proLékaře.cz | 3.11.2026

REDAKČNÍ RADA

EPIDEMIOLOGIE MIKROBIOLOGIE IMUNOLOGIE

Časopis
Společnosti pro epidemiologii
a mikrobiologii České lékařské
společnosti J. E. Purkyně

VYDÁVÁ
ČESKÁ LÉKAŘSKÁ
SPOLEČNOST
J. E. PURKYNĚ

VEDOUCÍ REDAKTORKA

MUDr. Pavla Křížová, CSc.
Státní zdravotní ústav
Šrobárova 48, Praha 10

ZÁSTUPKYNĚ VEDOUCÍ REDAKTORKY

MUDr. Jana Kozáková
Státní zdravotní ústav
Šrobárova 48, Praha 10

REDAKČNÍ RADA

doc. MUDr. Sylvia Bazovská, CSc.
Ústav epidemiológie LF UK
Špitálska 24, Bratislava

MUDr. Eliška Bébrová
Ústav lékařské mikrobiologie LF a FN
V Úvalu 84, Praha 5

doc. MUDr. Alexander M. Čelko, CSc.
3. LF UK
Ruská 87, Praha 10

RNDr. Karel Fajfrlík, Ph.D.
Mikrobiologický ústav LF a FN Plzeň
dr. E. Beneše 13, Plzeň

prof. MUDr. Daniela Kotulová, CSc.
Mikrobiologický ústav LF UK a FN
Sasinkova 4, Bratislava

MUDr. Jan Kynčl, Ph.D.
Státní zdravotní ústav
Šrobárova 48, Praha 10

prof. MUDr. Jindřich Lokaj, CSc.
Ústav klinické imunologie a alergologie
LF MU a FN u sv. Anny v Brně
Pekařská 53, Brno

RNDr. Vratislav Němeček, CSc.
Státní zdravotní ústav
Šrobárova 48, Praha 10

doc. RNDr. František Ondriska, Ph.D.
HPL, spol. s r. o.
Istrijská 20, Bratislava

prof. MUDr. Petr Pazdiora, CSc.
Ústav epidemiologie LF UK
Dr. E. Beneše 13, Plzeň

RNDr. Petr Petráš, CSc.
Státní zdravotní ústav
Šrobárova 48, Praha 10

prof. MUDr. Miroslav Špliňo, DrSc.
Fakulta vojenského zdravotnictví
Třebešská 1585, Hradec Králové

MUDr. Josef Trmal, Ph.D.
KHS Ústeckého kraje
Moskevská 15, Ústí nad Labem

MUDr. Jana Vlčková, Ph.D.
Ústav preventivního lékařství LF UP
Hněvotínská 3, Olomouc

prof. MUDr. Miroslav Votava, CSc.
Mikrobiologický ústav LF MU
a FN u sv. Anny
Pekařská 53, Brno

MUDr. Pavel Žampach
Nemocnice České Budějovice, a. s.
B. Němcové 54, České Budějovice 7

proLékaře.cz | 3.11.2026

OBSAH

PŮVODNÍ PRÁCE

Kolářová K., Marešová M., Manďáková Z., Kynčl J.: Prionová onemocnění se zaměřením na Creutzfeldtovu-Jakobovu – přehled a výskyt nemoci za uplynulých 17 let (2000–2017) v České republice.. 155

Gelbíčová T., Tegegne H. A., Florianová M., Koláčková I., Karpíšková R.: Vlastnosti kmenů *Staphylococcus aureus* u pracovníků potravinářských podniků. 161

Lipový B., Holoubek J., Vacek L., Růžička F., Nedomová E., Poštulková H, Vojtová L.: Antimikrobiální účinek nové hydrogelové matrice na bázi přírodního polysacharidu *Sterculia urens* 166

SOUHRNNÁ SDĚLENÍ

Simonidesová S., Hamšíková E., Klozar J., Tachezy R.: Výskyt orální HPV infekce u zdravé populace. Systematický přehled se zaměřením na evropskou populaci. 175

Ulmann V., Modrá H., Bartoš M., Caha J., Hübelová D., Konečný O., Pavlík I: Epidemiologie vybraných zástupců komplexu *Mycobacterium tuberculosis* v České republice v letech 2000–2016 184

KRÁTKÁ SDĚLENÍ

Oligbu G.: Cerebrospinal Fluid Pleocytosis following Meningococcal B vaccination in an Infant 191

Klement C., Petráš P.: Geografické názvy v mikrobiológii, mikroorganizmy pomenované podľa českých a slovenských mikrobiológov. 194

ZPRÁVY 197

OSOBNÍ ZPRÁVY 203

REJSTŘÍK 204

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

Kolářová K., Marešová M., Manďáková Z., Kynčl J.: .: Prion diseases with a focus on Creutzfeldt-Jakob disease – a summary of the incidence in the Czech Republic over the last 17 years, 2000–2017 155

Gelbíčová T., Tegegne H. A., Florianová M., Koláčková I., Karpíšková R.: Properties of *Staphylococcus aureus* strains from food processing staff 161

Lipový B., Holoubek J., Vacek L., Růžička F., Nedomová E., Poštulková H., Vojtová L.: Antimicrobial effect of novel hydrogel matrix based on natural polysaccharide *Sterculia urens* 166

REVIEW ARTICLES

Simonidesová S., Hamšíková E., Klozar J., Tachezy R.: The prevalence of oral HPV infection in healthy populations: A systematic review with a focus on European populations. 175

Ullmann V., Modrá H., Bartoš M., Caha J., Hübelová D., Konečný O., Pavlík I.: Epidemiology of selected *Mycobacterium tuberculosis* complex members in the Czech Republic in 2000–2016 184

SHORT ARTICLES

Oligbu G.: Cerebrospinal Fluid Pleocytosis following Meningococcal B vaccination in an Infant 191

Klement C., Petráš P.: Microorganisms named after geographical locations and personal names of Czech and Slovak microbiologists. 194

NEWS 197

PERSONAL NEWS 203

INDEX 204

http://www.cls.cz

© Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně, Praha 2018

EPIDEMIOLOGIE, MIKROBIOLOGIE, IMUNOLOGIE

Online verze časopisu na: www.prolekare.cz/emi

Registrací a zadáním svého předplatitelského kódu, který najdete na přebalu časopisu, získáte přístup do online verze časopisu a jeho archivu.
Kontakt pro dotazy: info@prolekare.cz nebo +420 602 244 819

Vedoucí redaktorka:
MUDr. Pavla Křížová, CSc.

Zástupce vedoucí redaktorky:
MUDr. Jana Kozáková

Odpovědná redaktorka:
Ing. Lenka Šplíchalová,
e-mail: splichalova.l@seznam.cz

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

Pro ČLS JEP připravuje Mladá fronta a. s.

mladá fronta

Generální ředitel:
Ing. Jan Mašek

Ředitel divize Medical Services:
Karel Novotný, MBA

Koordinátor odborných časopisů ČLS JEP:
MUDr. Michaela Lízlerová

Grafická úprava, sazba:
Radek Koňařík

Marketing a distribuce:
Ředitel marketingu: Jaroslav Aujezdský
Brand Manager: Petra Trojanová
Ředitelka výroby a distribuce: Monika Šnaidrová

Tisk: Triangl, a. s.

V ČR rozšiřuje: SEND Předplatné, spol. s r.o.,
Ve Žlíbku 1800/77, hala A3, 193 00 Praha 9
Tel.: 225 985 225, Mobil: 777 330 370
Email: mf@send.cz, www.send.cz

V SR: Mediaprint Kapa-Pressegrosso, a. s.,
Vajnorská 137, P.O. BOX 183
831 04 Bratislava

Vychází: 4krát ročně
Předplatné: na rok pro ČR je 520 Kč,
SR 23,60 €, jednotlivé číslo 130 Kč,
SR 5,90 €.

Informace o předplatném podává a objednávky předplatitelů přijímá:
ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2,
tel.: 296 181 805

Inzerce: Ing. Kristína Kupcová, kupcova@mf.cz
tel.: +420 225 276 355

Rukopisy zasílejte na adresu:
MUDr. Pavla Křížová, CSc.
Centrum epidemiologie a mikrobiologie SZÚ
Šrobárova 48
100 42 Praha 10
e-mail: emi@szu.cz

Rukopis byl předán do výroby 9. 11. 2018.
Zaslané příspěvky se nevracejí.
Otištěné příspěvky autorů nejsou honorovány, autoři obdrží bezplatně jeden výtisk časopisu.

Vydavatel získává otištěním příspěvku výlučné nakladatelské právo k jeho užití. 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 fotokopií, nahrávek, informačních databází na mechanických nosičích, bez písemného souhlasu vlastníka autorských práv a vydavatelského oprávnění.

proLékaře.cz | 3.11.2026

Prionová onemocnění se zaměřením na Creutzfeldtovu-Jakobovu nemoc – přehled a výskyt nemoci za uplynulých 17 let (2000–2017) v České republice

Kolářová K.[1], Marešová M.[2], Manďáková Z.[1], Kynčl J.[1, 3]

[1]Oddělení epidemiologie infekčních nemocí, Centrum epidemiologie a mikrobiologie, Státní zdravotní ústav, Praha
[2]Protiepidemické oddělení Hygienická stanice hlavního města Prahy, pobočka Praha-jih
[3]Ústav epidemiologie a biostatistiky, 3. lékařská fakulta, Univerzita Karlova Praha

SOUHRN

Úvod: Creutzfeldtova-Jakobova nemoc (CJD) patří do skupiny prionových onemocnění. Je to vzácná, rychle progredující fatální porucha centrálního nervového systému, která se vyskytuje ve čtyřech formách jako sporadická (sCJD), genetická familiární (gCJD), iatrogenní (iCJD) a variantní (vCJD).
Metodika: Výzkum CJD v České republice (ČR) provádí Národní referenční laboratoř lidských transmisivně spongiformních encefalopatií a Creutzfeldtovy-Jakobovy nemoci při Oddělení patologie a molekulární medicíny, která byla založena v roce 2001 na oddělení patologie Thomayerovy nemocnice v Praze. V roce 2003 byla tato NRL zařazena do evropské sítě laboratoří sledujících prionová onemocnění. Obsahem článku je analýza dat hlášených do systému EPIDAT.
Výsledky: V období od června roku 2000 do června roku 2017, bylo do EPIDATu (celostátní program hlášení, evidence a analýzy dat o přenosných chorobách v ČR) nahlášeno 207 případů úmrtí s diagnózou sporadické CJN a 4 pravděpodobné případy úmrtí gCJD.
Závěr: Hlášení případů Creutzfeldtovy-Jakobovy nemoci do EPIDATu splňuje důležité cíle, kterými jsou sledování výskytu onemocnění a jeho vývoj. Zejména kvůli výskytu gCJD je nutné zlepšit diagnostiku onemocnění, včetně zjištění podrobné osobní a rodinné anamnézy, provedení důsledného epidemiologického šetření je nezbytné zejména také k odhalení případných iatrogenních onemocnění.

KLÍČOVÁ SLOVA

Creutzfeldt-Jakobova nemoc – prion – epidemiologie – sporadická CJD – familiární CJD – iatrogenní CJD – variantní CDJ

ABSTRACT

Kolářová K., Marešová M., Manďáková Z., Kynčl J.: Prion diseases with a focus on Creutzfeldt-Jakob disease, a summary of the incidence of Creutzfeldt-Jakob disease in the Czech Republic over the last 17 years, 2000–2017
Background: Creutzfeldt-Jakob disease (CJD) is a prion disease. It is a rare, rapidly progressing fatal disorder of the central nervous system, which occurs in four forms: sporadic (sCJD), genetic/familial (gCJD), iatrogenic (iCJD), and variant (vCJD).
Methods: CJD research in the Czech Republic (CR) is conducted by the National Reference Laboratory for Human Transmissible Spongiform Encephalopathies and Creutzfeldt-Jakob Disease, Department of Pathology and Molecular Medicine, established in 2001 at the Department of Pathology, Thomayer Hospital, Prague. In 2003, this NRL was included in the European network of laboratories monitoring prion diseases. The purpose of the article is to analyse data reported to the EPIDAT system.
Results: From June 2000 to June 2017, 207 deaths in persons diagnosed with CJN and four suspected deaths due to gCJD were reported to the EPIDAT system (national program of reporting, recording, and analysis of data on transmissible diseases in the CR).
Conclusion: Reporting CJD cases to the EPIDAT is helpful in meeting the important goals, i.e. monitoring the incidence and trends of the disease. The incidence of gCJD in particular requires improved diagnosis based on a detailed personal and family history, and thorough epidemiological investigation is crucial to detect possible iatrogenic diseases.

KEYWORDS

Creutzfeldt-Jakob disease – prion – epidemiology – sporadic CDJ – familial CDJ – iatrogenic CDJ – variant CDJ

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 67, 2018, č. 4, s. 155–160

proLékaře.cz | 3.11.2026

ÚVOD

V poslední době se věnuje stále větší pozornost narůstajícímu počtu demencí, které mohou mít souvislost s výskytem prionových onemocnění.

V České republice se prionovými chorobami zabývá Národní referenční laboratoř transmisivních spongiformních encefalopatií a Creutzfeldtovy-Jakobovy nemoci TSE/CJN, která zahájila svou činnost 1. 7. 2001. Laboratoř byla vybudována na základě rozhodnutí ministra zdravotnictví ČR jako součást Oddělení patologie a molekulární biologie Thomayerovy nemocnice. Hlavním cílem je diagnostika a sledování výskytu prionových onemocnění [Rohan et al., 2013]. Klinická část NRL při Neurologickém oddělení TN poskytuje možnost klinického potvrzení diagnózy při podezření na prionové onemocnění, podporu rodinným příslušníkům a možnost genetického screeningu asymptomatických rizikových jedinců.

V současnosti je popsáno pět lidských prionových chorob: Creutzfeldtova-Jakobova nemoc (CJD), Gerstmannova-Strausslerova-Scheinkerova nemoc (GSSS), Fatální familiární insomnie (FFI), Kuru a nová forma Creutzfeldt-Jakobovy nemoci (vCJD) [Krombholz, 2015].

Creutzfeldtova-Jakobova nemoc je mimořádně vzácné, avšak vždy smrtelné, neurodegenerativní onemocnění mozku patřící mezi tzv. spongiformní encefalopatie. Tato onemocnění jsou zapříčiněna neovladatelným množením malých infekčních proteinových částic – prionů (*proteinaceous infectious particle*) v mozkové tkáni. Priony neobsahují nukleovou kyselinu, a protože jsou vlastními proteiny těla hostitele, nevyvolávají tvorbu protilátek ani jinou imunologickou obrannou reakci. Byly popsány dva typy prionových proteinů (PrPc) – celulární, fyziologicky se vyskytující membránový glykoprotein buněk nervového systému a lymfatické tkáně a scrapiový (PrPs), který je odchylnou patogenní izoformou PrP. Vzniká změnou prostorového uspořádání bílkovinného řetězce, jeho molekula je menší a je extrémně odolný vůči proteolýze a degradaci konvenčními prostředky chemické a fyzikální dekontaminace nebo dezinfekce [Rohan, Parobková, Johanidesová, Koukolík, Matěj a Rusina 2013; Imran a Mahmood, 2011].

