subtypů bez nutnosti jejich sekvenace [61]. Tento přístup zahrnuje 7 specifických PCR reakcí pro identifikaci subtypů ST1 – ST7 a je vhodný pro laboratoře s omezeným přístupem k sekvenování [27]. Využívají se různé modifikované metody PCR, které mají větší specifitu a senzitivitu než vyšetření čerstvé stolice a které dokážou zachytit podstatně nižší množství parazitů v daném vzorku [1, 2, 47]. Při detekci *Blastocystis* ve stolici pacienta je vhodné provést další vyšetření pro zjištění jiné potenciální příčiny průjmu [18].

KLINICKÝ PRŮBĚH

Výskyt *Blastocystis* bývá asymptomatický, ale může být spojován s poruchami gastrointestinálního traktu (např. syndrom dráždivého tračníku či idiopatické střevní záněty), s kožními lézemi (kopřivka) a početnými nespecifickými symptomy, jako je průjem, abdominální bolesti nebo křeče a nevolnost [2, 10, 49, 50]. Typicky se objevují právě akutní nebo chronický průjem, nadýmání, křeče v břiše a únava [12]. Častěji je prokázován u imunokompromitovaných pacientů a osob, které mají četný kontakt se zvířaty [2].

Role *Blastocystis* v patogenezi GIT chorob u člověka zůstává i přes množství publikovaných prací nejasná. Jak bylo zmíněno výše, existuje několik teorií o možném mechanismu patogenity. Dle Mandella jsou důkazy o spojení *Blastocystis* s poruchami GIT založeny na mnoha případových zprávách a nekontrolovaných studiích spojených s nespecifickými příznaky [12]. Patogenita tohoto organismu tak zůstává neurčitá zejména kvůli problémům při vylučování jiných příčin a neschopnosti studií jasně prokázat příčinnou souvislost s onemocněním [12].

Citlivost k antiinfektivům

Protozoární infekce bývají léčeny metronidazolem, tinidazolem či nitazoxanidem [51, 52]. Léčba *Blastocystis* nemá vytvořeny žádné oficiální doporučené postupy. Samotná přítomnost *Blastocystis* u asympto-

matických pacientů není indikací k antibiotické léčbě [53, 54]. Pokud je stolice pozitivní na výskyt *Blastocystis*, je nutné pátrat po dalších možných důvodech průjmu [55]. Léčí se zejména pacienti s výše uvedenými klinickými obtížemi, a to s přihlédnutím k aktuálnímu zdravotnímu stavu a přidruženým chorobám, zejména imunodeficitu. V léčbě je možno použít nitroimidazolová antibiotika metronidazol, tinidazol a ornidazol, kombinovaný přípravek trimetoprim-sulfametoxazol a antiprotozoální léky paromomycin a nitazoxanid [53, 54]. Ojedinele jsou pro léčbu uváděny secnidazol, ketokonazol, pentamidin, chinin, iodoquinol a emetin [1, 2, 53]. Lékem první volby bývá metronidazol [7, 53, 54]. Původně byl využíván pro léčbu *Trichomonas vaginalis*, avšak nalézá využití i při léčbě širšího spektra anaerobních a protozoárních infekcí (zejména) zažívacího traktu [52]. V literatuře lze dohledat různé dávkování po rozličně dlouhou dobu: od 250–750 mg jednou denně, po 1500–2000 mg dvakrát denně [7, 44]. Není zcela jasné, jakým mechanismem metronidazol působí a zdali má skutečně na *Blastocystis* požadovanou účinnost [7, 44, 54]. U pacientů s intolerancí metronidazolu lze použít trimethoprim-sulfamethoxazole [54]. Další možností je paromomycin, širokospektrální antibiotikum na akutní a chronické amébozy, mechanismus jeho účinku u *Blastocystis* však rovněž zůstává nevyřešenou otázkou [7]. U dětské populace vykazoval při léčbě blastocystózy tinidazol vyšší účinnost než nitazoxanid, jak je vidět i v souhrnné tabulce léčby a účinnosti dle Robertse et al. (2014), lze nicméně pozorovat značnou variabilitu účinnosti jednotlivých variant léčby [56, 57].

ZÁVĚR

Vzhledem k velké genetické diverzitě *Blastocystis* a složitosti lidského střevního mikrobiomu nelze jednoznačně a zjednodušeně označit přítomnost tohoto prvoka za parazita, původce onemocnění či komenzála. Současné studie naznačují, že účinky tohoto mikroorganismu na lidský organismus mohou být velmi variabilní. V souvislosti s častým a celosvětovým výskytem je nezbytné provádět další výzkum a studie, které by mohly přinést nové informace ohledně jeho biologie a potenciálně pozitivním nebo negativním vlivu na lidské zdraví. Identifikace faktorů ovlivňujících patogenitu či symbiózu *Blastocystis* a pochopení jeho interakcí s lidským organismem mohou být klíčové pro vývoj preventivních opatření, případně i pro cílenou terapii s jasně stanoveným postupem léčby.

LITERATURA

1. Vielma JR. Blastocystosis: Epidemiological, clinical, pathogenic, diagnostic, and therapeutic aspects. *Invest Clin*, 2019;60(1):53–78. doi: 10.22209/IC.v60n1a06.

