Epidemiologie 4/05 25.10.2005 9:23 Stránka 148
proLékaře.cz | 11.1.2026

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol. 54, 2005, č. 4, s. 148–153

Biologické vlastnosti kmeňov *Plesiomonas shigelloides* humánneho a veterinárneho pôvodu

Hoštacká A.[1], Čižnár I.[1], Rosinský J.[2]

[1]Slovenská zdravotnícka univerzita, Bratislava
[2]NRC pre Vibrionaceae Regionálny úrad verejného zdravotníctva, Komárno

Súhrn

Pozornosť sa venovala sérotypizácii a biologickým vlastnostiam kmeňov *Plesiomonas shigelloides*, ktoré môžu byť potenciálne spojené s ich virulenciou. Trinásť kmeňov bolo izolovaných od ľudí (H) a 14 bolo veterinárneho pôvodu (V) (zvieratá). Sérologickou typizáciou sme u H kmeňov najčastejšie identifikovali sérotyp 040: H6, v skupine V prevládal sérotyp 066: H3. Všetky H kmene a 92,8 % V kmeňov bolo hydrofóbnych. Pohyblivosť H izolátov bola nižšia (30,1 mm) v porovnaní s motilitou druhej skupiny (46,8 mm). Beta hemolýzu vyvolalo 76,9 % H kmeňov a 71,4 % V kmeňov. Testované kmene obidvoch skupín sa vyznačovali slabou produkciou biofilmu na sklenenom povrchu. V produkcii lipázy ako aj histidín dekarboxylázy sme nenašli významnejšie rozdiely medzi H a V kmeňmi. Inhibícia zóny bakteriálneho rastu ako odpoveď na oxidačný stres bola v priemere 26,6 mm u H kmeňov a u V kmeňov 28,1 mm. Ani jeden testovaný kmeň neprodukoval krátko reťazcové nesubstituované acylované homoserínové laktóny.
Naše výsledky ukázali, že testované kmene *P. shigelloides* produkovali viaceré potenciálne faktory virulencie, ktoré môžu byť spojené s patogenézou infekcií nimi vyvolaných.

Kľúčové slová: *Plesiomonas shigelloides* – sérotypy – povrchové a enzymatické vlastnosti – oxidačný stres.

Summary

Hoštacká A., Čižnár I., Rosinský J.: Biological characteristics of *Plesiomonas shigelloides* strains of human and animal origin

We focused on serotyping and biological characteristics of *Plesiomonas shigelloides* strains potentially associated with virulence. Thirteen strains isolated from humans (H) and 14 strains of animal origin (A) were tested. The most frequent serotype among H strains was 040:H6 while 066:H3 predominated among A strains. All of the H strains and 92.8 % of A strains were hydrophobic. H isolates showed lower motility (30.1 mm) compared to A isolates (46.8 mm). As many as 76.9 % and 71.4 % of H and A strains, respectively, produced beta-hemolysis. Both H and A strains exhibited low biofilm production on a glass surface. No significant differences were found between H and A strains in lipase production and histidine decarboxylase production. The zones of bacterial growth inhibition in response to oxidative stress were on average 26.6 mm and 28.1 mm for H and A strains, respectively. None of the strains tested produced unsubstituted short-chain acyl homoserine lactones.
Our results showed that tested *Plesiomonas shigelloides* strains produced multiple potential virulence factors that may play a role in the pathogenesis of infections caused by this agent.

Key words: *Plesiomonas shigelloides* – serotypes – surface and enzymatic properties – oxidative stress.

Plesiomonas shigelloides je typický bakteriálny predstaviteľ vodného ekosystému povrchových vôd, dnes už známy ako aj potenciálny ľudský a živočíšny patogén [3, 10, 20, 24]. Tieto gramnegatívne, pohyblivé, nesporulujúce, fakultatívne anaeróbne a oxidáza pozitívne baktérie od roku 2001 patria do čeľade *Enterobacteriaceae*. Plesiomonády boli izolované nielen z ekosystému subtropických a tropických oblastí, ale aj z vodného prostredia jazier a riek v studených pásmach a dokonca až z oblasti polárneho kruhu [19]. Hoci v literatúre sa táto baktéria nespomína tak často ako iné enterické patogény, zvyšujúci sa počet infekcií, ktoré vyvoláva v posledných