Při klinickém podezření na prionové onemocnění se provádí vyšetření EEG, mozkomíšního moku a zobrazovací vyšetření. Na EEG postižených jedinců jsou zaznamenávány typické trifázické nebo polyfázické vlny, které se periodicky opakují. Senzitivita vyšetření je 67 %, specificita 86 % [Rohan, Parobková, Johanidesová, Koukolík, Matěj a Rusina, 2013]. V mozkomíšním moku lze, zejména u sporadické formy, prokázat přítomnost 14-3-3 proteinu, který je nespecifickým markerem neuronálního rozpadu u rychle probíhajících procesů rozpadu nervové tkáně. Bývá přítomen již v časných stadiích onemocnění, ostatní likvorologický nález je negativní. Ze zobrazovacích metod má největší výtěžnost nukleární magnetická rezonance s typickým nálezem hyperintenzity v oblasti bazálních ganglií až u 70 % nemocných. Přínosná je i jednofotonová emisní výpočetní tomografie a pozitronová emisní tomografie. Definitivní diagnózu onemocnění je možno stanovit na podkladě neurohistologického vyšetření mozkové tkáně, doplněného imunohistochemickými metodami, které ověřují přítomnost patologicky změněného prionového proteinu ve tkáni. V případě gCJD se sekvenuje gen PRNP a hledá se kauzální patogenní variace [Rusina a Matěj, 2012; Zerr et al., 2009]. PRNP je vysoce konzervativní gen, kterým je kódován prionový protein, u člověka je lokalizován na 20. chromozomu.

Creutzfeldtova-Jakobova nemoc patří mezi nejčastější prionová onemocnění postihující člověka. Odhadovaný výskyt se v celosvětovém měřítku pohybuje v rozmezí s incidencí od 1 do 1,5 případů na milión obyvatel ročně [Ladogana et al., 2005; Litzroth et al., 2015]. První forma onemocnění CJD se může projevit jako sporadická, genetická nebo iatrogenní. Nejvíce případů onemocnění je sporadických, kdy nelze prokázat epidemiologickou souvislost s jinými případy CJD. Sporadická forma CJD se vyskytuje na celém světě přibližně u 1–2 lidí z milionu a tvoří asi 85–90 % případů CJD. Familiární (dědičná) CJD má souvislost s mutací PrP genu na krátkém raménku 20. chromozomu a připadá na ni asi 5–10 % všech případů CJD [Litzroth, Cras, De Vil a Quoilin, 2015; Brandel et al., 2013]. Pro diagnózu je rozhodující výskyt CJD u přímého příbuzného a průkaz charakteristické mutace PRNP genetickou analýzou. Prediktivní testování postižených rodin není dosud v ČR zcela dořešeno [Krombholz, 2015], mimo jiné se jedná o závažný etický problém. K iatrogenním případům dochází při přenosu původce nemoci kontaminovanými chirurgickými nástroji, zejména v souvislosti s transplantací rohovky či dura mater, při neurochirurgických operacích nebo po podávání růstového hormonu a gonadotropinu připravených z lidské hypofýzy, které se vyskytují v méně než 5 % případů [Brown et al., 2012]. Druhou samostatnou formou je nová varianta CJD, která má odlišný klinický obraz, patologický nález a VI. typ prionu. Vzniká pravděpodobně po nákaze člověka bovinními priony u geneticky vnímavých jedinců. K nákaze dochází požitím infikované tkáně, zejména očí, míchy, mozku, ale i svalů a vnitřností zvířat nakažených bovinní spongiformní encefalopatií (nemoc šílených krav) [Franková a Krausová, 2008; Hewitt et al., 2006].

SPORADICKÁ CJD

Průměrný věk v době vzniku onemocnění je 65 let [Zerr a Poser, 2001; Sikorská et al., 2012]. Doba trvání rozvinuté nemoci je průměrně asi 8 měsíců, 90 % pacientů umírá do 1 roku po stanovení diagnózy a necelá 4 % pacientů přežijí 2 roky [Van Everbroeck et al., 2006]. Postižení nemocných je stejné bez ohledu na pohlaví. U 1/3 nemocných se popisuje různě dlouhé (týdny až měsíce) prodromální stadium, které se projevuje nespecifickými příznaky jako únava, bolesti hlavy, nespavost, deprese a snížení hmotnosti. Následně dochází k rychle se vyvíjející demenci minimálně se dvěma současně přítomnými typickými příznaky, kterými mohou být myoklonie, pyramidové a extrapyramidové projevy (vedoucí ke změnám svalového tonu s ataxií a poruchami chůze), mozečková ataxie, zrakové dysfunkce (výpadky zorného pole, zrakové halucinace), nystagmus a případně akinetický mutismus (pacient je nepohyblivý, rigidní, není schopen souvislé řeči). Tato kritéria jsou typická pro dané onemocnění. Častou komplikací bývá pneumonie a jiné infekce, které mohou vést k úmrtí [Krombholz, 2015; Johneson a Gibbs Jr. 1998].

Na základě klinických, biologických, elektrofyziologických a neuropatologických nálezů mohou být případy

proLékaře.cz | 3.11.2026

sCJD klasifikovány jako možné, pravděpodobné nebo potvrzené.
Možné případy jsou charakterizovány rychle progredující demencí s nejméně dvěma společnými příznaky: myoklonie, mozečkové nebo vizuální symptomy, pyramidové nebo extrapyramidové příznaky, akinetický mutismus. U pravděpodobných případů je navíc pozitivní nález alespoň v jednom pomocném vyšetření (patologický EEG nález, přítomnost 14-3-3 proteinu v mozkomíšním moku, MRI nález) nebo progresivní neurologický syndrom a pozitivní RT-QuIC v mozkomíšním moku nebo jiných tkáních. Potvrzený případ je případ, který splňuje definici pravděpodobného případu a je neuropatologicky, imunocytochemicky nebo biochemicky potvrzen [The National Cjd Research and Surveillance Unit (Ncjdrsu), January 2017].

MATERIÁL A METODIKA

V ČR podléhá povinnému hlášení každý i suspektní případ lidské přenosné transmisivní spongiformní encefalopatie (CJD, vCJD) podle ∫62 zákona č. 258/2000 Sb., o ochraně veřejného zdraví.
Osoba poskytující péči hlásí CJD místně příslušnému orgánu ochrany veřejného zdraví standardním způsobem jako všechna infekční onemocnění.
Pitva u zemřelých osob s podezřením na CJD je na našem území povinná.
Orgán ochrany veřejného zdraví provádí retrospektivní šetření všech hlášených i suspektních CJD formou dotazníku, který je součástí epidemiologického šetření a následně je zasílán do Státního zdravotního ústavu (SZÚ). Vypracování dotazníku je podmíněno metodickým pokynem Ministerstva zdravotnictví ČR podle věstníku č. 3/2001.
Údaje o počtech zemřelých na CJD v české populaci jsou získávány z několika různých informačních zdrojů. V archivu SZÚ jsou dostupná data o počtech případů CJD. Data z let 06/2000 až 06/2017 byla použita z informačního systému přenosných onemocnění EPIDAT.
Data o počtech obyvatel a průměrném věku v jednotlivých krajích byla získána z Českého statistického úřadu (ČSÚ).
K porovnání úmrtnosti v jednotlivých krajích, byla použita metoda přímé standardizace, která odstraňuje vliv věkové struktury na úmrtnost. K výpočtu byl použit tento vzorec:

$$^{pst}\text{hmú} = \frac{\sum \text{ú}_x \cdot \text{P}_x^{st}}{\sum \text{P}_x^{st}}$$

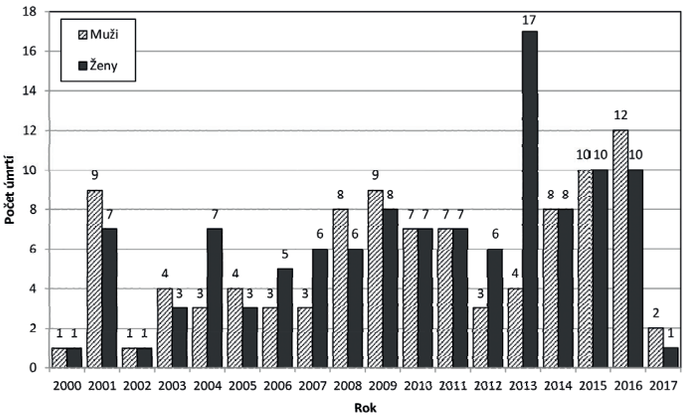
Kde ú_x = míra úmrtnosti ve věku x studované populace, P_x^{st} počet žijících (k 1. 7. 2016) v dokončeném věku x standardní populace.
Pro odstranění zkreslujícího vlivu věkového složení obyvatel v jednotlivých krajích byla provedena přímá standardizace. Standardizovaná úmrtnost zobrazuje počet úmrtí CJD na 100 tisíc obyvatel za celé sledované období.

VÝSLEDKY

Celkem bylo v EPIDATu od června roku 2000 do června roku 2017 nahlášeno 211 úmrtí a 12 suspektních případů v souvislosti s CJD. Pouze u 4 případů byla uvedena rodinná souvislost.
Nejvyšší počet úmrtí byl v roce 2016 s počtem 22 případů.

Tabulka 1. Počet úmrtí v souvislosti s Creutzfeldtovou-Jakobovou nemocí v ČR, 06/2000–06/2017
Table 1. Deaths due to Creutzfeldt-Jakob disease in the CR, June/2000–June/2017

Rok	Muži	Ženy	Celkem
06/2000	1	1	2
2001	9	7	16
2002	1	1	2
2003	4	3	7
2004	3	7	10
2005	4	3	7
2006	3	5	8
2007	3	6	9
2008	8	6	14
2009	9	8	17
2010	7	7	14
2011	7	7	14
2012	3	6	9
2013	4	17	21
2014	8	8	16
2015	10	10	20
2016	12	10	22
06/2017	2	1	3



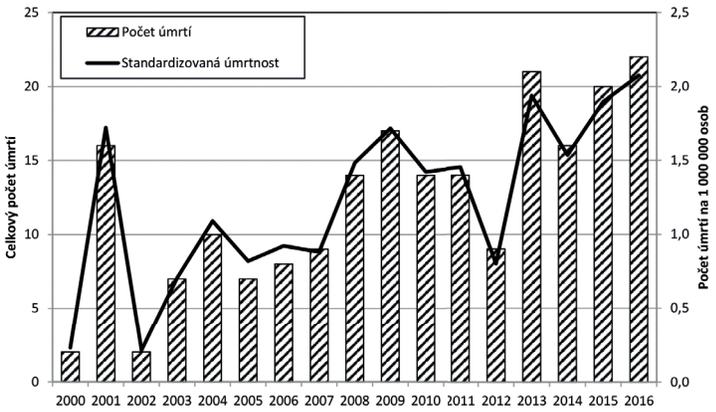
Graf 1. Creutzfeldtova-Jakobova nemoc, počet úmrtí v jednotlivých letech, ČR 06/2000–06/2017
Figure 1. Creutzfeldt-Jakob disease, deaths by year, CR June/2000–June/2017

U sporadické CJD nebyly zjištěny žádné rizikové faktory, které by se podílely na vzniku nemoci. Onemocnění se vyskytuje ve větší míře ve vyšším věku. Z hlášených 211 onemocnění byla do SZÚ zaslána jen polovina dotazníků. Dotazníky byly k dispozici u 50,2 % případů. Z dotazníků byly zjištěny zdravotnické výkony u 60 pacientů, z nichž 21,6 % tvoří oční operace.

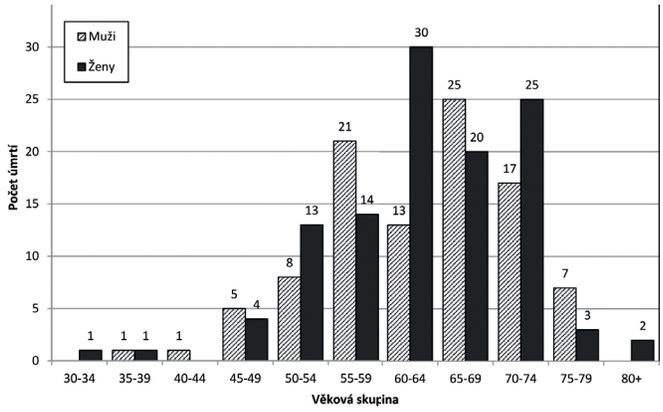
proLékaře.cz | 3.11.2026

Tabulka 2. Počet úmrtí CJD, ČR 06/2000–06/2017, zastoupení podle krajů
Table 2. Deaths due to Creutzfeldt-Jakob disease, CR, June/2000–June/2017, by region

Kraj	Počet obyvatel v kraji	Průměrný věk obyvatel v kraji	Počet úmrtí muži CJN	Počet úmrtí ženy CJN	Počet úmrtí celkem CJN	Relativní úmrtnost	St. úmrtnost
Hl. m. Praha	1 280 508	42,0	19	15	34	2,66	2,75
Středočeský	1 338 982	41,0	13	13	26	1,94	1,99
Jihočeský	638 782	42,3	6	11	17	2,66	2,34
Plzeňský	578 629	42,5	3	6	9	1,56	1,46
Karlovarský	296 749	42,4	7	3	10	3,37	3,20
Ústecký	821 377	41,6	5	4	9	1,10	1,11
Liberecký	440 636	41,8	4	2	6	1,36	1,28
Královéhradecký	550 804	42,7	5	5	10	1,82	1,73
Pardubický	517 087	42,1	3	5	8	1,55	1,58
Vysočina	508 952	42,3	6	4	10	1,96	1,63
Jihomoravský	1 178 812	42,2	8	11	19	1,61	1,59
Olomoucký	633 925	42,4	4	11	15	2,37	2,13
Zlínský	583 698	42,7	4	8	12	2,06	1,96
Moravskoslezský	1 209 879	42,2	11	15	26	2,15	2,05
Celkem	10578820	42,1	98	113	211	1,99	1,91



Graf 2. Creutzfeldtova-Jakobova nemoc, počet úmrtí a standardizovaná úmrtnost, ČR 6/2000–2016
Figure 2. Creutzfeldt-Jakob disease, deaths and standardized mortality, CR, June 2000–2016