2. Wawrzyniak I, Poirier P, Viscoglisi E, Dionigia M., et al. *Blastocystis*, an unrecognized parasite: an overview of pathogenesis and diagnosis. *Ther Adv Infect Dis*, 2013,1(5):167–178. doi: 10.1177/2049936113504754.
3. Andersen LO, Stensvold CR. *Blastocystis* in health and disease: are we moving from a clinical to a public health perspective? *J Clin Microbiol.*, 2016,54(3):524–528. doi: 10.1128/JCM.02520-15.
4. Audebert C, Even G, Cian A, et al. Colonization with the enteric protozoa *Blastocystis* is associated with increased diversity of human gut bacterial microbiota. *Sci Rep.*, 2016, 6:25255. doi: 10.1038/srep25255.
5. Záhonová K, Low RS, Warren CJ, et al. Evolutionary analysis of cellular reduction and anaerobicity in the hyper-prevalent gut microbe *Blastocystis*. *Curr Biol.*, 2023,33(12):2449–442, 4.e8. doi: 10.1016/j.cub.2023.05.025.
6. Stensvold CR, Suresh GK, Tan KSW, et al. Terminology for *Blastocystis* subtypes – a consensus. *Trends Parasitol.*, 2007,23(3):93–96. doi: 10.1016/j.pt.2007.01.004.
7. Tan KSW. New insights on classification, identification, and clinical relevance of *Blastocystis* spp. *Clin Microbiol Rev.*, 2008,21(4):639–665. doi: 10.1128/CMR.00022-08.
8. Adl SM, Bass D, Lane CE, et al. Revision to the Classification, Nomenclature, and Diversity of Eukaryotes. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 2019,66(1):4–119. doi: 10.1111/jeu.12691.
9. Gentekaki E, Curtis BA, Stairs CW, et al. Extreme genome diversity in the hyper-prevalent parasitic eukaryote *Blastocystis*. *PLoS Biol*, 2017,15(9):e2003769.
10. Shirvani G, Fasihi-Harandi, M., Raiesi, O, et al. Prevalence and Molecular Subtyping of *Blastocystis* from Patients with Irritable Bowel Syndrome, Inflammatory Bowel Disease and Chronic Urticaria in Iran. *Acta Parasitologica*, 2020,65(1):90–96. doi: 10.2478/s11686-019-00131-y.
11. Melo GB, Roldan W, Malta F de M, et al. Culture isolation and molecular identification of *Blastocystis* sp. in Brazilian human isolates: preliminary results. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*, 2020,62:e51. doi: 10.1590/s1678-9946202062051.
12. Mandell JE, Dolin R, Blaser MJ. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases: 2. svazek. 8. vydání. Saunders; 2015. 3960 s. ISBN-13: 978-1-4557-4801-3. doi: 10.1016/C2012-1-00075-6.
13. Yason JA, Tan KSW. Seeing the Whole Elephant: Imaging Flow Cytometry Reveals Extensive Morphological Diversity within *Blastocystis* Isolates. *PLoS ONE*, 2015,10(11): e0143974.
14. Centers for Disease Control and Prevention [online]. 2019-10-21 [cit. 2024-04-17]. *Blastocystis*. Dostupné na www: <https://www.cdc.gov/dpdx/blastocystis/index.html>
15. Eroglu F, Koltas IS. Evaluation of the transmission mode of *B. hominis* by using PCR method. *Parasitol Res*, 2010,107(4):841–845. doi: 10.1007/s00436-010-1937-4.
16. Melo GB, Bosqui LR, Costa IND, et al. Current status of research regarding *Blastocystis* sp., an enigmatic protist, in Brazil. *Clinics (Sao Paulo)*, 2021,76:e2489.
17. Stensvold CR, Tan KSW, Clark CG. *Blastocystis*. *Trends in Parasitology*, 2020, 36(3):315–316. doi: 10.1016/j.pt.2019.12.008.
18. Beneš J. *Infekční lékařství*. Praha: Galén, 2009. ISBN-13: 978-80-7262-644-1.
19. Centers for Disease Control and Prevention [online]. 2019-05-20 [cit. 2024-04-22]. *Cryptosporidiosis*. Dostupné na www: <https://www.cdc.gov/dpdx/cryptosporidiosis/index.html>
20. Bouzid M, Hunter PR, Chalmers RM, et al. *Cryptosporidium* pathogenicity and virulence. *Clin Microbiol Rev.*, 2013,26(1):115–134. doi: 10.1128/CMR.00076-12.
21. Augendre L, Costa D, Escotte-Binet S, et al. Surrogates of foodborne and waterborne protozoan parasites: A review. *Food Waterborne Parasitol.*, 2023,33:e00212. doi: 10.1016/j.fawpar.2023.e00212.
22. Roche K, Dalle F, Capelli N, et al. From modern-day parasitology to paleoparasitology: the elusive past record and evolution of *Cryptosporidium*. *Front Microbiol.*, 2023, 14:1249884. doi: 10.3389/fmicb.2023.1249884.
23. Wetzel DM, Schmidt J, Kuhlenschmidt MS, et al. Gliding motility leads to active cellular invasion by *Cryptosporidium parvum* sporozoites. *Infect Immun.*, 2005,73(9):5379–5387. doi: 10.1128/IAI.73.9.5379-5387.2005.
24. Current WL, Reese NC. A Comparison of Endogenous Development of Three Isolates of *Cryptosporidium* in Suckling Mice. *The Journal of Protozoology*, 1986,33(1):98–108. doi: 10.1111/j.1550-7408.1986.tb05567.x.
25. Guidelines for drinking-water quality: Fourth edition incorporating the first and second addenda [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2022. PMID: 35417116.
26. Andersen LO, Bonde I, Nielsen HB, et al. A retrospective metagenomics approach to studying *Blastocystis*. *FEMS Microbiol Ecol.*, 2015,91(7):fv072. doi: 10.1093/femsec/fv072.
27. Skotarczak B. Genetic diversity and pathogenicity of *Blastocystis*. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 2018,25(3):411–416. doi: 10.26444/aaem/81315.
28. Lhotská Z, Jirků M, Hložková O, et al. A Study on the Prevalence and Subtype Diversity of the Intestinal Protist *Blastocystis* sp. in a Gut-Healthy Human Population in the Czech Republic. *Front. Cell. Infect. Microbiol.*, 2020,10:544335. doi: 10.3389/fcimb.2020.544335
29. Cinek O, Polackova K, Odeh R, et al. *Blastocystis* in the faeces of children from six distant countries: prevalence, quantity, subtypes, and the relation to the gut bacteriome. *Parasites Vectors*, 2021,14(1):399. doi: 10.1186/s13071-021-04859-3.
30. Hublin JSY, Maloney JG, Santin M. *Blastocystis* in domesticated and wild mammals and birds. *Res Vet Sci.*, 2021,135:260–282. doi: 10.1016/j.rvsc.2020.09.031.
31. An D, Jiang T, Zhang C, et al. Epidemiology and Molecular Characterization of Zoonotic Gastrointestinal Protozoal Infection in Zoo Animals in China. *Animals (Basel)*. 2024, 14(6):853. doi: 10.3390/ani14060853.
32. Shams M, Shamsi L, Sadrebazzaz A, et al. A systematic review and meta-analysis on the global prevalence and subtypes distribution of *Blastocystis* sp. infection in cattle: A zoonotic concern. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 2021,76:101650. doi: 10.1016/j.cimid.2021.101650.
33. Deng L, Wojciech L, Png CW, et al. Experimental colonization with *Blastocystis* ST4 is associated with protective immune responses and modulation of gut microbiome in a DSS-induced colitis mouse model. *PLoS Pathog*, 2022,79(5):245. doi: 10.1007/s00018-022-04271-9.
34. Yason JA, Liang, YR, Png, CW, et al. Interactions between a pathogenic *Blastocystis* subtype and gut microbiota: in vitro and in vivo studies. *Microbiome*, 2019,7(1):30. doi: 10.1186/s40168-019-0644-3.
35. Matiu DS, Hritcu L. The pathogenic role of *Blastocystis* isolated from patients with irritable bowel syndrome and colitis from Iasi, Romania. *Acta Parasitologica*, 2014, 60(1):116–123. doi: 10.1515/ap-2015-0015.
36. Poirier P, Wawrzyniak I, Vivarqs CP, et al. New insights into *Blastocystis* spp. – A potential link with irritable bowel syndrome. *PLoS Pathog*, 2012,8(3):e1002545.
37. Valsecchi R, Leghissa P, Greco V. Cutaneous lesions in *Blastocystis hominis* infection. *Acta Derm Venereol*, 2004,84(4):322–323. doi: 10.1080/00015550410025949.
38. Deng L, Wojciech L, Gascoigne NRJ, et al. New insights into the interactions between *Blastocystis*, the gut microbiota, and host immunity. *PLoS Pathog*, 2021,17(2):e1009253.
39. Betts EL, Newton JM, Thompson GS, et al. Metabolic Fluctuations in the Human Stool Obtained from *Blastocystis* Carriers and Non-Carriers. *Metabolites.*, 2021,11(12):883. doi: 10.3390/metabo11120883.
40. Viesy S, Rezaei Z, Pouladi I, et al. The Prevalence of *Blastocystis* sp. and Its Relationship with Gastrointestinal Disorders and Risk factors. *Iran J Parasitol*, 2022,17(1):90–95. doi: 10.18502/ijpa.v17i1.9029.
41. Jiménez P, Muñoz M, Ramírez JD. An update on the distribution of *Blastocystis* subtypes in the Americas. *Heliyon*, 2023,8(12):e12592.
42. Popruk S, Adao DEV, Rivera WL. Epidemiology and subtype distribution of *Blastocystis* in humans: A review. *Infect Genet Evol*, 2021,95:105085. doi: 10.1016/j.meegid.2021.105085.
43. Rajamanikam A, Isa MNM, Samudi C, et al. Gut bacteria influence *Blastocystis* sp. phenotypes and may trigger pathogenicity. *PLoS Negl Trop Dis.*, 2023,17(3):e0011170.
44. Stensvold CR, Smith HV, Nagel R, et al. Eradication of *Blastocystis* carriage with antimicrobials: reality or delusion? *J Clin Gastroenterol.*, 2010,44(2):85–90. doi: 10.1097/MCG.0b013e3181bb86ba.