proLékaře.cz | 11.1.2026

rokoch, svedčí o tom, že tento patogén môže byť v mnohých laboratóriách vo vyšetrovanom materiáli prehliadaný. Infekcie vyvolané *P. shigelloides* môžeme rozdeliť do dvoch skupín: intestinálne a extraintestinálne. Z intestinálnych infekcií dominujú cholere podobné sekréčne hnačkové ochorenia a dyzenterická forma podobná šigelóze [18, 23, 26]. Z extraintestinálnych infekcií u imunokompromitovaných pacientov, detí a kojencov sa potvrdila účasť plesiomonád v septikémiách, meningitídach, celulitídach, artritídach, očných infekciách a ďalších ochoreniach [10, 11, 12].

Cieľom predloženej práce bolo porovnať patogenetický potenciál izolátov *P. shigelloides* od ľudí a zvierat. Zvolili sme potenciálne faktory patogenity ako hydrofobicita, motilita, hemolytická aktivita, tvorba biofilmu, tvorba niektorých enzýmov a krátkoreťazcových homoserínových laktónov ako aj odpoveď na oxidačný stres.

Materiál a metodika

Bakteriálne kmene. Vyšetrili sme 27 kmeňov *P. shigelloides*, z ktorých 13 bolo izolovaných zo stolíc od ľudí s hnačkovým ochorením a 14 kmeňov bolo veterinárneho pôvodu (mačka, pes, zajac, bocian, líška, ryba, orol, čajka, labuť). Kmene zo zvierat boli najčastejšie izolované zo sleziny a stolice. Izoláty nám poskytol prof. K. Krovacek (Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, Švédsko). Kmene sú udržiavané v zbierke kultúr Národného referenčného centra pre *Vibrionaceae* (RÚVZ, Komárno) na šikmom a polotekutom agare pri laboratórnej teplote.

Sérotypizácia kmeňov. Typizáciu kmeňov sme uskutočnili podľa medzinárodnej schémy antigénov použijúc špecifické antiplesiomonádové séra [2, 4].

Podmienky kultivácie. Bakteriálne suspenzie (0,2 ml, A_{600} = 0,5) sme inkubovali s 9,8 ml mozgovo srdcovej infúzie (Oxoid, CM 225) pri 37 °C, 24 hod. V prípade tvorby biofilmu sme kmene kultivovali v TSB médiu (tryptón, sója bujón, bioMérieux) doplnenom o 8 % glukózy. Bakteriálne suspenzie sme použili v teste odpovede na oxidačný stres. Po centrifugácii bakteriálnych suspenzií (10 000 x g, 20 min) sme supernatanty filtrovali cez membrány (0,22 µm) a sterilné vzorky sme použili na stanovenie lipázy. V sedimentoch baktérií sme určovali histidín dekarboxylázu, acylované homoserínové laktóny a po ich úprave na absorbanciu 1,0 resp. 0,8 sme ich tiež použili na testovanie povrchovej hydrofobicity a motility, ako aj biofilmu.

Povrchovú hydrofobicitu sme vyhodnotili adherenciou baktérií na uhlovodík – xylén (BATH) [28] a tiež soľno-agregačným testom [21]. Kmene sme považovali za hydrofóbne, ak ich adherencia na xylén bola ≥ ako 35 % a agregovali v roztokoch síranu amónneho v koncentráciách ≤ 1,5 M.

Motilita. Bunkovú suspenziu (5 µl, A_{400} = 1) sme inokulovali na povrch semi – pevného agaru a inkubovali 6 hod. pri 37 °C. Merali sme priemer zóny narastených kolónií proti tmavému pozadiu [9].

Hemolytická aktivita. Použili sme agarovú „overlay“ (prevrstvovaciu) metódu [17]. 3 µl nočnej bakteriálnej kultúry sme rozotreli po povrchu LA agarovej platne [17] a inkubovali 18 hod. pri 37 °C. Platne sme potom preliali s 5 ml mäkkého agaru (0,65%), ktorý obsahoval 1% premyté baranie erytrocyty a sledovali sme zónu hemolýzy.