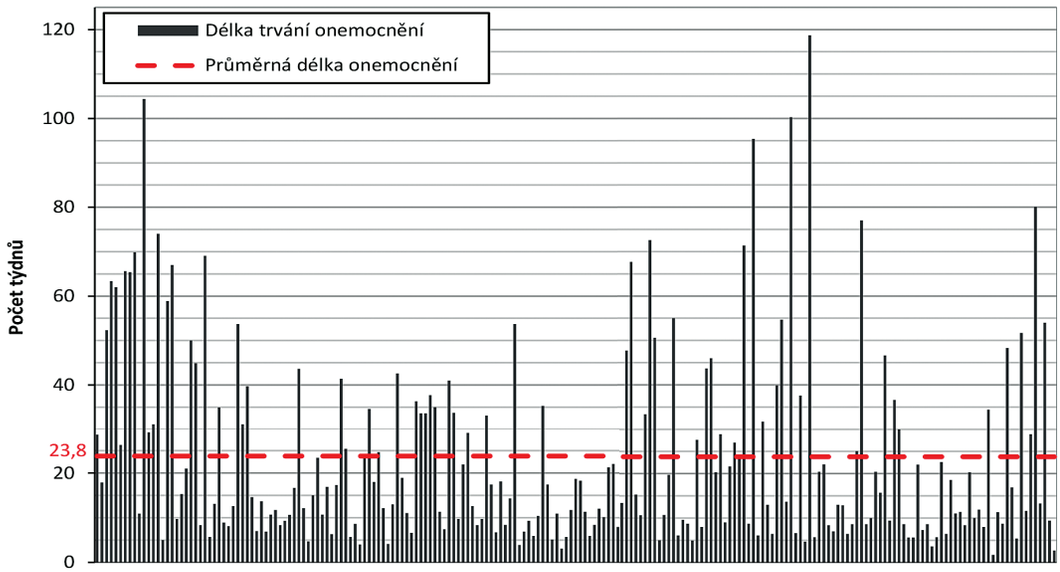


Graf 3. Úmrtí na Creutzeldtovu-Jakobovu nemoc, věkové zastoupení, ČR 06/2000–06/2017.
Figure 3. Deaths due to Creutzfeldt-Jakob disease, age distribution, CR, June/2000–June/2017

Onemocnění CJD se vyskytuje v celé České republice. Počty úmrtí za celé sledované období v souvislosti s CJD podle jednotlivých krajů jsou prezentované v tabulce 2. Největší úmrtnost byla registrována v Karlovarském kraji; celkem 10 úmrtí, hrubá míra úmrtnosti na 100 000 obyvatel činila 3,37, standardizovaná úmrtnost byla 3,20. Nejnižší úmrtnost byla registrována v Ústeckém kraji; celkem 9 úmrtí, hrubá míra úmrtnosti na 100 000 obyvatel činila 1,10, standardizovaná úmrtnost byla 1,11.
V grafu 2 je zobrazena celková úmrtnost v daném roce a počet úmrtí na 1 milion obyvatel. V roce 2016 v ČR činil počet úmrtí v souvislosti s CJD 2,083 případů na 1 milion obyvatel.

Nejvíce zemřelých v ČR v souvislosti s CJN bylo evidováno ve věkových skupinách 65–69 (celkem 45 případů), dále 60–64 (celkem 43 případů) a 70–74 (celkem 42 případů). Věkové rozmezí výskytu CJN v populaci bylo velmi široké, pohybovalo se od 33 do 80 let (graf 3). Průměrný věk onemocnění v ČR činí 62,9.
V celkovém součtu 211 úmrtí ženy mírně převažují nad muži (113 ku 98), poměr žen k mužům činil 1,15.
Z celkového počtu 211 případů bylo vyřazeno 5 případů, u kterých chyběla informace o délce trvání onemocnění a 1 případ s nepravděpodobně dlouhou dobou trvání onemocnění (4 roky). Průměrná doba od prvních příznaků po úmrtí činila v ČR 23,8 týdnů (1,7–118,7 týdnů) – graf 4.

proLékaře.cz | 3.11.2026



Graf 4. Délka trvání onemocnění, Creutzfeldtova-Jakobova nemoc, ČR 06/2000–06/2017
Figure 4. Disease length, Creutzfeldt-Jakob disease, CR, June/2000–June/2017

DISKUSE

Nejčastější forma Creutzfeldtovy-Jakobovy nemoci je sporadická, způsobená spontánní transformací normálních prionových proteinů na abnormální priony. Toto sporadické onemocnění se vyskytuje po celém světě, v poměru zhruba 1 až 1,5 případů na 1 milion populace ročně, ačkoli míry až dvou případů na milion obyvatel nejsou neobvyklé [Waldemar et al., 2007]. Riziko CJD se zvyšuje s věkem a u osob ve věku nad 50 let je roční míra úmrtnosti přibližně 3,4 případů na jeden milion obyvatel. Nejsou známy žádné rizikové faktory, které by měly vliv na vznik onemocnění sCJD [Rusina a Matěj, 2012].
Pro diagnózu gCJD je rozhodující výskyt CJD u přímého příbuzného a průkaz specifické mutace genu PrP, proto jsou některé možné případy gCJD zařazeny do sporadické formy. Právě ty jsou nejčastějším způsobem přenosu iatrogenní CJD [Rohan et al., 2015].
Do EPIDATu bylo od června roku 2000 do června 2017 nahlášeno 223 případů v souvislosti s CJD. Dvanáct případů bylo z analýzy vyřazeno kvůli chybějícímu datu úmrtí, které pravděpodobně nebylo dohlášeno. Autoři v článku „Lidská prionová onemocnění v České republice“ uvádí vyšší počty familiární formy onemocnění, v letech 2002–2014 zaznamenali 31 případů gCJD [Rohan, Rusina, Marešová a Matěj, 2015], v EPIDATu byly nahlášeny pouze 4 případy v souvislosti s rodinným výskytem.
Na základě diagnostiky se sCJD rozlišuje na možný, pravděpodobný a definitivní případ, bylo by vhodné hlášení do informačního systému infekčních nemocí doplnit o tuto „case definici“[Rohan, Parobková, Johanidesová, Koukolík, Matěj a Rusina, 2013; Rohan, Rusina, Marešová a Matěj, 2015].
Celosvětově se udává, že úmrtnost sporadické CJD činí 1–2 osoby na 1 milion obyvatel za rok.
Během sledovaného období v ČR bylo možné si povšimnout postupného nárůstu počtu případů, který přikládáme zejména lepší diagnostice v oblasti onemocnění a jejímu hlášení. Hrubá míra úmrtnosti v ČR v roce 2016 činila v souvislosti s CJD 2,083 případů na 1 milion obyvatel.
Onemocnění CJD se vyskytuje v celé České republice. Distribuce počtu úmrtí byla největší v Karlovarském kraji a nejmenší v kraji Ústeckém. To, že rozdílný výskyt počtu úmrtí v krajích není významně ovlivněn věkovou strukturou v kraji, je patrné z podobného věkového průměru v jednotlivých krajích. Některé kraje ve studii měly více případů, kromě Karlovarského kraje i Jihočeský kraj nebo hlavní město Praha, což může být pravděpodobně odrazem dobré odborné znalosti CJD místními kliniky včetně diagnostiky a hlášení onemocnění.
Podle zahraniční literatury se onemocnění objevuje nejčastěji mezi 60.–65. rokem věku (rozmezí 45.–75. rok věku) [Gao et al., 2011]. Co se týče manifestace onemocnění podle věku, je situace v ČR obdobná. Nejvíce byla zastoupena věková skupina 65–69 let. V ČR bylo věkové rozmezí velmi široké, pohybovalo se od 33 do 80 let. Průměrný věk onemocnění CJD v ČR činil ve sledovaném souboru 62,9 let.
Předpokládá se, že CJD postihuje obě pohlaví stejně [Rusina a Matěj, 2012]. Pohlaví nijak nemá významný vliv na délku trvání nemoci [Gubbels et al., 2012]. V ČR v celkovém součtu 211 úmrtí ženy mírně převažují nad muži (113 ku 98), poměr žen k mužům činil 1,15. Tento fakt může být způsoben manifestací onemocnění ve vyšším věku, kterého se častěji dožívají ženy než muži. Až 90 % nemocných CJD obvykle umírá za 3–12 měsíců od klinické manifestace onemocnění. U 4 % pacientů může onemocnění trvat 2 i více let [Rusina a Matěj, 2012; Franková a Krausová, 2008]. Délka trvání onemocnění v souboru 205 úmrtí v souvislosti s CJD je 23,8 týdnů. Při kontrole dat prvních příznaků onemocnění uvedených v EPIDATu a dotaznících, bylo zjištěno, že se u několika případů datum prvních příznaků liší. Je možné, že se první příznaky vyskytly dříve, avšak v některých případech je datum prvních příznaků stejné s datem izolace či

proLékaře.cz | 3.11.2026

první hospitalizace. Na základě toho může být skutečná doba trvání nemoci delší.

Vzhledem k počtu případů neurodegenerativních onemocnění a zvyšujícímu se věku populace lze předpokládat určitou podhlášenost CJD onemocnění. Podle zákona č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování (zákon o zdravotních službách), ve znění pozdějších předpisů §86, bod (3) „Má-li lékař provádějící prohlídku těla zemřelého podezření, že příčinou úmrtí je nebezpečná infekční nemoc, nebo že jde o pacienta s touto nemocí, byla-li příčinou úmrtí taková nemoc, nebo jde-li o úmrtí pacienta s touto nemocí, neprodleně oznámí tuto skutečnost příslušnému orgánu ochrany veřejného zdraví. Orgán ochrany veřejného zdraví neprodleně stanoví podmínky pro přepravu zemřelého, provedení pitvy a pro pohřbení…".

Součástí hlášení onemocnění do EPIDATU je provádění retrospektivního šetření a vypracování podrobného dotazníku, který shromažďuje orgán ochrany veřejného zdraví. Do Státního zdravotního ústavu v Praze byla zaslána pouze polovina dotazníků z celkového počtu 211 hlášených případů úmrtí na CJD v EPIDATu. Dotazníky jsou přitom velmi důležité ke zjištění například možného iatrogenního přenosu. Díky nim byla zjištěna epidemiologická souvislost případů dvou sester, které zemřely v důsledku CJD, pouze u druhé z nich byla však v EPIDATu vykázána rodinná souvislost. Je nutné provádět pečlivý odběr anamnézy, zasílat dotazníky ke všem případům CJD a dohlašovat případy, které by mohly mít rodinnou souvislost. Správné rozpoznání prionového onemocnění má zásadní význam pro pacienta samotného i jeho rodinu. Při neexistenci kauzální terapie lze ušetřit pacienta zbytečných dalších pomocných vyšetření, mnohdy invazivních postupů, a je možné začít s včasnou a cílenou paliativní péčí. V případě prokázaného dědičného onemocnění je pak genetické poradenství a podpora rodinných příslušníků věcí zásadního významu.

ZÁVĚR

Sporadická Creutzfeldt-Jakobova nemoc je známa již řadu let, přesto příčina vzniku onemocnění není dosud zcela jasná. Tím spíš bychom jí měli věnovat větší pozornost, která by mohla přispět k objasnění tohoto závažného onemocnění. Nelze zcela jasně říci, zda se jedná o skutečný nárůst počtu případů za posledních 17 let, nebo o zlepšení diagnostiky. Třebaže je výzkumu prionových nemocí věnována stále větší pozornost, průběh onemocnění je zatím terapeuticky zcela neovlivnitelný. Terapie se zaměřuje především na symptomatickou léčbu, komfort pacienta, důstojné umírání a podporu rodiny. Významným krokem je zaměření se na genetické poradenství a podporu rodinných příslušníku v případě výskytu prokázaného dědičného onemocnění.

LITERATURA

1. Rohan Z, Parobková E, Johanidesová S, Koukolík F, et al. Lidské prionové nemoci v České republice – 10 let zkušeností s diagnostikou. Cesk Slov Neurol, 2013;76/109(3):300–306.
2. Krombholz MR. Prionové demence. Psychiatr. prax, 2015;16(1):31–34.
3. Imran M, Mahmood S. An overview of human prion diseases. Virology journal, 2011;8(1):559.
4. Rusina R, Matěj R. Prionová onemocnění. Neurologie pro praxi, 2012;13(2):78–82.
5. Zerr I, Kallenberg K, Summers D, Romero C, et al. Updated clinical diagnostic criteria for sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. Brain, 2009;132(10):2659–2668.
6. Ladogana A, Puopolo M, Croes E, Budka H, et al. Mortality from Creutzfeldt–Jakob disease and related disorders in Europe, Australia, and Canada. Neurology, 2005;64(9):1586–1591.
7. Litzroth A, Cras P, De Vil B, Quoilin S. Overview and evaluation of 15 years of Creutzfeldt-Jakob disease surveillance in Belgium, 1998–2012. BMC neurology, 2015;15(1):250.
8. Brandel J-P, Peckeu L, Haik S. The French surveillance network of Creutzfeldt–Jakob disease. Epidemiological data in France and worldwide. Transfusion clinique et biologique, 2013;20(4):395–397.
9. Brown P, Brandel J-P, Sato T, Nakamura Y, et al. Iatrogenic Creutzfeldt-Jakob disease, final assessment. Emerging infectious diseases, 2012;18(6):901.
10. Franková MV, Krausová MM. Lidské prionové nemoci. Psychiatrie pro praxi, 2008;9(3):116–119.
11. Hewitt P, Llewelyn C, Mackenzie J, Will R. Creutzfeldt–Jakob disease and blood transfusion: results of the UK Transfusion Medicine Epidemiological Review study. Vox sanguinis, 2006;91(3):221–230.
12. Zerr I, Poser S. Epidemiology and risk factors of transmissible spongiform encephalopathies in man. Prions, 2001;7:93–104.
13. Sikorska B, Knight R, Ironside JW, Liberski PP. Creutzfeldt-Jakob disease. Neurodegenerative Diseases, 2012:76–90.
14. Van Everbroeck B, Michotte A, Sciot R, Godfraind C, et al. Increased incidence of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease in the age groups between 70 and 90 years in Belgium. European Journal of Epidemiology, 2006;21(6):443–447.
15. Johnson RT, Gibbs Jr CJ. Creutzfeldt–Jakob disease and related transmissible spongiform encephalopathies. N Engl J Med, 1998;339(27):1994–2004.
16. The National Cjd Research & Surveillance Unit (Ncjdrsu) T. U. O. E. [online]. Diagnostic criteria for human prion disease, January 2017. Dostupný na www: <https://www.cjd.ed.ac.uk/diagnosis-and-testing/diagnostic-criteria>.
17. Český statistický úřad [online]. Počet obyvatel v obcích, [cited 07/03 2017]. Dostupný na www: <https://www.czso.cz/csu/czso/pocet-obyvatel-v-obcich>.
18. Waldemar G, Dubois B, Emre M, Georges J, et al. Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS guideline. European Journal of Neurology, 2007;14(1):e1–e26.
19. Rohan Z, Rusina R, Marešová M, Matěj R. Human prion diseases in the Czech Republic. Česk Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2015;64(3):115–120.
20. Gao C, Shi Q, Tian C, Chen C, et al. The epidemiological, clinical, and laboratory features of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease patients in China: surveillance data from 2006 to 2010. PLoS One, 2011;6(8):e24231.
21. Gubbels S, Bacci S, Laursen H, Hogenhaven H, et al. Description and analysis of 12 years of surveillance for Creutzfeldt-Jakob disease in Denmark, 1997 to 2008. Euro Surveill, 2012;17:15.