45. Backhaus J, Frickmann H, Hagen RM, et al. Gastrointestinal Pathogens in Multi-Infected Individuals: A Cluster Analysis of Interaction. *Microorganisms*, 2023,11(11):2642. doi: 10.3390/microorganisms11112642.
46. Khorshidvand Z, Khazaei S, Amiri M, et al. Worldwide prevalence of emerging parasite *Blastocystis* in immunocompromised patients: A systematic review and meta-analysis. *Microbial Pathogenesis*, 2020,152:104615. doi: 10.1016/j.micpath.2020.104615.
47. Alqarni AS, Wakid MH, Gattan SH. Prevalence, type of infections and comparative analysis of detection techniques of intestinal parasites in the province of Belgarn, Saudi Arabia. *PeerJ*, 2022; 10:e13889.
48. Gong B, Liu X, Wu Y, et al. Prevalence and subtype distribution of *Blastocystis* in ethnic minority groups on both sides of the China – Myanmar border, and assessment of risk factors. *Parasite*, 2019,26:46. doi: 10.1051/parasite/2019046.
49. Salehi M, Mardaneh J, Niazkar RH, et al. Prevalence and Subtype Analysis of *Blastocystis hominis* Isolated from Patients in the Northeast of Iran. *Journal of Parasitology Research*, 2021,8821885. doi: 10.1155/2021/8821885.
50. Verma R, Delfanian K. *Blastocystis hominis* Associated Acute Urticaria. *The American Journal of the Medical Sciences*, 2013,346(1):80–81. doi: 10.1097/MAJ.0b013e3182801478.
51. Aghazadeh M, Jones M, Perera S, et al. The Application of 3base™ Technology to Diagnose Eight of the Most Clinically Important Gastrointestinal Protozoan Infections. *Int. J. Mol. Sci.*, 2023,24(17):13387. doi: 10.3390/ijms241713387.
52. Lamp KC, Freeman CD, Klutman, NE, et al. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of the Nitroimidazole Antimicrobials. *Clinical Pharmacokinetics*, 1999,36(5):353–373. doi: 10.2165/00003088-199936050-00004.
53. Kurt Ö, Doğruman AI F, Tanyüksel M. Eradication of *Blastocystis* in humans – Really necessary for all? *Parasitol Int.*, 2016,65(6):797–801. doi: 10.1016/j.parint.2016.01.010.
54. Coyle CM, Varughese J, Weiss LM, et al. *Blastocystis*: To Treat or Not to Treat... *Clinical Infectious Diseases*, 2012,54(1):105–110. doi: 10.1093/cid/cir810.
55. Cohen J, Powderly WG, Opal SM. Infectious Diseases, 2. svazek. 3. vydání. Saunders; 2010. ISBN-13: 978-0-323-04579-7.
56. Abdo SM, Ghallab MMI, Zaghloul MS, et al. Efficacy of Nitazoxanide, Nitazoxanide-Garlic Combination and Tinidazole in Treatment of *Giardia duodenalis* and *Blastocystis hominis*: Coproscopic Assessment. *Iran J Parasitol*, 2023,18(1):48– 55. doi: 10.18502/ijpa.v18i1.12379.
57. Roberts T, Stark D, Harkness J, et al. Update on the pathogenic potential and treatment options for *Blastocystis* sp. *Gut Pathogens*, 2014,6:17. doi: 10.1186/1757-4749-6-17.
58. Dudlová A, Juriš P, Jurišová S, et al. Epidemiology and geographical distribution of gastrointestinal parasitic infection in humans in Slovakia. *Helminthologia*, 2016,53(4):309– 317. doi: 10.1515/helmin-2016-0035.
59. Piperni E, Nguyen LH, Manghi P, et al. Intestinal *Blastocystis* is linked to healthier diets and more favorable cardiometabolic outcomes in 56,989 individuals from 32 countries. *Cell*, 2024,187(17):4554– 4570.e18. doi: 10.1016/j.cell.2024.06.018.
60. Lepczyńska M, Dzika E, Chen W. Prevalence of *Blastocystis* Subtypes in Healthy Volunteers in Northeastern Poland. *Journal of Parasitology*, 2021,107(5):684– 688. doi: doi.org/10.1645/20-170.
61. Yoshikawa H, Wu Z, Kimata I, et al. Polymerase chain reaction-based genotype classification among human *Blastocystis hominis* populations isolated from different countries. *Parasitology research*, 2004,92(1):22–29. doi: 10.1007/s00436-003-0995-2.
62. World Health Organization [online]. 2023 [cit. 2024-02-10]. Developing capacity to monitor parasitic NTDs through Kato-Katz in Cambodia. Dostupné na www: <<https://www.who.int/news-room/feature-stories/detail/developing-capacity-to-monitor-parasitic-ntds-through-kato-katz-in-cambodia>>
63. Centers for Disease Control and Prevention [online]. [cit. 2024-02-11]. Stool Specimen Processing. Dostupné na www: <<https://www.cdc.gov/dpdx/diagnosticprocedures/stool/specimenproc.html>>
64. Becker SL, Lohourignon LK, Speich B, et al. Comparison of the Flotac-400 dual technique and the formalin-ether concentration technique for diagnosis of human intestinal protozoan infection. *J Clin Microbiol.*, 2011, 49(6):2183–2190. doi: 10.1128/JCM.01035-10.