Tvorba biofilmu. Kmene sme inkubovali v tekutom médiu (TSB+8% glukózy), 24 hod. pri 37 °C. Po premytí sme ich resuspendovali do ATM média (adherenčné testovacie médium) (60 mM NaCl, 30 mM $NaHCO_3$, 20 mM KCl, 111 mM glukóza, pH 8,4) a upravili na A_{600} = 0,8. 4 ml takto upravenej bakteriálnej suspenzie sme potom inkubovali v uzatvorených sklenených skúmavkách 18 hod. pri 37 °C [8].

Produkcia lipázy. Enzymatickú aktivitu sme vyhodnotili spektrofotometricky [20]. Ako substrát sme použili Tween 20.

Histidín dekarboxyláza. Kmene sme inkubovali na modifikovanom Nivenovom agarovom médiu obsahujúcom L-histidín pri 37 °C 48 hod. [33]. Sledovali sme farebnú zmenu v agare zo žltej na purpurovo červenú v dôsledku uvoľneného histamínu a nasledujúcej zmeny pH.

Citlivosť na oxidačný stres. Sterilné filtračné papierové disky (7 mm priemer) nasiaknuté 10 µl 30% peroxidu vodíka sme položili na agarové platne, LA agar ktoré boli pokryté rovnomerne rozotretou bakteriálnou suspenziou. Účinok peroxidu vodíka sme sledovali ako zóny vyčírenia obklopujúce disky po 24 hod. inkubácii pri 37 °C [16].

Krátko reťazcové nesubstituované homoserínové laktóny (AHL C_4-C_8). Testované kmene sme vo forme čiary naniesli na Luria-Bertani agarové platne paralelne s referenčným kmeňom *Chromobacterium violaceum* CV 026, ktorý nám láskavo poskytol prof. Williams z Anglicka. Testovaný kmeň sa považuje za pozitívny, t.j. produkujúci AHL, ak indukuje produkciu violaceínu u kmeňa *C. violaceum* CV 026 [25]. Ako pozitívnu kontrolu sme použili kultúru *Pseudomonas aeruginosa*.

proLékaře.cz | 11.1.2026

Tab. 1. Sérotypizácia *P. shigelloides* izolovaných od pacientov[a] a zvierat[b]
Table 1. Serotyping of *P. shigelloides* strains isolated from patients[a] and animals[b]

Číslo kmeňa	Antigén	
	O	H
1[a]	44	NA
2	NA	2
3	12	4
4	2	H1a1c
5	68	2
6	22	3
7	40	6
8	40	6
9	24	NA
10	40	6
11	66	3
12	90	6
13	66	2
14[b]	NA	2
15	NA	2
16	90	6
17	66	3
18	NA	NA
19	15	2
20	66	3
21	22	3
22	66	3
23	52	3
24	NA	3
25	66	3
26	101	H1a1c
27	27	3

NA - neaglutinujúci kmeň
NA - nonaglutinaincy strain

Tab. 2. Povrchové vlastnosti *P. shigelloides* izolovaných od pacientov[a] a zvierat[b]
Table 2. Surface properties of *P. shigelloides* strains isolated from patients[a] and animals[b]

Číslo kmeňa	BATH*	SAT**	Motilita (mm)
1[a]	38,1 ± 0,5	1,5	28,0 ± 0
2	77,7 ± 0,4	1,0	32,5 ± 0,6
3	50,2 ± 0,3	1,5	34,7 ± 0,6
4	48,8 ± 0,3	1,5	27,3 ± 0,6
5	75,2 ± 0,4	1,25	31,0 ± 0
6	57,5 ± 0,4	1,5	27,0 ± 1,2
7	72,8 ± 0,6	1,25	22,7 ± 1,8
8	65,9 ± 0,3	1,5	45,7 ± 1,2
9	77,1 ± 0,1	1,25	24,0 ± 1,2
10	53,4 ± 0,4	1,5	35,0 ± 0
11	70,8 ± 0,6	1,25	32,0 ± 0
12	72,7 ± 0,5	1,25	27,3 ± 1,2
13	64,5 ± 0,5	1,5	24,3 ± 1,2
14[b]	42,3 ± 0,5	1,5	25,3 ± 0,6
15	47,2 ± 0,2	1,5	38,7 ± 1,8
16	56,7 ± 0,4	1,5	65,0 ± 1,8
17	34,3 ± 0,4	1,75	48,7 ± 1,8
18	79,9 ± 0,3	1,25	63,3 ± 0,6
19	65,5 ± 0,4	1,5	66,7 ± 1,2
20	68,9 ± 0,4	1,5	66,7 ± 0,6
21	72,6 ± 0,4	1,0	39,0 ± 1,2
22	59,9 ± 0,3	1,5	69,3 ± 0,6
23	73,1 ± 0,4	1,25	40,0 ± 1,2
24	63,2 ± 0,4	1,5	33,3 ± 1,8
25	62,6 ± 0,4	1,5	32,3 ± 2,4
26	59,2 ± 0,5	1,5	27,7 ± 0,6
27	47,2 ± 0,5	1,5	38,7 ± 0,6