Do redakce došlo 21. 3. 2018.

Adresa pro korespondenci:

Bc. Karolína Kolářová

Státní zdravotní ústav
Šrobárova 48
100 42 Praha 10
e-mail: karolina.kolarova@szu.cz

proLékaře.cz | 3.11.2026

Vlastnosti kmenů *Staphylococcus aureus* u pracovníků potravinářských podniků

Gelbíčová T.[1], Tegegne H. A.[1, 2], Florianová M.[1], Koláčková I.[1], Karpíšková R.[1]

[1]Výzkumný ústav veterinárního lékařství, v. v. i., Hudcova 70, 621 00 Brno
[2]Veterinární a farmaceutická univerzita, Palackého 1946/1, 612 42 Brno

SOUHRN

Cíl práce: Pracovníci potravinářských podniků mohou představovat rezervoár virulentních kmenů *Staphylococcus aureus* a podílet se na jejich šíření do potravin. Cílem této studie bylo posoudit výskyt a vlastnosti *S. aureus* u pracovníků sýráren.
Materiál a metody: Byly testovány stěry rukou a výtěry z krku pracovníků tří různých sýráren. Získané izoláty byly charakterizovány na základě faktorů virulence, rezistence k antimikrobikům, *spa* typizace a makrorestrikční analýzy.
Výsledky: *S. aureus* byl prokázán u 58 % stěrů (7/12) rukou pracovníků a u 47 % vzorků (17/36) výtěrů krku. V krku ani na rukou potravinářů nebyl prokázán výskyt meticilin-rezistentních *S. aureus*. U pracovníků všech tří provozoven byl prokázán výskyt kmenů s geny zodpovědnými za produkci enterotoxinů (58 %) a toxinu syndromu toxického šoku (25 %). U jednoho kmene izolovaného z výtěru z krku byl detekován gen zodpovědný za produkci exfoliatinu A. Klonální shoda mezi kmeny *S. aureus* izolovanými současně z krku a rukou pracovníků nebyla prokázána, což ukazuje na možnou kontaminaci rukou pracovníků z výrobního prostředí.
Závěr: Dodržování hygienických pravidel (pravidelné mytí a dezinfekce rukou, prostředí, používání rukavic, roušek) je nezbytným nástrojem umožňujícím snižování nebezpečí šíření *S. aureus* prostřednictvím pracovníků potravinářských podniků.

KLÍČOVÁ SLOVA

stafylokokové enterotoxiny – *spa* typizace – makrorestrikční analýza – faktory virulence

ABSTRACT

Gelbíčová T., Tegegne H. A., Florianová M., Koláčková I., Karpíšková R.: Properties of *Staphylococcus aureus* strains from food processing staff
Aim: The food processing staff may act as a reservoir of virulent strains of *Staphylococcus aureus* and contribute to their transmission to foods. The aim of this study was to assess the occurrence and properties of *S. aureus* in cheese factory staff.
Material and methods: Throat and hand swabs collected from the staff of three different cheese factories were tested. The obtained isolates were characterized on the basis of detection of virulence factors, antimicrobial resistance testing, spa typing, and macrorestriction analysis.
Results: *S. aureus* was detected in 58% of the hand swab samples (7/12) and in 47% (17/36) of the throat swab samples. No methicillin-resistant *S. aureus* was detected in the throat or on the hands of the food processing staff. Strains carrying genes responsible for the production of enterotoxins (58%) and/or toxic shock syndrome toxin (25%) were recovered from employees of all three premises. One throat swab isolate was positive for the gene encoding production of exfoliatin A. There was no clonal relationship between *S. aureus* strains isolated from the throat and hands, which suggests possible contamination of the employees' hands arising from the manufacturing environment.
Conclusion: Good compliance with hygiene guidelines (washing and disinfecting hands and the environment regularly, using gloves and masks, etc.) is a necessary tool for reducing the risk of *S. aureus* spread by the employees working in the food industry.

KEYWORDS

staphylococcal enterotoxins– *spa* typing – macrorestriction analysis – virulence factors

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 67, 2018, č. 4, s. 161–165

ÚVOD

Staphylococcus aureus je častou příčinou komunitních i nemocničních infekcí a je také významným bakteriálním druhem v oblasti potravinářské mikrobiologie. *S. aureus* nejčastěji osidluje dutinu nosní (přibližně u 27 % populace). V krku se uvádí výskyt u 10 % a na rukou u 27 % lidí. Přibližně 20 % osob představuje perzistentní nosiče *S. aureus* v dutině nosní, což zvyšuje riziko infekce tímto patogenem [1]. *S. aureus* se může podílet na vzniku různých onemocnění (např. stafylokokové enterotoxikózy, pneumonie, infekce kůže) v důsledku produkce stafylokokových enterotoxinů, toxinu syndromu toxického šoku (TSST-1), Pantonova-Valentinova leukocidnu (PVL) či exfoliativních toxinů [2].

Z doposud popsaných 23 stafylokokových enterotoxinů, se na vzniku enterotoxikózy podílejí zejména takzvané klasické enterotoxiny A, B, C, D a E [3] a ojediněle i enterotoxin H, G nebo I [4]. Pracovníci potravinářských podniků jsou významným rizikovým faktorem přispívajícím k rozvoji stafylokokových enterotoxikóz. Mohou se podílet na kontaminaci potravin prostřednitcvím rukou nebo respirační sekrecí [5, 6, 7].
S ohledem na rostoucí antimikrobiální rezistenci je důležité rovněž sledování výskytu MRSA nejen u potravinových izolátů, ale také u potravinářů, kteří přispívají ke křížové kontaminaci potravin. U zdravých osob z devíti evropských zemí (Rakouska, Belgie, Řecka, Francie, Maďarska, Španělska, Švédska, Nizozemí a Spojeného království) se v provedené studii prevalence MRSA po-

proLékaře.cz | 3.11.2026

hybovala od nuly ve Švédsku po 2,1 % v Belgii [8]. Výskyt MRSA u pracovníků potravinářských podniků je obvykle nízký [6, 9, 10].
Typizace *S. aureus* může pomoci v prevenci a kontrole infekcí vyvolaných *S. aureus*, stejně jako při vyšetřování možných zdrojů enterotoxikóz. *Spa* typizace je efektivní a rychlá metoda k rozlišení izolátů *S. aureus*. Přestože výsledky *spa* typizace a PFGE obvykle vykazují shodu, PFGE se vyznačuje vyšší rozlišovací schopností [11]. Kombinace detekce stafylokokových enterotoxinů a PFGE je vhodným nástrojem pro potvrzení či vyloučení potravinářů na vzniku epidemií enterotoxikóz [12].
Cílem této práce bylo posoudit výskyt virulentních kmenů *S. aureus* u pracovníků sýráren s ohledem na bezpečnost finálních výrobků.

MATERIÁL A METODIKA

Testované vzorky
Celkem bylo vyšetřeno 48 vzorků odebraných u tří různých provozovatelů potravinářských podniků vyrábějících sýry, lokalizovaných ve třech okresech České republiky. V sýrárně označené A bylo odebráno a vyšetřeno 18 vzorků výtěrů z krku, v sýrárně B bylo vyšetřeno 16 vzorků (7 výtěrů z krku, 9 stěrů z rukou), v sýrárně C bylo vyšetřeno 14 vzorků (11 výtěrů z krku, 3 stěry z rukou).

Průkaz *Staphylococcus aureus*
Průkaz *S. aureus* byl proveden pomnožením vzorku v pufrované peptonové vodě po dobu 18–24 hodin při 37 °C s následným vyočkováním na medium Baird Parker (Oxoid, UK). Suspektní kolonie na Baird-Parker agaru byly identifikovány metodou hmotnostní spektrometrie MALDI-TOF MS (matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry, Bruker Daltonik GmbH, Německo).

Charakterizace izolátů *S. aureus*
Všechny izoláty určené jako *S. aureus* byly metodou PCR testovány na přítomnost genu *mecA* zodpovědného za rezistenci k meticilinu [13]. Rezistence *S. aureus* k antimikrobikům byla testována za použití diskové difuzní metody k následujícím látkám: oxacilin (1 µg), klindamycin (2 µg), erytromycin (15 µg), sulfometoxazol s trimetoprimem (25 µg), amoxycilin s kyselinou klavulanovou (20/10 µg), gentamicin (10 µg), tetracyklin (30 µg), chloramfenikol (30 µg), cefotaxim (30 µg), ciprofloxacin (5 µg), cefoxitin (30 µg), rifampicin (5 µg), teikoplanin (30 µg). Výsledky byly interpretovány podle kritérií CLSI [14].
Charakteristika získaných izolátů *S. aureus* byla provedena na základě polymerázové řetězové reakce (PCR) detekcí genů *sea* až *sej* kódujících příslušné enterotoxiny [15, 16], genu *tst* kódujícího toxin syndromu toxického šoku [17], genu *pvl* kódujícího Pantonův-Valentinův leukocidin [18] a dále genů *eta* a *etb* kódujících exfoliatiny typu ETA a ETB [19]. Klonální shoda mezi kmeny byla testována metodou makrorestrikční analýzy s využitím endonukleázy *Sma*I s následnou pulzní gelovou elektroforézou [20]. U všech kmenů byla provedena také *spa* typizace [21]. Kmeny (5) u kterých byl prokázán nový *spa* typ byly typizovány rovněž na základě MLST (multilocus sequence typing) [22].

VÝSLEDKY A DISKUSE

S. aureus byl prokázán u 50 % (24/48) testovaných vzorků odebraných u pracovníků tří různých sýráren. Ze stěru rukou pracovníků byl *S. aureus* prokázán u 58 % vzorků (7/12) a z výtěrů krku u 47 % vzorků (17/36). Výskyt *S. aureus* byl u pracovníků sýrárny A (61 %, 11/18) a sýrárny B (56 %, 9/16) srovnatelný. U pracovníků sýrárny C byl *S. aureus* detekován v menší míře, u 29 % testovaných vzorků (4/14). Meticilin rezistentní *S. aureus* (MRSA) nebyl zjištěn u žádného z testovaných vzorků. S výjimkou jednoho kmene rezistentního k erytromycinu byly ostatní kmeny *S. aureus* citlivé k celému spektru testovaných antimikrobiálních látek. V portugalské studii, byla naopak prokázána rezistence nejméně k jednomu z testovaných antibiotik u 82 % *S. aureus* izolovaných u potravinářů, ale u žádného kmene nebyla prokázána rezistence k meticilinu a přítomnost *mecA* genu. Kromě vysoké míry rezistence k penicilinu (48 %), byla v uvedené studii na rozdíl od naší práce zjištěna častá rezistence k erytromycinu (32 %) a ciprofloxacinu (20%) [6].
Výskyt *S. aureus* u pracovníků potravinářských podniků, včetně kmenů s potenciálem vyvolat stafylokokovou enterotoxikózu není neobvyklý, jak dokazují výsledky řady zahraničních studií. V argentinské studii byl *S. aureus* prokázán u 37,5 % potravinářů, 14,7 % z nich neslo enterotoxigenní kmeny, u čtyř kmenů byla prokázána rezistence k meticilinu [23]. V Egyptě byl *S. aureus* detekován u 17 % vzorků stěrů z rukou pracovníků ve studii zaměřené na sledování toxigenních kmenů *S. aureus* v mléce, sýrech a u pracovníků, kteří s nimi manipulují. Gen *seb* neslo 31 % získaných izolátů *S. aureus* [24]. Aung et al. [10] prokázali *S. aureus* u 19,5 % potravinářů v Myanmaru (Barma). Kromě genů pro enterotoxiny byla v uvedené studii prokázána i relativně vysoká míra výskytu kmenů nesoucích gen *pvl* (12,5 %). Stejně tak v Evropě je popisován výskyt toxigenních kmenů *S. aureus* u pracovníků potravinářských podniků, včetně jejich podílu na vzniku epidemických případů stafylokokových enterotoxikóz [5, 12].
V této studii více jak polovina získaných kmenů *S. aureus* (14/24) nesla geny kódující produkci enterotoxinů. Nejčastěji byly zjištěny kmeny nesoucí gen *seg* (37,5 %; 9/24) a *sei* (20,8 %; 5/24). V sýrárně B byl u tří kmenů izolovaných ze stěrů rukou prokázán gen *sec* a u dvou kmenů z výtěrů krku pracovníků gen *sed*. V sýrárně A byly u kmenů z výtěrů krku zjištěny kmeny s geny *sea* (2) a *seb* (1). U pracovníků sýrárny C nebyly prokázány kmeny *S. aureus* nesoucí geny spojované se vznikem enterotoxikóz. U jednoho kmene z výtěru z krku však byl detekován gen kódující produkci exfoliatinu A. Kromě genů kódujících enterotoxiny byly u pracovníků všech sledovaných sýráren prokázány kmeny (5) s genem *tst* zodpovědným za produkci TSST-1 (tab. 1). Gen *pvl* kódující Pantonův-Valentinův leukocidin a gen *etb* související s produkcí exfoliatinu B nebyly zjištěny u žádného z testovaných kmenů *S. aureus*. Rovněž v portugalské studii byly u potravinářů zjištěny zejména kmeny *S. aureus* s geny *seg* (82,6 %) a *sei* (70%) a vysoký podíl kmenů nesoucích gen spojovaný s produkcí TSST-1. Gen *tst* neslo 39,1 % kmenů z nosu a 40 % z rukou [6]. Výskyt genu *tst* u pracovníků potravinářských podniků byl prokázán i v dalších studiích [5, 10].

proLékaře.cz | 3.11.2026

Tabulka 1. Charakteristika kmenů *Staphylococcus aureus* izolovaných od pracovníků sýráren
Table 1. Characteristics of *Staphylococcus aureus* strains recovered from cheese factory staff