Poděkování

Tento článek vznikl s podporou Studentské grantové soutěže Lékařské fakulty Ostravské univerzity v rámci projektu SGS12/LF/2025 „Prevalence *Blastocystis* sp. u vybraných skupin osob v České republice“.

Do redakce došlo dne 4. 1. 2025.

Adresa pro korespondenci:

Mgr. Sabina Kühnelová

Ústav epidemiologie a ochrany veřejného zdraví LF OU

Syllabova 1264/19

703 00 Ostrava – Vítkovice

e-mail: kuhnsa99@osu.cz

A lethal tick-borne encephalitis from an active endemic area in Slovakia

Litvová S.^{1,2}, Štefkovičová M.¹, Greždová M.³, Drľová A.³, Krištúfková Z.⁴,
Kopilec Garabášová M.⁵

¹Faculty of Healthcare, Alexander Dubček University of Trenčín, Trenčín, Slovakia

²Regional Public Health Authority, Trenčín, Slovakia

³Faculty Hospital, Trenčín, Slovakia

⁵Faculty of Public Health, Slovak Medical University Bratislava, Bratislava, Slovakia

⁴Dolnooravian Hospital of Dr. L. N. Jégé, Dolný Kubín, Slovakia

ABSTRACT

Tick-borne encephalitis (TBE) is a neglected zoonotic neuroinvasive disease. Most cases of TBE have a mild course, but some patients with encephalitis develop long-term neurological or neuropsychic sequelae. We report a fatal case of TBE in a patient living in an endemic area. The case occurred in a middle-aged man with no epidemiological evidence of tick bites, no consumption of raw dairy products, and who was not vaccinated against TBE. The aim of this paper is to draw attention to the need for better information of the risk factors associated with TBE with the long-term sequelae, to improve case management and to stimulate the development of new vaccination strategies. To our knowledge, this is the first reported case of rare fatal TBE in a middle-aged man with no severe comorbidities in Slovakia.

KEY WORDS

endemicity – tick-borne encephalitis – long-term sequelae – fatal outcome

SÚHRN

Litvová S., Štefkovičová M., Greždová M., Drľová A., Krištúfková Z., Kopilec Garabášová M.: Smrteľná kliešťová encefalitída z aktívnej endemickej oblasti Slovenska

Kliešťová encefalitída (KE) je opomínaná neuroinvazívna antropozoonóza. Väčšina prípadov KE má mierny priebeh, ale u niektorých pacientov s encefalitídou sa vyvinú dlhodobé neurologické alebo neuropsychické následky. Uvádzame fatálny prípad KE z endemickej oblasti. Prípad sa vyskytol u muža v strednom veku bez epidemiologických dôkazov o uhryznutí kliešťom alebo konzumácii surových mliečnych výrobkov a ktorý nebol očkovaný proti KE. Cieľom tohto príspevku je upozorniť na potrebu lepšej znalosti rizikových faktorov spojených s kliešťovou encefalitídou s dlhodobými následkami, zlepšiť manažment prípadov a podnietiť vývoj nových vakcinačných stratégií. Podľa našich vedomostí ide o prvý hlásený prípad zriedkavej fatálnej KE u muža stredného veku bez závažných komorbidít na Slovensku.