*Percentuálne zníženie absorbancie vodnej fázy v porovnaní s pôvodnou suspenziou
**Najnižšia molárna koncentrácia $(NH_4)_2SO_4$ spôsobujúca viditelnú bakteriálnu agregáciu
*Percentage decrease in absorbance of the aqueous phase compared to initial suspension
**The lowest molar concentration of $(NH_4)_2SO_4$ causing visible bacterial aggregation

Výsledky a diskusia

Sérologická typizácia 27 kmeňov *P. shigelloides* ukázala, že kmene možno zaradiť do 13 sérotypov, 4 kmene neaglutinovali s O antisérami a 2 kmene s H antisérami. Jeden kmeň neaglutinoval ani s H ani s O antisérami (tab. 1). Medzi H antigénmi sme identifikovali aj viacnásobný antigén H1a1c. Vo frekvencii výskytu jednotlivých sérotypov boli rozdiely medzi testovanými skupinami kmeňov. U humánnych kmeňov sme najčastejšie identifikovali 040:H6. V druhej skupine prevládal sérotyp 066:H3. Výsledky našej predchádzajúcej práce ukázali, že najčastejšie sa vyskytujúcimi sérovarmi u kmeňov *P. shigelloides* izolovaných z povrchových vôd bol 023 a H3 antigén bez ohľadu na zdroj kmeňov [14]. Sérovary 023 a 060 identifikovali Krovacek et al. [19] u *P. shigelloides*, ktoré izolovali z povrchových vôd vo Švédsku. Aldová [1] zistila 017 ako najčastejší sérovar medzi 330 kmeňmi *P. shigelloides* pochádzajúcimi z rôznych zdrojov v Európe a Ázii. Antigénový pár 066:H3 u *P. shigelloides* podobne ako v našej štúdii bol nájdený u mačiek [6].

Naše ďalšie výsledky ukázali, že všetky kmene *P. shigelloides* izolované od pacientov a 92,8 % kmeňov izolovaných od zvierat boli hydrofóbne, čo sa prejavilo ich adherenciou na uhlovodík xylén, ktorá bola väčšia ako 35 % (tab. 2). Adherencia testovaných kmeňov bez ohľadu na zdroj izolátov dosiahla priemernú hodnotu 61,4 %. Ľudské izoláty vykazovali v priemere 63,4 % adherenciu na xylén a kmene druhej skupiny 59,5 %. Hydrofóbnosť bakteriálneho povrchu bola potvrdená aj soľno-agregačným testom. Hydrofobicita bakteriálneho povrchu predstavuje jeden z nešpecifických faktorov adhézie, ktorá môže ovplyvniť virulenciu. Predpokladá sa, že bakteriálna adhézia sa zvyšuje so zvyšujúcou sa bakteriálnou hydrofobicitou a naopak [31]. V prípade testovaných kmeňov *P. shigelloides* sme nepozorovali signifikantné rozdiely v hydrofobicite.

Motilita ako jeden z dôležitých parametrov fyziológie mikróbov je často spojená s takými fak-

proLékaře.cz | 11.1.2026

Tab. 3. Hemolyzín, biofilm, enzymatická aktivita a citlivosť na H_2O_2 *P. shigelloides* izolovaných od pacientov[a] a zvierat[b]
Table. 3. Hemolysin, biofilm and enzyme production and sensitivity to H_2O_2 in *P. shigelloides* strains isolated from patients[a] and animals[b]