Sýrárna	*mecA*	Geny kódující enterotoxiny	*tst*	*pvl*	*eta, etb*	*spa* typ	Pulzotyp	n
A	-	*sea, seg*	+	-	-	t122	Sa-Sma-81	1
							Sa-Sma-82	1
	-	*seb*	-	-	-	nový	Sa-Sma-86	1
	-	*seg, seh*	+	-	-	nový	Sa-Sma-83	1
	-	*seg, sei*	-	-	-	nový	Sa-Sma-37a	1
	-	-	-	-	-	t008	Sa-Sma-85	1
						t056	Sa-Sma-57	1
						t148	Sa-Sma-80	1
						t346	Sa-Sma-75	1
						t2734	Sa-Sma-26a	1
						nový	Sa-Sma-84	1
B	-	*sec*	+	-	-	t056	Sa-Sma-58	1
							Sa-Sma-64a	1
	-	*sec, seg, sei*	-	-	-	t1231	Sa-Sma-34	1
	-	*sed, seg, sei, sej*	-	-	-	nový	Sa-Sma-67	1
	-	*sed, sej*	-	-	-	t711	Sa-Sma-70	1
	-	*seg, sei*	-	-	-	t002	Sa-Sma-68	1
	-	*seh*	-	-	-	t9820	Sa-Sma-65	1
	-	-	-	-	-	t267	Sa-Sma-26	1
						t2292	Sa-Sma-57a	1
C	-	-	-	-	-	t056	Sa-Sma-57	1
	-	-	-	-	-	t084	Sa-Sma-88	1
	-	*seg, sei*	-	-	eta +/etb -	t209	Sa-Sma-89	1
	-	*seg*	+	-	-	t012	Sa-Sma-87	1

n – počet kmenů, - negativní, + pozitivní

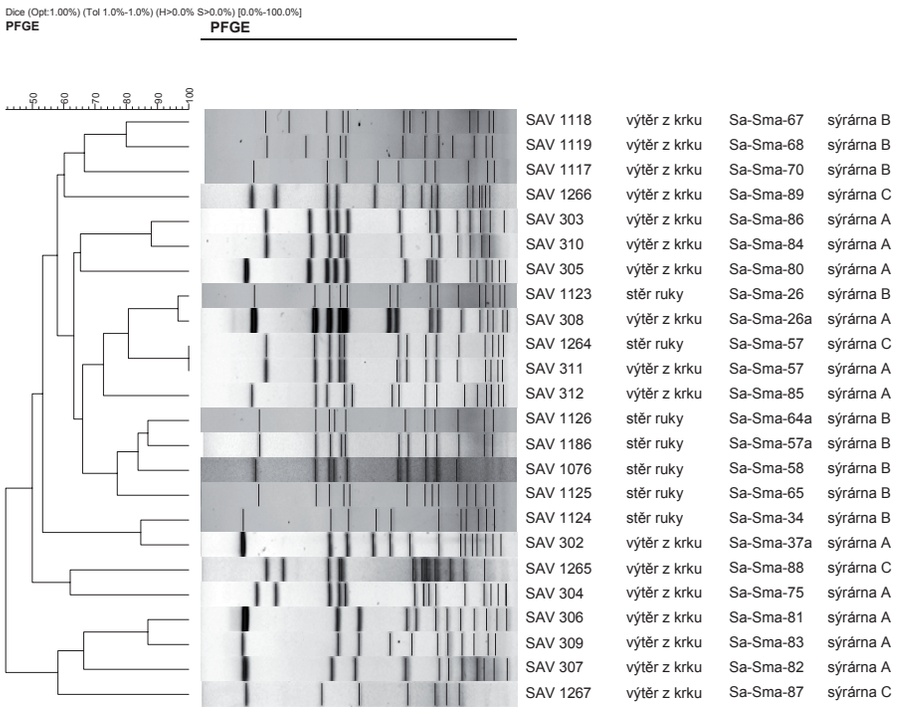
Legenda:
mecA – gen zodpovědný za rezistenci k meticilinu, **sea** až **sej** – geny kódující příslušné enterotoxiny, **tst** – gen kódující toxin syndromu toxického šoku, **pvl** – gen kódující Pantonův-Valentinův leukocidin, **eta** a **etb** – geny kódující exfoliatiny typu ETA a ETB

Legend:
n – number of strains, - negative, + positive
mecA – gene responsible for methicillin resistance, **sea** to **sej** – genes encoding the respective enterotoxins, **tst** – gene encoding toxic shock syndrome toxin, **pvl** – gene encoding Panton-Valentine leukocidin, **eta** and **etb** – genes encoding A and B exfoliatins, respectively.

Na základě typizace byla mezi kmeny *S. aureus* zjištěna vysoká heterogenita, jak u pracovníků z různých sýráren, tak v rámci stejného výrobního provozu. Testované kmeny byly zařazeny k 20 různým *spa* typům a 23 pulzotypům (viz tab. 1). Nejčastějším *spa* typem byl t056, který byl zjištěn u kmenů (4) izolovaných od pracovníků všech tří sýráren. Metodou makrorestrikční analýzy byly testované kmeny *spa* typu t056 zařazeny ke třem různým pulzotypům označeným Sa-Sma-57, Sa-Sma-58 a Sa-Sma-64a. V jednom případě byly prokázány dva kmeny *S. aureus spa* typu t056 s identickým pulzotypem (Sa-Sma-57) izolované z výtěru krku pracovníka sýrárny A (SAV311) a současně stěru ruky pracovníka sýrárny C (SAV1264) – obrázek 1. Dva kmeny *S. aureus* izolované z výtěru krku dvou různých pracovníků sýrárny A byly zařazeny ke *spa* typu t122. Oba kmeny nesly geny kódující produkci enterotoxinu A a G, a dále gen pro produkci TSST-1. Výsledky makrorestrikční analýzy však ukázaly, že tyto kmeny patřily ke dvěma různým pulzotypům (viz tab. 1 a obr. 1). Na základě porovnání s doposud popsanými *spa* typy byly u pěti kmenů detekovány nové typy repetic v oblasti genu pro protein A. Nově detekované *spa* typy (5) byly na základě MLST zařazeny k sekvenačnímu typu ST5, ST12, ST34, ST45, ale také ke zcela novému MLST typu, kterému bylo přiděleno označení ST4700.

Výsledky studie nepotvrdily klonální shodu mezi kmeny *S. aureus* izolovanými současně z krku a rukou pracovníků, což poukazuje na možnou kontaminaci rukou pracovníků z výrobního prostředí. Tento fakt potvrzuje nález kmene pulzotypu Sa-Sma-58 nesoucího geny *sec* a *tst* ve zpracovávaných surovinách a na plochách vý-

proLékaře.cz | 3.11.2026



Obr. 1. Výsledky pulzní gelové elektroforézy po štěpení endonukleázou *Sma*I u kmenů *Staphylococcus aureus* izolovaných od pracovníků sýráren
Figure 1. Results of analysis of *Staphylococcus aureus* isolates from cheese factory staff by pulsed field gel electrophoresis after digestion with restriction endonuclease *Sma*I

robního zařízení v sýrárně B v roce 2017 [25]. Přítomnost toxigenních kmenů *S. aureus* ve stěrech krku potravinářů by naopak mohla vést ke kontaminaci výrobního prostředí a potravin. Ho et al. [7] ve své studii prokázal, že ke kontaminaci rukou zpracovatelů potravin přispívaly nazální izoláty perzistentně kolonizovaných spolupracovníků. U perzistentních nosičů, kteří pravděpodobně kontaminovali prostředí, byly zjištěny identické kmeny v jejich nose i na rukou. Podobně Castro et al. [6] prokázali u 6,2 % testovaných osob kmeny *S. aureus* v nose i na rukou pracovníku a u tří z nich byla prokázána klonální shoda.

ZÁVĚR

Výsledky potvrdily význam potravinářů jako potenciálního zdroje toxigenních kmenů *S. aureus* v potravinářských podnicích. U pracovníků všech tří sledovaných sýráren byly prokázány nejen kmeny nesoucí geny podílející na vzniku stafylokokových enterotoxikóz, ale také gen kódující toxin syndromu toxického šoku, a to jak na rukou, tak ve výtěrech z krku. Na základě sekvenačních metod a makrorestrikční analýzy byla mezi testovanými kmeny *S. aureus* prokázána vysoká diverzita. Pro potvrzení pracovníků potravinářských provozů jako možného zdroje kontaminace potravin by měla být detekce genů kódujících enterotoxiny doplněna také o výsledky makrorestrikční analýzy.

LITERATURA

1. Wertheim HF, Melles DC, Vos MC, et al. The role of nasal carriage in *Staphylococcus aureus* infections. Lancet Infect Dis, 2005;5(12):751–762.
2. Zecconi A, Scali F. *Staphylococcus aureus* virulence factors in evasion from innate immune defenses in human and animal diseases. Immunol Lett, 2013, 50(1-2):12–22.
3. Wu S, Duan N, Gu H, et al. A review of the methods for detection of *Staphylococcus aureus* enterotoxins. Toxins, 2016;8(7). pii: E176. doi: 10.3390/toxins8070176.
4. Pinchuk IV, Beswick EJ, Reyes VE. Staphylococcal enterotoxins. Toxins, 2010;2(8):2177–2197.
5. Argudín MA, Mendoza MC, González-Hevia MA, et al. Genotypes exotoxin gene content, and antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus* strains recovered from foods and food handlers. Appl Environ Microbiol, 2012;78(8):2930–2935.
6. Castro A, Santos C, Meireles H, et al. Food handlers as potential sources of dissemination of virulent strains of *Staphylococcus aureus* in the comunity. J Infect Public Health, 2016;9(2):153–160.
7. Ho J, Boost MV, O'Donoghue MM. Tracking sources of *Staphylococcus aureus* hand contamination in food handlers by *spa* typing. Am J Infect Control, 2015;43(7):759–761.
8. den Heijer CD, van Bijnen EM, Paget WJ, et al. Prevalence and resistance of commensal *Staphylococcus aureus,* including methicillin-resistant *S. aureus*, in nine European countries: a cross-sectional study. Lancet Infect Dis, 2013;13(5):409–415.
9. Baptistão LG, Silva NC, Bonsaglia EC, et al. Presence of immune evasion cluster and molecular typing of methicillin-susceptible

proLékaře.cz | 3.11.2026

Staphylococcus aureus isolated from food handlers. J Food Prot, 2016;79(4):682–686.
10. Aung MS, San T, Aye MM, et al. Prevalence and genetic characteristics of *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus aureus* isolates harboring Panton-Valentine leukocidin, enterotoxins, and TSST-1 genes from food handlers in Myanmar. Toxins, 2017;9(8). pii: E241. doi: 10.3390/toxins9080241.
11. Hallin M, Friedrich AW, Struelens MJ. *spa* typing for epidemiological surveillance of *Staphylococcus aureus*. Methods Mol Biol, 2009;551:189–202.
12. Denayer S, Delbrassinne L, Nia Y, et al. Food-borne outbreak investigation and molecular typing: high diversity of *Staphylococcus aureus* strains and importance of toxin detection. Toxins, 2017;9(12). pii: E407. doi: 10.3390/toxins9120407.
13. Oliveira DC, De Lencastre H. Multiplex PCR strategy for rapid identification of structural types and variants of the *mec* element in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Antimicrob Agents Chemother, 2002;46(7):2155–2161.
14. Clinical and laboratory standards institute (2012): Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. CLSI Document M100-S22. USA, Pa.
15. Monday SR, Bohach GA. Use of multiplex PCR to detect classical and newly described pyrogenic toxin genes in staphylococcal isolates. J Clin Microbiol, 1999;37(10):3411–3414.
16. Løvseth A, Loncarevic S, Berdal KG. Modified multiplex PCR method for detection of pyrogenic exotoxin genes in staphylococcal isolates. J Clin Microbiol, 2004;42(8):3869–3872.
17. Mehrota M., Wang G., Johnson WM. Multiplex PCR for detection of genes for *Staphylococcus aureus* enterotoxins, exfoliative toxins, toxic shock syndrome toxin 1, and methicillin resistance. J Clin Microbiol, 2000;38(3):1032–1035.
18. Lina G, Piémont Y, Godail-Gamot F, et al. Involvement of Panton-Valentine leukocidin-producing *Staphylococcus aureus* in primary skin infections and pneumonia. Clin Infect Dis, 1999;29(5):1128–1132.
19. Hososaka Y, Hanaki H, Endo H, et al. Characterization of oxacillin-susceptible *mecA*-positive *Staphylococcus aureus*: a new type of MRSA. J Infect Chemother, 2007;13(2):79–86.
20. Pantůček R, Götz F, Doškař J, et al. Genomic variability of *Staphylococcus aureus* and the other coagulase positive *Staphylococcus* species estimated by macrorestriction analysis using pulsed-field gel electrophoresis. Int J Syst Bacteriol, 1996; 46(1):216–222.
21. Shopsin B, Gomez M, Montgomery SO, et al. Evaluation of protein A gene polymorphic region DNA sequencing for typing of *Staphylococcus aureus* strains. J Clin Microbiol, 1999;37(11):3556–3563.
22. *Staphylococcus aureus* MLST website sited at the University of Oxford (Jolley & Maiden 2010), BMC Bioinformatics., 11, s. 595. Dostupné na www:< https://pubmlst.org/ saureus/.
23. Jordá GB, Marucci RS, Guida AM, et al. Carriage and characterization of *Staphylococcus aureus* in food handlers. Rev Argent Microbiol, 2012;44(2):101–104.
24. Zeinhom MM, Abdel-Latef GK, Jordan K. The use of multiplex PCR to determine the prevalence of enterotoxigenic *Staphylococcus aureus* isolated from raw milk, feta cheese, and hand swabs. J Food Sci, 2015;80(12):M2932–2936.
25. Gelbíčová T, Tegegne HA, Tomáštíková Z, et al. Výskyt a šíření bakterií *Staphylococcus aureus* při výrobě extra tvrdého zrajícího sýra. Mlékařské listy, 2017;28(6):16–20.

Poděkování
Práce vznikla za finanční podpory projektu NAZV MZe QK1710156 a projektu CZ.1.05./2.1.00/19.0385.

Do redakce došlo dne 4. 7. 2018.