KĽÚČOVÉ SLOVÁ

endemicita – kliešťová encefalitída – dlhodobé následky – fatálny dopad

Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2025; 74(2): 126–130

<https://doi.org/10.61568/emi/11-6492/20250428/140418>

INTRODUCTION

In Slovakia, tick-borne encephalitis (TBE) is endemic disease. Around 35% of Slovakia's population lives in areas with high TBE endemicity (> 5 cases/100,000 inhabitants). In 2022, Slovakia reported 215 cases TBE (3.4 cases per 100 000). Most of the cases were autochthonous (N = 211, 98.1%), only 4 cases (1.8%) were travel associated (Austria, Czechia, Germany). Tick bite was reported as the most frequently probable mode of transmission (64.7% cases, N = 139 cases). Consumption of infected milk and dairy products was reported in 10.7%

(N = 23) cases, and for 24.6% (N = 53) cases the mode of transmission was not known. A total of 3 cases (1.4%) occurred in vaccinated persons and 1 death was recorded (0.47%). Cases were recorded in every age group except group of 0 years and 1–4 years, with the highest age-specific incidence in the 45–54 years (5.52/100,000) and 15–19 years (4.99/100,000) age groups. The incidence of disease was higher in males (5.00/100 000) compared to females (2.6/100 000). A 74.9% (N = 161) of them were recorded in endemic areas with an incidence rate > 5/100,000. The regions demonstrating the highest levels of endemicity include Region of Trenčín

(5.2 cases per 100,000), Region of Žilina (9.4 cases per 100,000) and Region of Banská Bystrica (10.6 cases per 100,000) [1]. The data on the number of cases are considered to be relatively accurate given the forty-years tradition of mandatory reporting of TBE laboratory results supplemented by active epidemiological investigation of cases in infectious disease wards. In contrast, much less is known about number of cases that contract long-term or permanent sequelae including a fatal outcome. The development of a severe course may not always be recorded in the surveillance system due to the time latency from the onset of the disease [2, 3]. More follow-up is necessary to update the data on serious TBE cases, including fatal outcomes.

The potentially severe course of infection and the risk of permanent neurological sequelae make TBE an important health problem in many European countries. Many aspects of this infection are still not fully understood.

Notwithstanding the clinical severity of the disease and the relatively large number of persons at risk of exposure to the causative agent in view of the large endemic areas in our country, the most effective form of prevention by vaccination is used relatively little in Slovakia.

THE COURSE OF THE DISEASE

In June 2021 a 45-year-old male was admitted to the hospital due to a two-day fever, weakness, loss of appetite, and dyskinesia of the limbs. His condition progressed with clinical presentation of consciousness disorders including snoring and occasional agitation. Symptoms such as dysphagia and loss of palatal reflexes, breathing alternating with irregular periods of apnea, severe left-sided hemiparesis, dysarthria and other symptoms characteristic of bulbar palsy with persistent meningeal irritation were observed. During hospitalization, he was intensively treated, rehabilitated, and admitted to the intensive care unit. After the 12-week hospitalisation, he was discharged to a long-term care facility due to his inability to perform self-care activities. The findings were classified as a severe tick-borne meningoencephalitis, initially with a qualitative-quantitative disorder of consciousness and bulbar symptomatology, left-sided hemiparesis accentuated in the left upper limb, an organic psychosyndrome in the foreground with a decrease in memory-cognitive functions with intermittent psychomotor restlessness, hypobulimia, severe depressive syndrome and motoric instability with falls during his hospital stay; the CT brain scan showed no signs of trauma. A tonic-clonic seizure was recorded at the 32nd week after the onset of disease. The seizure was secondary to the resolution of TBE, possibly complicating pharmacotherapy with Elontril. A focal orofacial epileptiform activity was recorded 4

weeks later. The EEG showed no specific epileptiform abnormalities. Laboratory analysis showed only a slight increase in inflammatory parameters, and the brain CT scan was without abnormalities. Three lumbar punctures were performed (weeks 1, 2 and 34 after the onset of symptoms). The cerebrospinal fluid (CSF) showed a slightly elevated cell count, proteins, and lactate with normal glucose levels. The results of serological and RT-PCR tests were negative both in blood and CSF (dif. dg. other viral and bacterial pathogens). The CSF cultures were negative. TBEV RNA detection by RT-PCR was not performed. Serum and CSF were analysed for the presence of specific TBEV antibodies by enzyme-linked immunosorbent assay (EUROIMMUN DYNEX ELISA). TBEV IgG and IgM antibodies were positive in serum, with IgM also in CSF. The TBEV IgM antibody index was 2.93 in the second CSF sample. The albumin quotient was positive in the first and second samples and negative in the third sample. Intrathecal production of IgM antibodies was present in the second and third samples, and intrathecal production of IgG antibodies was present only in the third sample of CSF (Table 1).

Brain MRI at that time showed a non-specific hyperintense white matter lesion on axial FLAIR image in the left cella media without hemosiderin deposition, without acute ischaemic and haemorrhagic changes, and without evidence of focal meningeal thickening in both the native and the post-contrast. This MRI finding persisted on repeat MRI (week 47 after the disease onset). In addition, hyperintense signal changes in the basal ganglia were described bilaterally, which were also vaguely visible on the initial MRI. Empirical antimicrobial therapy with ceftriaxone and acyclovir and symptomatic treatment were initiated. Due to the patient's deteriorated condition, corticosteroids were added. Epidemiological investigation revealed that the patient had lived for a long time in the Western Carpathian Mountains in the Váh River basin (Trenčín Region), which is one of the most active TBE endemic areas in Slovakia.