Číslo kmeňa	Hemolyzín	Biofilm	Lipáza (U/ml)	Histidín dekarboxyláza	Citlivosť na H_2O_2 (mm)
1[a]	+	+/-	37,1 ± 0,5	-	25,7 ± 1,2
2	+	+/-	36,4 ± 0,6	-	24,3 ± 0,6
3	+/-	+	54,9 ± 1,0	+	24,3 ± 1,2
4	+	+	55,5 ± 0,6	+	24,7 ± 0,6
5	+	+	55,9 ± 0,6	-	28,7 ± 1,2
6	+	+/-	56,2 ± 0,9	+	28,0 ± 0
7	+	+	38,1 ± 0,9	+/-	29,3 ± 1,8
8	+	+	51,5 ± 1,1	-	27,0 ± 1,2
9	+	+	56,2 ± 1,0	-	27,3 ± 1,8
10	+/-	+	36,5 ± 0,9	+/-	20,0 ± 1,2
11	+	+	53,5 ± 0,7	-	27,0 ± 1,2
12	+	+	54,5 ± 0,9	-	25,0 ± 1,2
13	+/-	+/-	33,5 ± 0,9	+/-	34,3 ± 1,2
14[b]	+	+	48,9 ± 0,6	-	26,7 ± 0,6
15	-	+	54,3 ± 0,7	+	34,0 ± 0
16	+	+	31,7 ± 0,9	+	27,3 ± 1,2
17	+	+	52,6 ± 0,8	+/-	30,7 ± 0,6
18	+	+	56,4 ± 1,0	+/-	26,0 ± 1,2
19	+	+	48,9 ± 0,6	-	26,7 ± 0,6
20	+	+	57,3 ± 0,9	-	26,3 ± 1,2
21	+/-	+/-	33,5 ± 0,9	+/-	34,3 ± 1,2
22	+	+	49,7 ± 0,8	-	25,7 ± 0,6
23	+	+/-	41,8 ± 0,8	-	22,7 ± 0,6
24	+/-	+	36,5 ± 0,9	+/-	22,7 ± 1,2
25	+/-	+	35,3 ± 0,9	+/-	21,0 ± 1,2
26	+	-	53,3 ± 1,0	-	31,3 ± 1,2
27	+	+/-	35,6 ± 0,8	+	38,7 ± 0,6

tormi ako invazivita, resp. virulencia. Zníženie bakteriálnej pohyblivosti redukuje možnosť tvorby nových kolónií, a tým rozšírenie infekcie v hostiteľskom organizme. V poslednom čase sa motilite venuje tiež pozornosť najmä z hľadiska počiatočnej tvorby mikrobiálnych biofilmov. Motilita testovaných kmeňov vyjadrená veľkosťou zóny rastu sa pohybovala medzi 22,7–69,3 mm (priemer 38,7 mm). Pohyblivosť ľudských izolátov v priemere 30,1 mm bola nižšia v porovnaní s motilitou kmeňov druhej skupiny (priemer 46,8).

V produkcii beta hemolyzínu sme v našich pokusoch medzi dvoma skupinami testovaných kmeňov nezaznamenali významný rozdiel (tab. 3). Hemolýzu vyvolalo 76,9 % kmeňov humánneho pôvodu ako aj 71,4 % kmeňov druhej skupiny. Beta hemolyzín *P. shigelloides* sa považuje za jeden z hlavných faktorov virulencie, ktoré sú spojené s patogenitou týchto kmeňov. Podobne ako ukázali naše pokusy aj viacero autorov zistilo, že všetky, resp. väčšina testovaných kmeňov *P. shigelloides* produkovala beta hemolyzín [5, 17]. Nižšie percento výskytu hemolytických kmeňov *P. shigelloides* (38,5 %) zaznamenal Bardon [7]. Na druhej strane z literárnych údajov sú známe aj negatívne výsledky [15]. Zdá sa, že produkcia hemolyzínu je u *P. shigelloides* ovplyvnená rôznymi environmentálnymi podmienkami.