Adresa pro korespondenci:

doc. MVDr. Renáta Karpíšková, Ph.D.
Výzkumný ústav veterinárního lékařství
Hudcova 70
621 00 Brno
e-mail: karpiskova@vri.cz

proLékaře.cz | 3.11.2026

PŮVODNÍ PRÁCE

Antimicrobial effect of novel hydrogel matrix based on natural polysaccharide *Sterculia urens*

Lipový B.[1, 2], Holoubek J.[1, 2], Vacek L.[1, 3], Růžička F.[1, 3], Nedomová E.[4], Poštulková H.[4], Vojtová L.[4]

[1]Faculty of Medicine, Masaryk University, Brno, Czech Republic
[2]Department of Burns and Plastic Surgery, University Hospital Brno, Czech Republic
[3]Department of Microbiology, St. Anna University Hospital, Brno, Czech Republic
[4]CEITEC – Central European Institute of Technology, Brno University of Technology, Czech Republic

ABSTRACT

Introduction: Materials for modern wound-management are a very broad and heterogeneous group. One of the most important representatives is natural materials, or more precisely polysaccharides isolated from various plants and animals. With the increasing resistance of pathogens to established antimicrobial agents, there is also an attempt to discover new mechanisms of the effects of these materials. Gum karaya (GK) is a very promising representative of the natural polysaccharides group and, since it is obtained from *Sterculia urens* as resin, it is also possible to assume its certain antimicrobial activity.
Material and methodology: The antimicrobial potential of GK and chitosan (Ch) has been tested on several preselected strains to match the real epidemiological situation of the agents of infectious complications in the field of burned wounds. Tested strains included representatives of gram-positive and gram-negative bacteria as well as selected yeasts. Methicillin susceptible *Staphylococcus aureus* CCM 4223 (ATCC 29213), methicillin resistant *Staphylococcus aureus* CCM 4750 (ATCC 43300), *Klebsiella pneumoniae* CCM 4985 (ATCC 700603), *Candida albicans* CCM 8261 (ATCC 90028), *Pseudomonas aeruginosa* CCM 3955 (ATCC 27853) were obtained from the Czech Collection of Microorganisms. *Pseudomonas aeruginosa* FF 1, *Pseudomonas aeruginosa* FF 2 and *Pseudomonas aeruginosa* FF 3 (all multi-resistant clinical strains), *Staphylococcus epidermidis* A 013, *Staphylococcus epidermidis* A 117, and *Candida parapsilosis* BC 11 were obtained from the Collection of Microorganisms at the St. Anne's University Hospital, Brno. Antimicrobial tests were performed using the disk diffusion test methodology.
Another set of antimicrobial tests was obtained by measuring the growth curves.
Results: Bacteriostatic activity testing showed 1% GK concentration and both 1% and 0.5% chitosan concentration effective against all pathogens tested. The combination of GK_{50}/Ch_{50} in concentrations of 1% and 0.5% had similar or better effect. Lower concentrations of the combined material are poorly effective against tested strains. Bactericidal activity testing has not produced positive results, except for *Candida* spp., where only a partial effect of GK_{50}/Ch_{50} was observed at 1% concentration.
In the growth curve test, the efficiency of both GK alone and chitosan was found to be significantly higher in gram-positive bacteria compared to gram-negative ones. In the case of this experiment, only a one-tenth concentration was used compared to the disk diffusion test concentration. This results correspond with the data from the bacteriostatic activity testing.
Conclusion: This is the first publication that attempts to comprehensively define the potential for GK antimicrobial activity and also the possible potentiation of this activity with the use of chitosan. Further experiments are needed to extend the antimicrobial efficiency to gram-negative bacteria.

KEYWORDS

Gum Karaya – hydrogel – antimicrobial activity – wound healing – burn wounds

SOUHRN

Lipový B., Holoubek J., Vacek L., Růžička F., Nedomová E., Poštulková H., Vojtová L.: Antimikrobiální účinek nové hydrogelové matrice na bázi přírodního polysacharidu *Sterculia urens*
Úvod: Materiály pro moderní wound-management dnes představují velmi širokou a heterogenní skupinu. Jedním z nejvýznamnějších představitelů této skupiny jsou přírodní materiály, nebo přesněji polysacharidy izolované z různých rostlin a živočichů. Při narůstající rezistenci patogenů k zavedeným antimikrobiálním látkám je zároveň snaha o objevování nových mechanismů účinku těchto materiálů. Gum karaya (GK) představuje velmi nadějného zástupce skupiny přírodních polysacharidů, a protože je získávána ze stromu Sterculia urens jako pryskyřice, dá se předpokládat také její určitá antimikrobiální aktivita.
Materiál a metodika: Antimikrobiální potenciál GK jsme testovali na několika předem vybraných kmenech tak, aby korespondovaly s reálnou epidemiologickou situací původců infekčních komplikací v oblasti ošetřování popálenin. Mezi testovanými kmeny byli zástupci jak grampozivitního i gramnegativního spektra bakterií, tak kvasinky. Meticillin citlivý *Staphylococcus aureus* CCM 4223 (ATCC 29213), meticillin rezistentní *Staphylococcus aureus* CCM 4750 (ATCC 43300), *Klebsiella pneumoniae* CCM 4985 (ATCC 700603), *Candida albicans* CCM 8261 (ATCC 90028), *Pseudomonas aeruginosa* CCM 3955 (ATCC 27853) byly získány z České kolekce mikroorganismů. *Pseudomonas aeruginosa* FF 1, *Pseudomonas aeruginosa* FF 2 a *Pseudomonas aeruginosa* FF 3 (všechny multirezistentní kmeny) byly získány z kolekce mikroorganismů Fakultní nemocnice u svaté Anny. Antimikrobiální testování bylo provedeno pomocí diskového difuzního testu. Další sada antimikrobiálních testů byla provedena za pomocí měření růstových křivek.
Výsledky: V rámci testování bakteriostatické aktivity se ukázala 1% koncentrace GK a také 1% a 0,5% koncentrace chitosanu (Ch) jako efektivní vůči všem testovaným patogenům. Podobnou efektivitu si dále uchovala i kombinace GK_{50}/Ch_{50} v koncentraci

proLékaře.cz | 3.11.2026

1% a 0,5%. Nižší koncentrace kombinovaného materiálu byly pouze velmi slabě efektivní vůči testovaným kmenům *Candida albicans*. Testování baktericidní aktivity ovšem nepřineslo pozitivní výsledky, mimo kandid, u kterých byl zaznamenán pouze částečný efekt GK_{50}/Ch_{50} při 1% koncentraci.
Testování pomocí růstových křivek se ukázalo, že efektivita jak samotné GK, tak také chitosanu byla výrazně vyšší u grampozitivních bakterií v porovnání s bakteriemi gramnegativními. V případě tohoto experimentu byla použita pouze desetinová koncentrace v porovnání s koncentrací u diskového difuzního testu. Tyto výsledky korespondují s daty získanými při testování bakteriostatické aktivity.

Závěr: Jedná se o první publikaci, která se pokouší komplexně definovat potenciál v antimikrobiální aktivitě GK a také možné potenciace této aktivity pomocí chitosanu. V oblasti gramnegativního spektra je ovšem potřeba dalších experimentů zejména s vyšší koncentrací GK.

KLÍČOVÁ SLOVA
Guma karaya – hydrogel – antimikrobiální aktivita – hojení ran – popáleniny

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 67, 2018, č. 4, s. 166–174

INTRODUCTION

Today's modern times are a great challenge for the advanced application of biopolymer materials in the clinical medicine field. The demand for new technological solutions is increasing along with higher demands on treatment quality. The vision of current clinical practice in the treatment of chronic skin defects and acute wounds caused by high energy, such as mechanical trauma or burn trauma, is not only a matter of patien's survival but also an improvement in the quality of their life [1].
There are a number of natural polymers which are well researched and improved (hyaluronic acid, cellulose, starch, chitosan). On the other hand, there are polysaccharides that are not well researched because they have only been discovered and described recently. Gum Karaya (GK) is an example of not so well-known natural polysaccharide with a wide spectrum of utilisation mainly as food supplement and recently as wound healing coverings [2].
Surgical infection is a major player in delayed wound healing and belongs among the most frequent complications in daily clinical practice. In the modern concept of wound healing, emphasis is now placed on the maximum possible antiseptic efficiency across the spectrum of potential pathogens, and not only from bacterial representatives [3].
In this paper, results of *in vitro* testing exhibit potential antimicrobial effect of novel hydrogels based on natural polysaccharide GK are presented.

Theoretical background

The present study is an attempt to prepare the novel Gum Karaya-chitosan (GK-Ch) hydrogels (natural component) based on polyvinyl alcohol (PVA) polymer matrix (synthetic component) crosslinked by citric acid (CA).
GK is a natural gum exudate of *Sterculia urens*, a tree native to India and belongs to the *Sterculiaceae* family. The wider applications of GK are due to its unique features such as high swelling and water retention capacity, high viscosity properties, inherent nature of anti-microbial activity, abundant availability and lower price [4]. It is also evidenced from literature that GK was used as a laxative due to its high swelling ability and formation of discontinuous mucilage. GK has found many applications in pharmaceutical formulations such as tablets, emulsions, ointments or any other sustained released or controlled released formulations [5].
The chemical composition of GK (*Sterculia gum*) varies a little between the exploited tree species. The gum is calcium and magnesium salt, with a central chain of D-galactose, L-rhamnose and D-galacturonic acid units with some side chains containing D-glucuronic acid. It contains uronic acid residues and acetyl groups. Due to the presence of these acetyl groups, natural GK is insoluble and only swells. The solubility of GK increased after alkali treatment due to the elimination of acetyl groups, when multivalent ions (Ca^{2+}, Mg^{2+}) were exchanged by monovalent ions (Na^{+}, K^{+}) [2].
Chitosan is a cationic heteropolysaccharide and is obtained by alkaline deacetylation of chitin. Chitosan is a copolymer of N-acetyl-D-glucosamine and D-glucosamine consisting of linear β-1,4-linked units. Both the content and sequence of these units will determine the physico-chemical and biological properties of the polymer [6].
Our initial *in vitro* tests demonstrated absolute cell non-toxicity of GK on mouse 3T3 fibroblasts and very low material adhesion to newly created neoepithel (Figure 1).

ANTIMICROBIAL ACTIVITY TESTING

Strains, media and antimicrobial substances

Methicillin susceptible *Staphylococcus aureus* CCM 4223 (ATCC 29213), methicillin resistant *Staphylococcus aureus* CCM 4750 (ATCC 43300), *Klebsiella pneumoniae* CCM 4985 (ATCC 700603), *Candida albicans* CCM 8261 (ATCC 90028), *Pseudomonas aeruginosa* CCM 3955 (ATCC 27853) were obtained from the Czech Collection of Microorganisms. *Pseudomonas aeruginosa* FF 1, *Pseudomonas aeruginosa* FF 2 and *Pseudomonas aeruginosa* FF 3 (all multi-resistant clinical strains), *Staphylococcus epidermidis* A 013, *Staphylococcus epidermidis* A 117, and *Candida parapsilosis* BC 11 were obtained from the Collection of Microorganisms at St. Anne's University Hospital, Brno.
Blood agar was prepared from Columbia blood agar base (Oxoid, UK) and 5% v/v sterile defibrinated sheep blood and used for disk diffusion tests. Brain Heart Infusion (Oxoid, UK) was used for growth curves measurement. Normal saline was used to dilute bacterial inoculum and antimicrobial substances.

proLékaře.cz | 3.11.2026

Gum Karaya (commercial grade) deacetylated according to [7] and low viscosity chitosan (degree of deacetylation ≥ 75%) were purchased from Sigma-Aldrich. Deacetylated GK (1% w/v), chitosan (1% w/v) and mixture GK_{50}/Ch_{50} (1% + 1% w/v) were tested for their antimicrobial properties. GK (1% w/v) and chitosan (1% w/v) were prepared by diluting the original GK (2% w/v in 0.1 M HCl) and chitosan (2% w/v in 0.1 M HCl) samples with saline. A concentration gradient of antimicrobial substances was obtained by the serial dilution with saline. The final concentration gradient used: 1%, 0.5%, 0.25%, 0.125% and 0.0625% (all samples % w/v). Saline was used as a growth control.

Disk diffusion tests

Antimicrobial test were performed using disk diffusion test methodology. Briefly, a bacterial inoculum was prepared in saline to the density of a McFarland 0.5 turbidity standard from overnight culture on blood agar. Blood agar plates were inoculated with the bacterial inoculum by swabbing.

When bacteriostatic activity was tested, a 10 µl drop of the antimicrobial substance was placed on the blood agar surface 15 minutes after inoculation and then the plates were placed in a temperature of 37 °C for 24 hours. When bactericidal activity had been tested, the inoculated blood agar plates were first placed in a temperature of 37 °C for 24 hours. Then a 10 µl drop of antimicrobial substance was placed on the surface and the plates were placed in a temperature of 37 °C for a further 24 hours.

The samples were evaluated on a scale of 0 to 3 (0 for total inhibition, no colonies inside the inhibition zone; 1 for substantial inhibition, < 10 colonies inside the inhibition zone; 2 for weak inhibition, > 10 colonies inside the inhibition zone; 3 for no visible inhibition zone).

Growth curves

Another set of antimicrobial tests were obtained by measuring growth curves at OD600 nm. Briefly, a bacterial inoculum was prepared in saline to the density of a McFarland 0.5 turbidity standard from overnight culture on blood agar. Working inoculum was prepared by diluting bacterial inoculum ten times in brain heart infusion (Oxoid, UK). 90 µl of the working

Table 1. Bacteriostatic activity results using the disk diffusion test

	STAU 4223	STAU 4750	KLPN 4985	CAAL 8261	PSAE FF1	PSAE FF2	PSAE FF3	PSAE 3955
GK (1 %)	1	0	0	1	0	0	0	0
GK (0.5 %)	2	2	2	2	1	1	1	1
GK (0.25 %)	3	3	3	3	3	3	3	3
GK (0.125 %)	3	3	3	3	3	3	3	3
GK (0.0625 %)	3	3	3	3	3	3	3	3
Growth control	3	3	3	3	3	3	3	3
Ch (1 %)	0	0	1	0	0	0	1	0
Ch (0.5 %)	0	1	1	0	1	1	2	1
Ch (0.25 %)	1	1	2	1	2	2	2	2
Ch (0.125 %)	2	2	3	2	3	3	3	3
Ch (0.0625 %)	2	3	3	2	3	3	3	3
Growth control	3	3	3	3	3	3	3	3
GK/Ch (1 %)	0	0	1	0	0	0	0	0
GK/Ch (0.5 %)	0	0	1	0	0	0	1	0
GK/Ch (0.25 %)	1	1	2	0	1	1	1	1
GK/Ch (0.125 %)	2	2	3	1	2	2	2	1
GK/Ch (0.0625 %)	3	3	3	2	3	2	3	2
Growth control	3	3	3	3	3	3	3	3

GK – Gum Karaya; **Ch** – chitosan; **GK/Ch** – Gum Karaya and chitosan mixture.
STAU 4223 – *Staphylococcus aureus* CCM 4223**, STAU 4750** – *Staphylococcus aureus* CCM 4750, **KLPN 4985** – *Klebsiella pneumoniae* CCM 4985**, CAAL 8261** – *Candida albicans* CCM 8261, **PSAE 3955** – *Pseudomonas aeruginosa* CCM 3955, **PSAE FF 1** – *Pseudomonas aeruginosa* FF 1, **PSAE FF 2** – *Pseudomonas aeruginosa* FF 2, **PSAE FF 3** – *Pseudomonas aeruginosa* FF 3.
0 – total inhibition, no colonies inside the inhibition zone; **1** – substantial inhibition, <10 colonies inside the inhibition zone; **2** – weak inhibition, > 10 colonies inside the inhibition zone; **3** – no visible inhibition zone.

proLékaře.cz | 3.11.2026

inoculum and 10 µl of the antimicrobial substance were pipetted into the 384-well plate with non-treated surface (Nunc, Denmark) and sealed with a sealing tape (Nunc, Denmark). Therefore, the concentration gradient of the antimicrobial substance is ten times lower than the one used in the disk diffusion test. Then 20-hours cultivation at 37 °C with shaking took place. Optical Density (OD) was measured every five minutes at OD600 nm with Infinite® M200 PRO Reader (Tecan, Switzerland). The samples were evaluated on a scale of 0 to 3 (0 for total inhibition, i.e. no changes in optical density; 1 for substantial inhibition, i.e. optical density rises after 12 hours or more; 2 for weak inhibition, i.e. optical density rises more than two hours later than the control samples; 3 for no visible inhibition, i.e. optical density corresponds with the control samples).
All tests were performed at least three times in triplicate.