The man reported no recent tick bites, no consumption of raw milk products, and no professional exposure. He only mentioned frequent walks with his dog. In the 47th week after the onset of the disease, during a hospital readmission due to choreatic dyskinesia, cardiopulmonary insufficiency occurred, leading to the patient's death. He had not been vaccinated against TBE. In 2009–2023, 1992 TBE cases were reported in Slovakia; 99.4% (1793/1803) of TBE cases with known vaccination history were unvaccinated. Current legislation regulates TBE vaccination as the recommended vaccination for persons who are occupationally exposed to an increased risk of TBE (primarily occupations in agriculture, forestry, tourism and recreation sectors). Based on an assessment of occupational exposure, the vaccine is reimbursed by the employer. Other citizens may be vaccinated at their own request through self-payment of the vaccine or through health insurance benefits.

Table 1. Main laboratory findings

Laboratory data					
	Sample collection (in the week following the onset of symptoms)				
Characteristic	1.	2.	33.	44.	cut-off
Blood					
Albumin (g/l)	42.09	37.95	44.46		35.0–52.0
Imunoglobulin M (g/l)	1	1.2	0.67		0.4–2.3
Imunoglobulin G (g/l)	12.09	10.93	9.89		7.0–16.0
anti TBEV IgM (U/l)	3.38	4.02	0.44	0.23	≥1.1
anti TBEV IgG (U/l)	1.27	2.91	1.06	2.5	≥1.1
CSF					
Albumin (mg/l)	427	317	173		120–300
Imunoglobulin M (mg/l)	2.69	7.72	3.33		0.20–1.20
Imunoglobulin G (mg/l)	50.2	51.3	48.4		12.0–40.0
anti TBEV IgM	negat	pozit	negat		
anti TBEV IgG	negat	negat	negat		
specific TBEV IgM antibody index		2,96			> 1.5
Element	625/3	35/3	17//3		0.00–10.0
Erythrocyte	832/3	3.3	1.0/3		
Glucose (mmol/l)	3.19	3.38	3.57		2.25–4.50
Protein (g/l)	0.54	0.49	0.28		0.00–0.50
Chlorid (mmol/l)	121.2	116.1	119.1		115–135
Lactate	3.11	2.73	–		1.2–2.10
Cytology	pleocytosis*	pleocytosis**			
*polynuclear and monocytic, erythrophages, **monocytic, lymphocytic					
Blood-CSF barrier					
Q Alb= Alb(CSF)/Alb(S)	10.14	8.35	3.88		< 7.4
barrier function	impairment	impairment	non-impairment		
Intrathecal IgM antibody synthesis by using Reiber's graph					
intrathecal sythesis	not present (0%)	present (67%)	present (86%)		
Index IgM	0.27	0.77	1.28		< 0.75
Intrathecal IgG antibody synthesis by using Reiber's graph					
intrathecal sythesis	not present (0%)	not present (0%)	present (47%)		
Index IgG	0.41	0.56	1.21		< 0.75

DISCUSSION

The diagnosis of TBE is based on the detection of specific IgM antibodies in the cerebrospinal fluid. These antibodies develop with a slight delay and may not be detectable at the onset of the disease. This may cause underreporting of TBE compared to the real number of cases. The reasons for the underreporting of TBE in Eu-

rope are multifactorial; only 8% of European countries use the current ECDC diagnostic criteria. Other reasons include specific symptoms in paediatric patients, access to diagnostic tests, and suboptimal surveillance systems or passive surveillance [2]. Through active-passive surveillance with the integration of microbiological and epidemiological information systems, we strive to improve the quality of data on acute cases of TBE.

Tick bites go unnoticed in about one third of patients, and initial symptoms are not specific, making diagnosis of TBE in its early stages difficult [4]. The mode of TBE transmission is unknown in 26.3% of cases in Slovakia) [3]. In the case we reported, it was not possible to determine the mechanism of transmission. It may be related to nymph bites, when the bite is easily overlooked, or the small nymphs are unknowingly removed when undressing or scratching the skin. Living in an endemic area is, therefore, the only information that focuses attention on the possible route of transmission of TBEV. In our case, this route of transmission is supported by two facts: the patient lived in an area with high endemicity, and he liked to take his dog for long walks.

TBE is a disease that may present as meningitis, meningoencephalitis, or meningoencephalomyelitis. The case-fatality of TBE in EU/EEA countries is less than 2%, generally reported to be around 0.5% [5]. Long-term sequelae have been reported in 10–40% of patients with neurological symptoms, but different study designs and definitions make it difficult to compare [6, 7, 8]. Information on the monophasic course is limited. Several clinical studies proved that the monophasic form of neuroinfection is associated with a more severe outcome [7, 9]. In a comparative study of a group of patients with a monophasic and a biphasic course, the age of the patients, presence of underlying disease, previous vaccination against TBE, and the duration of neurological involvement before CSF examination remained statistically significantly associated, even on multivariate testing, suggesting that these factors were independently associated with a monophasic course of illness [10]. After acute TBE, a minority of patients experience long-term neurological deficits [6]. Some papers demonstrated that patients with sequelae after TBE had significantly more neuropsychic symptoms than patients who completely recovered and more than the subjects in control group [7, 8].