V ostatnom čase sa značná pozornosť venuje otázke tvorby bakteriálneho biofilmu [13]. Biofilmové polyméry sú zvlášť aktívne vo vychytávaní baktérií a prispievajú tak ku kolonizácii endogénnych aj exogénnych povrchov (katétre, implantáty, atď). Biofilm môže byť príčinou chronickej infekcie, pretože sa z neho kontinuálne vyplavujú planktónové baktérie, ktoré sa môžu rozmnožovať. V tomto spôsobe rastu sa bunky prejavujú významne zvýšenou rezistenciou na antibiotiká a biocídne látky v porovnaní s planktónovými bunkami. Testované kmene obidvoch skupín sa vyznačovali veľmi slabou produkciou biofilmu na sklenenom povrchu. Deväť kmeňov prvej skupiny (69,2 %) a desať kmeňov druhej skupiny tvorili biofilm v hrúbke asi 1 mm, čo zodpovedá v hodnotiacej skupine od 1–3 najnižšej hodnote.

Študované kmene *P. shigelloides* produkovali lipázu v rozsahu od 31,7–57,3 U/ml (priemer 46,5 U/ml). Táto enzymatická aktivita u kmeňov izolovaných od ľudí s priemernou hodnotou 47,7 U/ml bola prakticky zhodná s aktivitou kmeňov druhej skupiny s hodnotou 45,4 U/ml. Lipáza je potvrdeným faktorom patogenity u iných baktérií [27].

proLékaře.cz | 11.1.2026

Len tri kmene z každej testovanej skupiny produkovali histidín dekarboxylázu, účinkom ktorej z histidínu vzniká histamín. Histamín ako biogénny amín je považovaný za možný faktor virulencie viacerých baktérií [30]. Tiež môže byť príčinou otravy z potravín. Celkove však produkcia histidín dekarboxylázy sa neukázala u testovaných kmeňov *P. shigelloides* ako významná.

Baktérie s funkčným dýchacím reťazcom produkujú rôzne reaktívne kyslíkové intermediáty, vrátane H_2O_2, ktoré môžu poškodiť bunku. Keď koncentrácia týchto oxidantov prekročí tolerovateľnú hranicu a bakteriálne antioxidačné enzýmy ich nemôžu zneškodniť, nastupuje oxidačný stres poškodzujúci baktérie [29]. V našich pokusoch sme oxidačný stres vyvolali peroxidom vodíka. Kmene *P. shigelloides* po jeho pôsobení vytvorili zónu inhibície rastu v rozsahu od 20,2–38,7 mm s priemerom 27,4 mm. V odpovedi na H_2O_2 medzi izolátmi prvej (priemer 26,6 mm) a druhej skupiny (priemer 28,1 mm) neboli významné rozdiely.

Komunikácia medzi bunkami (cell-to-cell signaling system) resp. „quorum sensing“ predstavuje dôležitý faktor vo fyziológii a vývoji živých organizmov. Bakteriálne bunky cez bunkovú komunikáciu, na ktorej sa podieľajú signálne molekuly, sú schopné koordinovať svoje aktivity, zúčastňovať sa na regulácii expresie rôznych génov a ich produktov, vrátane virulencie [32]. U gramnegatívnych baktérií N-acylované homoserínové laktóny (AHL) predstavujú najdôležitejšiu skupinu signálnych molekúl, ktoré sa líšia v substituentoch a v dĺžke acylového reťazca. Naše výsledky ukázali, že žiadny testovaný kmeň neprodukoval jeden z možných typov signálnych molekúl – krátko reťazcové nesubstituované acylované homoserínové laktóny.

Záver

Kmene *P. shigelloides* izolované od ľudí a od zvierat produkujú potenciálne faktory virulencie, ktoré sa môžu podieľať na patogenéze infekcií nimi vyvolaných. Významné rozdiely medzi skupinou kmeňov izolovaných od pacientov a zo zvierat v produkcii faktorov patogenity s výnimkou motility sme nezistili. Na druhej strane však profil sérotypov medzi dvoma skupinami testovaných kmeňov sa odlišoval. Tieto výsledky ukazujú, že humánne a veterinárne izoláty *P. shigelloides* vykazujú približne rovnaký patogenetický potenciál. Nemožno však vylúčiť, že na celkovom obraze patogenézy ochorení sa budú zúčastňovať aj ďalšie faktory, ktorým bude treba venovať pozornosť.

Vyslovujeme svoje poďakovanie pani A. Korenačkovej za technickú spoluprácu.