RESULTS

Antimicrobial activity of GK, chitosan and GK/Ch

The bacteriostatic activity results using the disk diffusion test are summarised in Table 1. GK at 1% concentration completely or substantially inhibited the growth of all tested microbial strains. GK at 0.5% concentration substantially or weakly inhibited the growth of all tested microbial strains. Lower GK concentrations failed to inhibit the growth. Chitosan at 1 % and 0.5 % concentrations completely or substantially inhibited the growth of all tested microbial strains. Chitosan at 0.25% substantially or weakly inhibited the growth of all tested microbial strains. Lower chitosan concentrations did not inhibit growth, except from staphylococcal and candida strains, which showed weak growth inhibition. GK_{50}/Ch_{50} mixture at 1% and 0.5% concentration completely or substantially inhibited the growth of all tested microbial strains. GK_{50}/Ch_{50} mixture at 0.25% substantially or weakly inhibited the growth of all tested microbial

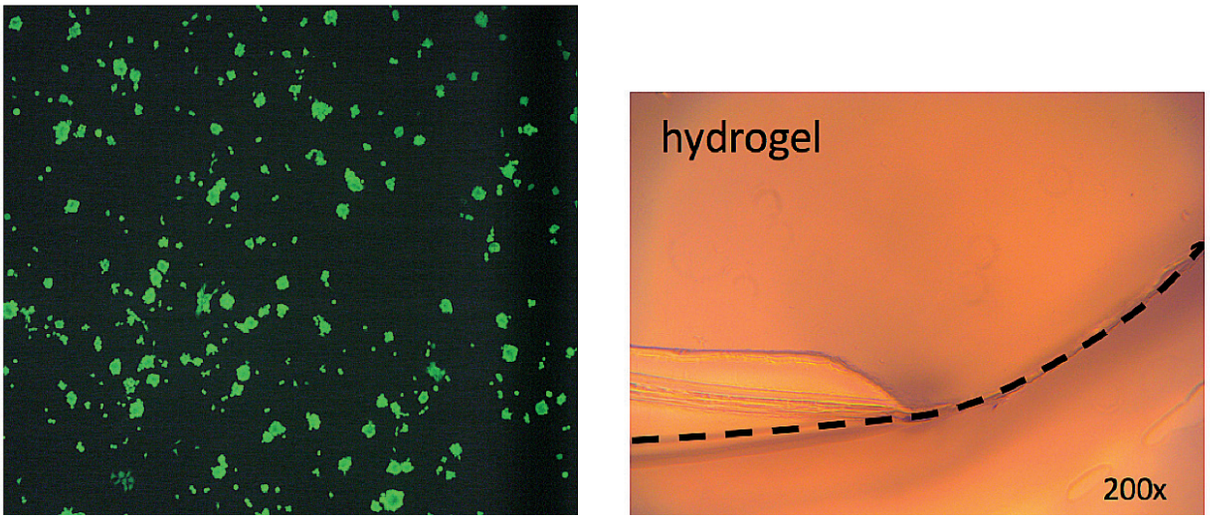


Fig. 1 Viability of mouse 3T3 fibroblasts under a fluorescence microscope and a peel-off test of hydrogel adhesion to keratinocytes

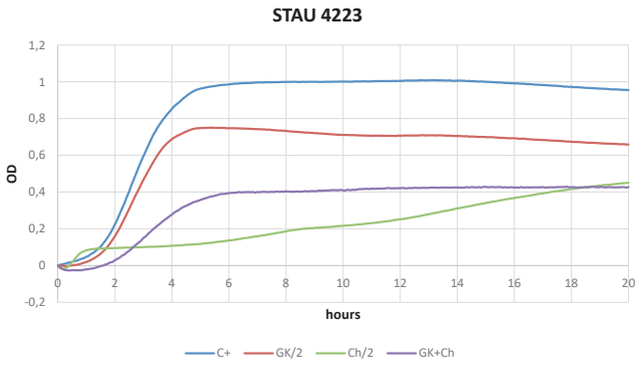


Fig. 2 Optical density (OD) measurement dynamics within 20 hours in *Staphylococcus aureus* CCM 4223 strain
Curves (C+ control, GK/2 Gum Karaya in double dilution, Ch/2 chitosan in double dilution, GK+Ch Gum Karaya and chitosan mixture).

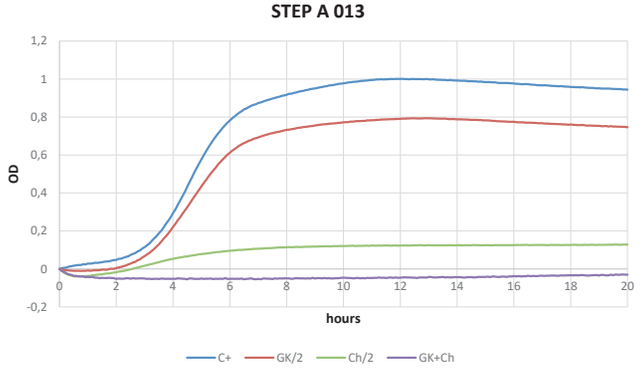


Fig. 3 Optical density (OD) measurement dynamics within 20 hours in *Staphylococcus epidermidis* A 013 strain
Curves (C+ control, GK/2 Gum Karaya in double dilution, Ch/2 chitosan in double dilution, GK+Ch Gum Karaya and chitosan mixture).

proLékaře.cz | 3.11.2026

strains. Lower GK_{50}/Ch_{50} mixture concentrations affected mostly the candida growth. The rest of the tested microbial strains were inhibited weakly or not at all (see Table 1).

The bactericidal activity results using disk diffusion tests have not shown any positive results, with the exception of the candida strain, which showed weak growth inhibition in GK_{50}/Ch_{50} mixture at 1 % concentration (data not shown).

The growth inhibition was also tested using growth curves (final antimicrobial concentrations were ten times lower than in the disk diffusion test).

In the case of gram-positive bacteria (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*), a mild inhibitory growth effect of GK alone was demonstrated, which was defined not only with a flatter growth curve compared to the control, but also compared to different GK concentrations. The best values were obtained with mixture of Gum Karaya and chitosan (Figures 2, 3).

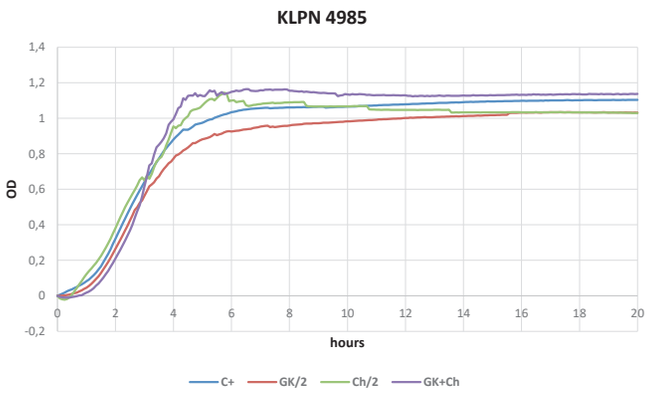


Fig. 4 Optical density (OD) measurement dynamics within 20 hours in *Klebsiella pneumoniae* CCM 4985 strain
Curves (C+ control, GK/2 Gum Karaya in double dilution, Ch/2 chitosan in double dilution, GK+Ch Gum Karaya and chitosan mixture).

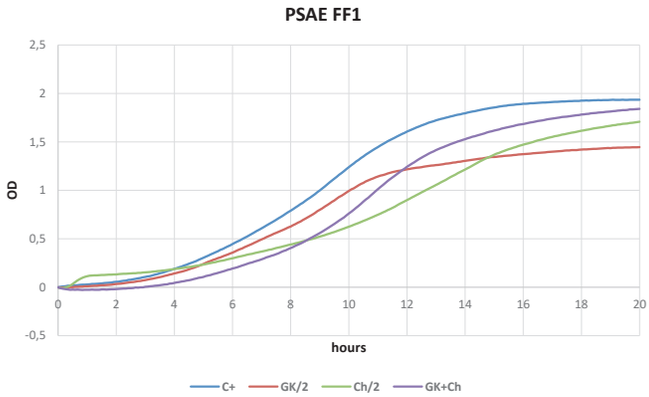


Fig. 5 Optical density (OD) measurement dynamics within 20 hours in *Pseudomonas aeruginosa* FF1 strain
Curves (C+ control, GK/2 Gum Karaya in double dilution, Ch/2 chitosan in double dilution, GK+Ch Gum Karaya and chitosan mixture).

Virtually no inhibition was observed in gram-negative bacteria when comparing the OD change dynamics within 20 hours (Figures 4, 5). OD was increased immediately after time 0 of experiment (especially in *Klebsiella pneumoniae* CCM 4985 strain). Better dynamics of OD was observed in all tested *Pseudomonas aeruginosa* strains (FF1, FF2, FF3, 3955). Within 5 hours of starting the OD

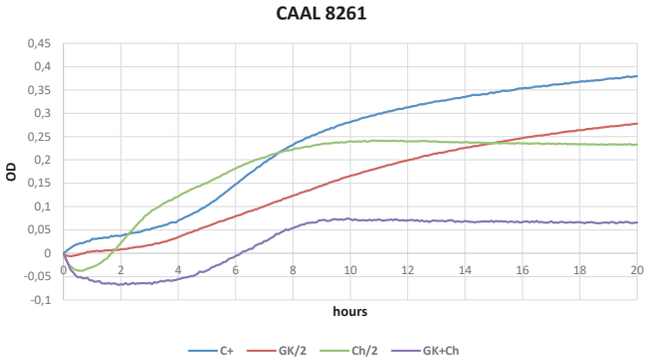


Fig. 6 Optical density (OD) measurement dynamics within 20 hours in *Candida albicans* CCM 8261 strain
Curves (C+ control, GK/2 Gum Karaya in double dilution, Ch/2 chitosan in double dilution, GK+Ch Gum Karaya and chitosan mixture).

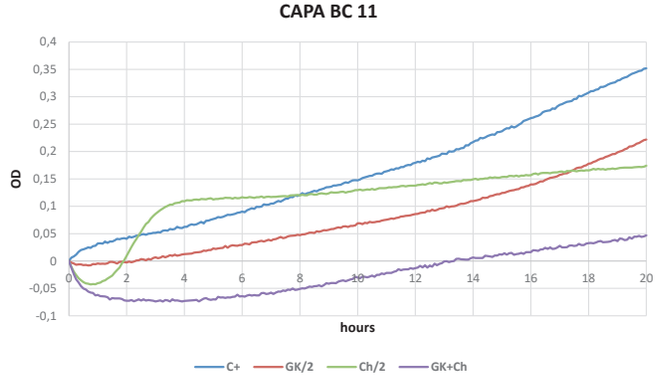


Fig. 7 Optical density (OD) measurement dynamics within 20 hours in *Candida parapsilosis* BC 11 strain
Curves (C+ control, GK/2 Gum Karaya in double dilution, Ch/2 chitosan in double dilution, GK+Ch Gum Karaya and chitosan mixture).

measurement, the effect on inhibition of pseudomonas growth, the GK-Ch combination in particular, was noticeable; however, after this time an abrupt increase in OD occurred, which continued until the end of the experiment, i.e. up to 20 hours (Figure 4).

Very promising results were observed within a test of yeasts (*Candida albicans* CCM 8261, *Candida parapsilosis* BC 11). The initial drop of OD values are caused by the chitosan solubility in the cultivation medium and should not be mistaken with an antimicrobial effect. The growth inhibition was observed in GK- mixture in both pathogens (Figures 6, 7).

proLékaře.cz | 3.11.2026

DISCUSSION

Recently, there has been an increased urgent focus on developing novel techniques to deliver drugs more effectively and efficiently. The ideal pharmacokinetic profile can be achieved with the use of polymer based drug delivery devices. A number of polymer-based drug delivery devices and carriers have been proposed for efficient therapy. Among all these drug delivery devices, hydrogels, specifically based on polysaccharides, have attracted considerable attention as excellent candidate for controlled release of therapeutic agents [8].

Hydrogels are three-dimensional polymeric networks quickly swell by imbibing a large amount of water or biological fluids and can de-swell in response to changes in their surroundings. These changes can be induced by changing the surrounding temperature, pH, ionic strength or electro stimulus. Polysaccharide based hydrogels keep moist environment and stimulates faster moist wound healing [9, 10]. Healing under the hydrogel dressing's wet environment has some advantages, which include suitable environment for skin cell growth (stimulates keratinocytes proliferation), faster healing rate, absorbing wound exudates, protection from bacterial infection, hydrating necrotic tissue, possibility of peeling off without any damage or easier to change the dressing [11].

Hydrogels based on GK are not reported much in literature and GK's potential as a drug delivery system has not been explored very much [4]. Nevertheless after successful toxicological, teratological and mutagenic tests, GK has been declared as Generally Recognised As Safe (GRAS) by the Food and Drug Administration (FDA). The materials based on GK may also include drugs, such as aceclofenac, nimodipine, famotidine, tetracycline hydrochloride, indomethacin e.g. This fact points to the further use of GK as a drug delivery system [12].