Most of the symptoms reported in the literature were present in our patient. At the onset of the disease, respiratory disorders and bulbar syndrome required admission to the intensive care unit. During hospitalisation, left-sided hemiparesis, organic psychosyndrome with significant impairment of memory-cognitive functions and depressive syndrome were diagnosed. Subsequently, epiparoxysms appeared. In the 47th week after the onset of the disease, the patient was rehospitalized because of choreatiform dyskinesia. The mentioned sequelae of the TBE disease caused a significant deterioration in the quality of life, including the loss of performing self-care. Intensive psychiatric, psychotherapeutic, neurological treatment, including oxygen therapy in a hyperbaric chamber, did not eliminate the sequelae of the disease in our patient to enable him to perform self-care activities. The long-term sequelae resulted in disability, a fundamental change in the

way of life, and led to his premature death. Studies on the long-term sequelae of TBE in Slovakia, like those in Central and Eastern Europe, are not frequent. In our report, we present the course of TBE with serious sequelae and a fatal outcome. We want to raise the awareness that the course of TBE is often unpredictable. Further research is necessary to develop effective management for the neurological complications of TBE. TBE vaccination is highly effective in prevention of this disease. Despite the availability of highly effective vaccines in the Czech Republic, 3648 cases of TBE were recorded between 2018–2022 (7.0/100,000 inhabitants). 98.1% (3105/3166) of TBE cases with known vaccination history were unvaccinated. It is estimated that during the monitoring period, vaccination against TBE prevented 1020 TBE cases, including 964 hospitalizations, in a population of 10.4 million people [11]. The situation in vaccination in Slovakia is like the Czech Republic, with 99.4% of diseases occurring in unvaccinated individuals in our country. To increase the protection of the population through vaccination, it is necessary to achieve at least partial coverage of the vaccine costs by health insurance companies preferable in regions with the highest endemicity and also to increase public awareness of the potential risks of the disease and the benefits of vaccination.

CONCLUSION

Our short report with a fatal outcome aims to complement the mosaic of serious cases, as well as to draw attention to the need for better information of the risk factors associated with TBE with long-lasting sequelae. The report is also intended to highlight the improvement of case management and to stimulate the creation of new vaccination strategies.

REFERENCES

1. Úrad verejného zdravotníctva SR. Analýza epidemiologickej situácie a činnosti odborov epidemiológie v Slovenskej republike za rok 2022. (Analysis of the epidemiological situation and activities of epidemiology departments in the Slovak Republic for 2022), ÚVZ SR. [cit. 2024-11-20] Available at: <https://www.uvzsr.sk/web/uvz/vyroczne-spravy-epidemiologia>
2. Kunze M, Banović P, Bogović P, et al. Recommendations to Improve Tick-Borne Encephalitis Surveillance and Vaccine Uptake in Europe. *Microorganisms*, 2022,10(7):1283–1298. doi: 10.3390/microorganisms10071283.
3. Kerlik J, Avdičová M, Štefkovičová M, et al. Slovakia reports highest occurrence of alimentary tick-borne encephalitis in Europe: Analysis of tick-borne encephalitis outbreaks in Slovakia during 2007–2016. *Travel Med Infect Dis.*, 2018,26(11–12):37–42. doi: 10.1016/j.tmaid.2018.07.001.
4. Lindquist L, Vapalahti O. Tick-borne encephalitis. *Lancet*, 2008,371:1861–1871. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60800-4.
5. European Centre for Disease Prevention and Control. The risk of tick-borne encephalitis virus transmission via substances of human origin. Stockholm: ECDC; 2024. ISBN 978-92-9498-746-4 doi 10.2900/4129451.

6. Kaiser R. Tick-borne encephalitis: Clinical findings and prognosis in adults. *Wien Med Wochenschr*, 2012,162(11– 12):239–243.
7. Haglund M, Günther G. Tick-borne encephalitis--pathogenesis, clinical course and long-term follow-up. *Vaccine*, 2003,1(21) Suppl 1:S11– 18. doi: 10.1016/s0264-410x(02)00811-3.
8. Mickiene A, Laiskonis A, Günther G, et al. Tickborne encephalitis in an area of high endemicity in Lithuania: disease severity and long-term prognosis. *Clin Infect Dis.*, 2002,35(6):650– 658. doi: 10.1086/342059.
9. Bogovič P, Stupica D, Rojko T, et al. The long-term outcome of tick-borne encephalitis in Central Europe. *Ticks Tick Borne Dis.*, 2018,9(2):369– 378. doi: 10.1016/j.ttbdis.2017.12.001.
10. Bogovič P, Lotrič-Furlan S, Avšič-Županc T, et al. Comparison of Clinical, Laboratory and Immune Characteristics of the Monophasic and Biphasic Course of Tick-Borne Encephalitis. *Microorganisms*, 2021,9(4):796– 808. doi: 10.1007/s10354-012-0105-0.
11. Kyncl J, Angulo FJ, Orlikova H, Zhang P, Vlckova I, Maly M, Krivohlavkova D, Harper LR, Edwards J, Bender C, Pilz A, Erber W, Madhava H, Moisi JC. Effectiveness of Vaccination Against Tick-Borne Encephalitis in the Czech Republic, 2018– 2022. *Vector Borne Zoonotic Dis.*, 2024,24(9):607– 613. doi: 10.1089/vbz.2023.0166.

Do redakce došlo dne 13. 11. 2024.

Adresa pro korespondenci:

prof. MUDr. Mária Štefkovičová, PhD., MPH

Fakulta zdravotníctva

Trenčianská univerzita Alexandra Dubčeka v Trenčíne

Študentská 1

911 01 Trenčín

Slovenská republika

e-mail: stefkovicova@gmail.com

Tlaskalová-Hogenová H., Eklová D. a kolektiv Mikrobiom a zdraví

(Grada 2024, 519 stran)