Literatúra

1. **Aldová, E.** Serovars of *Plesiomonas shigelloides*. Zbl. Bakt. 1994, 281, 38–44.
2. **Aldová, E., Schubert, R. H. W.** Serotyping of *Plesiomonas shigelloides*: a tool for understanding of ecological relationship. Med. Microbiol. Lett., 1996, 5, 33–39.
3. **Aldová, E., Melter, O., Chyle, P. et al.** *Plesiomonas shigelloides* in water and fish. Centr. Eur. J. Publ. Health., 1999, 7, 172–175.
4. **Aldová, E., Shimada, T.** New O and H antigens of the International Antigenic Scheme for *Plesiomonas shigelloides*. Folia Microbiol., 2000, 45, 301–304.
5. **Baratéla, K. C., Saridakis, H. O., Gaziri, L. C. J., Pelago, J. S.** Effects of medium composition, calcium, iron and oxygen on haemolysin production by *Plesiomonas shigelloides* isolated from water. J. Appl. Microbiol., 2001, 90, 482–487.
6. **Bardon, J.** *Plesiomonas shigelloides* and its serovars in animals in the Czech Republic – region Moravia. Centr. Eur. J. Publ. Heatlh., 1999, 7, 47–49.
7. **Bardon, J.** Evaluation of the pathogenicity of strains *Plesiomonas shigelloides* isolated in animals. Vet. Med. – Czech., 1999, 44, 161–164.
8. **Bonafonte, M. A., Solano, C., Sesma, B. et al.** The relationship between glycogen synthesis, biofilm formation and virulence in *Salmonella enteritidis*. FEMS Microbiol. Lett., 2000, 191, 31–36.
9. **Braga, P. C., Dal Sasso, M.** Sub-MIC concentrations of cefodizime interfere with various factors affecting bacterial virulence. J. Antimicrob. Chemother., 2000, 45, 15–25.
10. **Brenden, R. A., Miller, M. A., Janda, J. M.** Clinical disease spectrum and pathogenic factors associated with *Plesiomonas shigelloides* infections in humans. Rev. Infect. Dis., 1988, 10, 303–316.
11. **Butt, A. A., Figueroa, J., Martin, D. H.** Ocular infection caused by three unusual marine organisms. Clin. Infect. Dis., 1997, 24, 740.
12. **Clark, R. B., Westby, G. R., Spector, H. et al.** Fatal *Plesiomonas shigelloides* septicaemia in a splenectomized patient. J. Infect., 1991, 23, 89–92.
13. **Costerton, J. W., Stewart, P. S., Greenberg, E. P.** Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. Science, 1999, 284, 1318–1322.
14. **Čižnár, I., Hoštacká, A., Gonzalez-Rey, C., Krovacek.** Potential virulence-associated propertions of *Plesiomonas shigelloides* strains. Folia Microbiol., 2004, 49, 543–548.
15. **Hassan, M. M. M., Rahman, K. M., Tzipori,** Studies on the bacterial flora of fish which are potential pathogens for human. Bangladesh Med. Res. Counc. Bull., 1994, 20, 86–98.
16. **Hassett, D. J., Schweizer, H. P., Ohman, D. E.** *Pseudomonas aeruginosa sod A* and *sod B* mutants defective in manganese-and-iron-cofactored superoxide dismutase activity demonstrate the importance of the iron-cofactored form in aerobic metabolism. J. Bacteriol., 1995, 177, 6330–6337.
17. **Janda, J. M., Abbott, S. L.** Expression of hemolytic activity by *Plesiomonas shigelloides*. J. Clin. Microbiol., 1993, 31, 1206–1208.
18. **Khardori, N., Fainstein, V.** *Aeromonas* and *Plesiomonas* etiological agents. Ann Rev. Microbiol., 1988, 42, 395–415.