Není to tak dávno, kdy jsme v diagnostické bakteriologické laboratoři adorovali mikroby, které jsme považovali za přesvědčivě patogenní a shovívavě přehlíželi ty, které nám připadaly, že nestojí za zmínku. „Běžná mikroflóra“ se sice brala v úvahu, její fyziologický význam se více či méně jen tušil. Před padesáti lety vydalo nakladatelství Orbis půvabnou knihu, jejímiž autory byli vědečtí pracovníci Imunologického oddělení Mikrobiologického ústavu Československé akademie věd, vedeného prof. Jaroslavem Šterzlem – Jiří Kruml a Ivo Miler. Nazvali ji „Život bez mikrobů“. Představili nový obor – gnotobiologii – a působivě dokládali, že „člověk hned po narození není jen sám sebou, ale že lidský organismus se stává gigantickým sídlištěm pro miliardy různých druhů a kmenů mikrobů“. Původní otázka, „jak je možné, že organismus může žít s takovým množstvím mikrobů“ se obrátila na „je možný život bez mikrobů?“

V úvodu své monografie „Mikrobiom a zdraví“ autorky konstatují, že „poznání, že základem života všech makroorganismů včetně lidí je symbiotické soužití s obrovským množstvím mikroorganismů, které interagují vzájemně mezi sebou i se svými hostiteli, je uváděno jako důležitá revoluce v biologických vědách“. A tak se revo-
kují pojmy symbióza, komenzalismus, mutualismus, parazitismus, usídlily se termíny mikrobiota, mikrobiom, běžně se používá termín superorganismus, diskutuje se o zrodu holobiontů, poznání lidského mikrobiomu podstatně změnilo vnímání biologické individuality.

Monografie začíná upozorněním na současnou mikrobiologickou terminologii. Následuje kapitola, v níž jsou popsány metodické přístupy ke studiu mikrobiomu a uvedena problematika gnotobiologie včetně historie české gnotobiologie a její přínos pro studium fyziologické úlohy mikrobioty. Později je uveden lidský mykobiom, virom, eukaryom.

Velmi rozsáhlá je kapitola „Lékařské aspekty mikrobiomu“. Hledají se charakteristiky patogenů a komenzálů, vyvstává otázka, proč není mikrobiota kategorizována imunitním systémem jako cizí. Velká pozornost je věnována významu mikrobiomu v gastroenterologii, včetně problematiky výživy a rozvoje obezity. Zasvěceně je uváděn vztah mikrobiomu, neurologických, očních a psychiatrických chorob. Pro zubní lékařství je jistě zajímavá kapitola o orálním mikrobiomu. Lékaři klasických interních oborů ocení kapitoly věnované alergickým, kožním, plicním, revmatickým, ledvinovým a urogenitálním chorobám. Několik kapitol se zabývá závažným a aktuálním problémem vztahu mezi mikrobiomem a maligními nádory včetně možností jeho využití v onkologické léčbě. Transplantology jistě zaujme kapitola nazvaná mikrobiom a transplantace, kde autoři upozorňují nejen na dysbiotické důsledky u těchto pacientů, ale i na rizika podávání probiotických preparátů. Celá kapitola je zakončena velmi aktuální a komplexně pojatou problematikou o mikrobiomu, stárnutí a dlouhověkosti.

Předposlední kapitola je nazvána „prostředí a další faktory ovlivňující lidský mikrobiom“. Začíná statí o střevním mikrobiomu a způsobu výživy, následuje pojednání o interakcích farmakoterapie, zejména antibiotik, s mikrobiomem. Zajímavá je kapitola o vlivu pohybu a sportu na mikrobiom. Pozoruhodné jsou závěrečné kapitoly z veterinární medicíny o mikrobiomu domácích mazlíčků a vybraných hospodářských zvířat. Celou kapitolu uzavírá problematika mikrobiomu půdního a vody.

Poslední kapitola monografie je věnována cílené manipulaci lidského mikrobiomu. Velmi pěkně je pojednáno o probiotikách, prebiotikách, postbiotikách. Zvláště přitažlivá je kapitola o využití probiotik v klinické praxi, zejména u alergických a gastrointestinálních onemocnění. Závěr celé této kapitoly je věnován podstatě a možnostem fekální mikrobiální terapie, zejména u pacientů s infekcí *Clostridioides difficile*, zmínka je i o terapii bakteriofágy.

Monografie má vynikající formální úroveň. Obrázky i tabulky jsou vkusně názorné, seznam zkratk i rejstřík jsou pro čtenáře velmi pomocné, obsah umožňuje rychlou orientaci. Jednotlivé kapitoly jsou vyvážené rozsahem i citovanou literaturou. Editorkám patří obdiv, že se jim podařilo tak rozsáhlý autorský kolektiv (napočítal jsem jich 79) v tomto směru udržet; ostatně jejich medailonky svědčí o tom, že to jsou osobnosti mimořádné. V databázi PubMed je na heslo „lidský mikrobiom“ uvedeno dnes 174 579 odkazů. V roce 2004 jich bylo 166, v roce 2024 27 759. I to je důvod, proč patří celému autorskému kolektivu mimořádné uznání.

Traduje se, že L. Pasteur na sklonku svého života vyslovil přesvědčení, že „jsou to mikroby, které budou mít vždycky poslední slovo“. I když tehdy, na konci devatenáctého století, byly ve středu zájmu a pozornosti především mikroorganismy patogenní, jsem si skoro jist, že Pasteur měl na mysli také své přesvědčení, které později konkrétně artikuloval jeho zástupce a následovník I. I. Mečnikov, že život člověka nebo zvířete bez mikrobů je neplnohodnotný nebo dokonce nemožný. Antimikrobiální terapie stále zůstává a jistě zůstane nezbytnou a nepostradatelnou součástí klinické medicíny. Ale dnešní vědomosti o mikrobiomu člověka, které zasvěceně a vmlouvavě shrnuje monografie Tlaskalové a Eklové dokazují, že pro úspěšnou medicínu ono „poslední slovo“ mikrobů nemusí být jen utínáno, ale i zpřizvučováno. Jsem přesvědčen, že víra autorů, že si monografii „rádi přečtou nejen lékaři různých specializací, ale i studenti a laici, kteří chtějí rozšířit své znalosti“ se naplní.

Brno 1. 6. 2025

prof. Jindřich Lokaj

Ústav klinické imunologie a alergologie LF MU