proLékaře.cz | 11.1.2026

19. **Krovacek, K., Eriksson, L. M., Gonzáles-Rey, C., Rosinsky, J., Čižnár, I.** Isolation, biochemical and serological characterization of *Plesiomonas shigelloides* from fresh water in Northern Europe. Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis., 2000, 23, 45–51.
20. **Levy, D. A., Bens, M. S., Craun, G. F. et al.** Surveillance for waterborne-disease outbreaks in United States, 1995–1996. Morbid. Mortal. Weekly Rep. CDC Surveill. Summ., 1998, 47, 1–34.
21. **Lindhal, M. A., Faris, A., Wadström, T., Hjertén, S.** A new test based on salting out to measure relative surface hydrophobicity of bacterial cells. Biochim. Biophys. Acta., 1981, 677, 471–476.
22. **Lonon, M. K., Woods, D. E., Straus, D.** Production of lipase by clinical isolates of *Pseudomonas cepacia*. J. Clin. Microbiol., 1988, 26, 979–984.
23. **Medema, G., Schets, C.** Occurrence of *Plesiomonas shigelloides* in surface water: relationship with faecal pollution and trophic state. Zentralbl. Hyg., 1993, 194, 398–404.
24. **Miller, M. L., Koburger, J. A.** *Plesiomonas shigelloides* an opportunistic food and waterborne pathogen. J. Food. Prot., 1985, 48, 449–457.
25. **Ravn, L., Christensen, A. B., Molin, S. et al.** Methods for detecting acylated homoserine lactones produced by gramnegative bacteria and their application in studies of AHL-production kinetics. J. Microbiol. Methods., 2001, 44, 239–251.
26. **Rautelin, H., Sivonen, A., Kuikka, A. et al.** Enteric *Plesiomonas shigelloides* infections in Finnish patients. Scand. J. Infect. Dis., 1995, 27, 495–498.
27. **Rollof, J., Braconier, J. H., Söderström, C., Nilsson-Ehle, P.** Interference of *Staphylococcus aureus* lipase with human granulocyte function. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis., 1988, 7, 505–510.
28. **Rosenberg, M., Gutnick, D., Rosenberg, E.** Adherence of bacteria to hydrocarbons: a simple method for measuring cell-surface hydrophobicity. FEMS Microbiol. Lett., 1980, 9, 29–33.
29. **Storz, G., Implay, J. A.** Oxidative stress. Cur. Opinion. Microbiol., 1999, 2, 188–194.
30. **Tolmasky, M. E., Actis, L. A., Crosa, J. H.** A histidine decarboxylase gene encoded by the *Vibrio anguillarum* plasmid pJM1 essential for virulence: histamine is a precursor in the biosynthesis of anguibactin. Mol. Microbiol., 1995, 15, 87–95.
31. **Van Loosdrecht, M. C. M., Lyklema, J., Norde, W. et al.** The role of bacterial cell wall hydrophobicity in adhesion. Appl. Environ. Microbiol., 1987, 53, 1893–1987.
32. **Winzer, K., Williams, P.** Quorum sensing and the regulation of virulence gene expression in pathogenic bacteria. Int. J. med. Microbiol., 2001, 291, 131–143.
33. **Yoshinaga, D. H., Frank, H. A.** Histamine-producing bacteria in decomposing skipjack tuna (Katsuwonus pelamis). Appl. Environ. Microbiol., 1982, 44, 447–452.

Do redakce došlo 19. 1. 2005

Ing. A. Hoštacká, CSc.
Slovenská zdravotnícká univerzita
Limbová 12
833 03 Bratislava 37
Slovenská republika
e-mail: Anna.Hostacka@szu.sk

POZOR !

Vážení předplatitelé, blíží se konec kalendářního roku a tedy i předplatitelského roku.

Pro přechod předplatného do roku 2006 nadále platí:

1. V případě, že nemáte zájem v předplatném pokračovat, je třeba se odhlásit, a to písemně. Pokud se neodhlásíte, budeme Vás dále považovat za předplatitele a budeme vymáhat platbu. Vyloučena není ani penalizace, neboť v souvislosti s vymáháním nám jako vydavateli vznikají vícenáklady.
2. Nastaly-li u Vás jakékoliv změny (adresy, jména, bydliště, zaměstnání, firmy atd.), ohlaste nám tuto změnu ihned, tedy dříve, než začneme rozesílat nové složenky a faktury.
3. Pokud hodláte pokračovat v předplatném beze změn, není třeba činit žádné zvláštní kroky. Složenky a faktury na rok 2006 obdržíte od nás samostatně poštou, nikoli vložené k časopisu.

Děkujeme za pochopení a těšíme se na další spolupráci.

Nakladatelské a tiskové středisko ČLS JEP
Sokolská 31, 120 26 Praha 2
fax: 224 266 226, e-mail: spalova@cls.cz

Zájemci o nové předplatné mohou využít elektronické přihlášky na adrese http://www.clsjep.cz