Infectious complications currently represent a dominant share in burn patients' mortality and morbidity. The most common compartment for the development of infection in this highly specific group of patients is burned regions (skin and soft tissue infections, SSTIs) [13]. A variety of potentially pathogenic microorganisms (PPMs) are used in the etiology of infectious complications. Their representation is highly variable and largely depends on the nature of a skin defect, as well as the location where (in which workplace and in which part of the world) the microbiological surveillance was performed [14, 15]. Still, the most successful PPMs in the case of SSTIs development in burn patients are *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* [16, 17]. There was an increase in the resistance of individual PPMs to various antimicrobial agents especially in the last decade [18, 19]. The only way to ensure good efficiency in fighting PPMs in burned regions in the future is the development and implication of new materials in wound-management with a promising antimicrobial effect. Controlling the development of infectious complications is a key factor in progression within the wound healing phase.

When developing new materials, we are increasingly focusing on fully natural or biosynthetic materials. Material engineering helps us define custom-made products. The most important parameter studied in these materials is its natural antimicrobial capacity. A completely different mechanism of effect on individual PPMs than the one currently in use is optimal.

Materials that do not contain a component with an antimicrobial effect are practically unused in wound-management today. Silver (colloidal, nanocrystalline form) is widespread, and so are other products known from natural sources such as honey [20, 21]. Antiseptic representatives (octenidine dihydrochloride) or antibiotics [22] are also widespread in materials. Antimicrobial activity in other natural materials is also studied intensively. Typical examples are catechins (epigallocatechin gallate, EGCg, the main constituent of tea catechins) [23]. A study by Yoda et al. points to the fact that the antibacterial activity of EGCg is determined to a certain extent by the structure of the bacterial cell wall and the different affinities of EGCg to the cell wall not just to staphylococci but also to gram-negative rods [24]. (EGCg is the main polyphenol isolated from green tea.) Friedman et al. tested EGCg against strains of *Bacillus cereus* [25]. They concluded that the efficiency of the individual representatives of EGCg (-)-gallocatechin-3-gallate, (-)-epigallocatechin-3-gallate, (-)-catechin-3-gallate, etc. showed antimicrobial activities at nanomolar levels. High efficiency of EGCg against multi-resistant bacteria strains (*Pseudomonas aeruginosa*) was also gradually demonstrated [26]. The investigation results clearly predict the use of EGCg in wound-management.

An increased effort has been made regarding testing the antimicrobial capacity of different natural polymers particularly over the past two decades. Most of these polymers contain substances that belong to the group of plants derived natural antimicrobials [27].

The main substances with antimicrobial activity that are isolated from plants are phenolic compounds (flavonoids, non-flavonoids), saponins, thiosulfinates, glucosinolates, aldehydes, alcohols, terpenes, polyphenols, etc. [28]. Although these substances have potential antimicrobial activity against bacteria, yeasts and fungi, it is generally believed that plant-derived natural antimicrobials exhibit better inhibitory activity against gram-positive than gram-negative bacteria. Antimicrobial activity is very often associated with the high antioxidant activity of these products [29].

A study by Torquato et al. was published in 2004, including the evaluation of antimicrobial activity of Cashew Tree Gum [30]. It is a product of *Anacardium occidentale*, a widespread plant in Brazil [31]. Polysaccharide chains of cashew tree gum are from the group of arabinogalactans with different side chains (glucuronic and galacturonic acid residues). An investigation into the antimicrobial activity of cashew tree gum was carried out primarily because it was found that the production of this gum is stimulated by bacteria and fungi [32]. This work followed in the promising results of Marques et al., who pointed to the fact that cashew tree gum had an inhibitory effect on the growth of various bacteria, even fungi [33]. Unfortunately, in the study by Torquato et al., antimicrobial activity was only found in *Sacharomyces cerevisiae*, no other activity was observed in other PPMs (*Staphylococcus aureus, Escherichia coli* and *Kluyveromyces merxianus, Bacillus cereus, Salmonella typhimurium, Listeria*

proLékaře.cz | 3.11.2026

monocytogenes, etc.) and, for example, an increase in biomass was found in *Staphylococcus aureus* strains with increased cashew gum concentration [30]. One possible explanation for the completely different results is a different approach to the material purification.

Another representative of the natural hydrogels group that was tested for antimicrobial activity is guar gum [34]. Guar gum is a galactomannan, obtained from *Cyamopsis tetragonolobus*. This material is widely used today, and just like GK, it belongs to GRAS [35]. A study by Tauseef et al. on the pharmaceutical and pharmacological profile of guar gum was published in 2011 [36]. It also discusses the potential of this material's antimicrobial activity. Methanolic fraction of saponin with extract of guar meal has antibacterial potential against strains of *Salmonella typhimurium* and *Escherichial coli* [37].

In his work Al Alawi et al. compares the antimicrobial and cytotoxic activity of *Gum acacia* (The Gum Arabic) [38]. It is obtained by extracting two species of acacia from the Sub-Saharan Africa, *Acaia Senegal* and *Acaia seyal*. Comparison material was obtained from Sudan and Oman Gum acaia. The most important substances from this gum (Hexane, Chloroform, Ethyl acetate, Butanol) were gradually extracted, and were subjected to antimicrobial and cytotoxic activity. Significant cytotoxic activity was not found in any extracts from both acacia species. The largest antimicrobial activity was observed in all chloroform concentrations (2, 1, 0.5, 0.25 mg/ml) extracted from Sudanese *Gum acacia* against *Klebsiella pneumoniae*. In contrast, minimal antimicrobial activity was demonstrated in n-butanol extract against *Staphylococcus aureus*. The antimicrobial activity of other substances is significantly affected by the concentration.

Chitosan is a non-toxic, biocompatible and biodegradable natural polymer with low immunogenicity, antimicrobial action and antioxidant capacity [39]. Another undisputed advantage is its support of phase wound healing. This leads to the use of chitosan as a material for wound dressing applications [40].

The most common source of chitosan for medicinal and non-medicinal applications is an exoskeleton of marine organisms (e.g. crustacean shells, crawfish and squids) [41]. Chitosan produced with insects or fungi is now also commercially available. Like GK, chitosan is also approved by the FDA as a GRAS [42].

The first mention of the antimicrobial action of chitosan and chitosan oligomers was in the 1980s [43, 44]. However, the mechanism of chitosan action against bacteria has not yet been fully described (chitosan has a different activity against gram-positive and gram-negative bacteria). One of the most commonly accepted explanations is that chitosan contains positively charged amino groups that interact with negatively charged microbial cell membranes, leading to fenestrations with subsequent leakage of intracellular bacterial components extracellularly. The antifungal effect of chitosan has been described in various yeasts (*Candida albicans*, non-albicans candida). In their study, Jeon et al. point to the fact that the antibacterial activity of chitosan and its oligomers is not only highly dependent on the pathogen but also on the molecular mass [45]. Similar results were achieved by No et al. [46]. In both studies, a clear conclusion was reached that the chitosan antimicrobial activity alone is higher than that of chitosan oligomers. However, in general, chitosan exhibits higher antimicrobial activity against gram-positive cocci than gram-negative rods. Chitosan efficiency against bacteria can be further enhanced at a lower pH.

The chitosan actual molecular mass also contributes to its antimibacterial activity. No et al. tested both gram-positive bacteria (*Listeria monocytogenes, Bacillus cereus, Bacillus megaterium, Staphylococcus aureus, Lactobacillus spp.*) and gram-negative bacteria (*Escherichia coli, Pseudomonas fluorescens, Salmonella typhimurium, Vibrio parahaemolyticus*). The tested molecular mass of chitosan was from 28 kDa to 1671 kDa. Most of the strains tested had a correlation between the molecular mass of chitosan and its antibacterial efficacy. A study was published in 2010, describing physical and mechanical properties together with the antimicrobial potential of the composite film containing chitosan along with guar gum [47]. Guar gum is a galactomannan (a water-soluble polysaccharide) obtained from the Indian cluster bean, *Cyamopsis tetragonoloba* [48]. Antimicrobial activity was tested against strains of *Staphylococcus aureus* and *Escherichia coli*. It is an interesting fact based on the study that the antimicrobial activity was observed, in particular up to the concentrations of 15-25% (v/v). Another increase in concentration reduced the antimicrobial activity of the test film.

CONCLUSION

Many publications confirm the antimicrobial properties of various natural polysaccharides or chitosan. No work has been published yet to address the specific antimicrobial problem of GK. Since it is a material whereby its wide potential use is now primarily focused on wound-management of acute and chronic wounds, the data we found is very encouraging for future investigations as well are clinical applications.

The fact that this chitosan-enriched material exhibits synergistic properties in antibacterial capacity is also an important finding, especially when it comes to gram-positive bacteria strains. An effect on the inhibition growth curve of test pathogens was not detected in gram-negative bacteria; therefore, this area would require further intervention in terms of increased GK and chitosan concentrations.

REFERENCES

1. Wasiak J, Cleland H, Campbell F, et al. Dressings for superficial and partial thickness burns. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Mar 28;(3):CD002106. doi: 10.1002/14651858.CD002106.

2. Singh B, Pal L. Sterculia crosslinked PVA and PVA-poly(AAm) hydrogel wound dressings for slow drug delivery: mechanical, mucoadhesive, biocompatible and permeability properties. J Mech Behav Biomed Mater, 2012 May;9:9–21. doi: 10.1016/j.jmbbm.2012.01.021.

3. Suleyman G, Alangaden GJ. Nosocomial Fungal Infections: Epidemiology, Infection Control, and Prevention. Infect Dis Clin North Am, 2016 Dec;30(4):1023–1052. doi: 10.1016/j.idc.2016.07.008.

proLékaře.cz | 3.11.2026

4. Singh B, Pal L. Development of sterculia gum based wound dressings for use in drug delivery. European Polymer Journal, 2008;44(10):3222–3230. Dostupné na www: http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpolymj.2008.07.013.
5. Mostafa K, Morsy M. Modification of carbohydrate polymers via grafting of methacrylonitrile onto pregelled starch using potassium monopersulfate/Fe2+ redox pair. Polymer International, 2004; 53(7):885–889. doi:10.1002/pi.1449.
6. Costa-Júnior ES, Barbosa-Stancioli EF, Mansur AAP, et al. Preparation and characterization of Chitosan/poly(vinyl alcohol) chemically crosslinked blends for biomedical application. Carbohydrate Polymers, 2009; 76(3):472–481. Dostupné na www: http://dx.doi.org/10.1016/j.carbpol.2008.11.015.
7. Postulkova H, Chamradova I, Pavlinak D, et al. Study of effects and conditions on the solubility of natural polysaccharide gum karaya. Food Hydrocolloids, 2017;67:148–156. Dostupné na www: https://doi.org/10.1016/j.foodhyd.2017.01.011.
8. Singh B, Vashishtha M. Development of novel hydrogels by modification of sterculia gum through radiation cross-linking polymerization for use in drug delivery. Nuclear Inst. and Methods in Physics Research, B [online], 2008; 266(9):2009–2020. doi:10.1016/j.nimb.2008.03.086.
9. Elliot JE, MacDonald M, Nie J, et al. Structure and swelling of poly(acrylic acid) hydrogels: Effect of pH, ionic strength, and dilution on the crosslinked polymer structure. Polymer, 2004; 45(5):1503–1510. doi:10.1016/j.polymer.2003.12.040.
10. Kim SJ, Lee KJ, Kim SI. Electrostimulus responsive behavior of poly(acrylic acid)/polyacrylonitrile semi-interpenetrating polymer network hydrogels. Journal of Applied Polymer Science, 2004; 92(3):1473–1477. doi:10.1002/app.13718.
11. Jayakumar R, Prabaharan M, Reis RL, et al. Graft copolymerized Chitosan – present status and applications. Carbohydrate Polymers, 2005;62(2):142–158.
12. Boateng JS, Matthews KH, Stevens HN, et al. Wound healing dressings and drug delivery systems: a review. J Pharm Sci, 2008 Aug;97(8):2892–2923.
13. Lipový B, Brychta P, Řihová H, et al. Prevalence of infectious complications in burn patients requiring intensive care: data from a pan-European study. Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2016 Mar;65(1): 25–32.
14. Azzopardi EA, Azzopardi E, Camilleri L, et al. Gram negative wound infection in hospitalised adult burn patients-systematic review and metanalysis. PLoS One, 2014 Apr 21;9(4):e95042. doi: 10.1371/journal.pone.0095042.
15. Church D, Elsayed S, Reid O, et al. Burn wound infections. Clin Microbiol Rev, 2006 Apr;19(2):403–434.
16. Coetzee E, Rode H, Kahn D. *Pseudomonas aeruginosa* burn wound infection in a dedicated paediatric burns unit. S Afr J Surg, 2013 May 3;51(2):50–53. doi: 10.7196/sajs.1134.
17. Posluszny JA Jr, Conrad P, Halerz M, et al. Surgical burn wound infections and their clinical implications. J Burn Care Res, 2011;32(2):324–333. doi:10.1097/BCR.0b013e31820aaffe.
18. Koller J, Boca R, Langsádl L. Changing pattern of infection in the Bratislava Burn Center. Acta Chir Plast, 1999;41(4):112–116.
19. Keen EF 3rd, Robinson BJ, Hospenthal DR, et al. Prevalence of multidrug-resistant organisms recovered at a military burn center. Burns, 2010 Sep;36(6):819–825. doi:10.1016/j.burns.2009.10.013.
20. Nímia HH, Carvalho VF, Isaac C, et al. Comparative study of Silver Sulfadiazine with other materials for healing and infection prevention in burns: A systematic review and meta-analysis. Burns, 2018 Jun 11. pii: S0305-4179(18)30399-1. doi: 10.1016/j.burns.2018.05.014.
21. Stewart JA, McGrane OL, Wedmore IS. Wound care in the wilderness: is there evidence for honey? Wilderness Environ Med, 2014 Mar;25(1):103–110. doi: 10.1016/j.wem.2013.08.006.
22. Kramer A, Dissemond J, Kim S, et al. Consensus on Wound Antisepsis: Update 2018. Skin Pharmacol Physiol, 2018;31(1):28–58. doi: 10.1159/000481545.
23. Gharib A, Faezizadeh Z, Godarzee M. Therapeutic efficacy of epigallocatechin gallate-loaded nanoliposomes against_burn wound infection_by methicillin-resistant_Staphylococcus_aureus. Skin Pharmacol Physiol, 2013;26(2):68–75. doi: 10.1159/000345761.
24. Yoda Y, Hu ZQ, Zhao WH, et al. Different susceptibilities of Staphylococcus and Gram-negative rods to epigallocatechin gallate. J Infect Chemother, 2004 Feb;10(1):55–58.
25. Friedman M, Henika PR, Levin CE, et al. Antimicrobial activities of tea catechins and theaflavins and tea extracts against Bacillus cereus. J Food Prot, 2006 Feb;69(2):354–361.
26. Kanagaratnam R, Sheikh R, Alharbi F, et al. An efflux pump (MexAB-OprM) of *Pseudomonas aeruginosa* is associated with antibacterial activity of Epigallocatechin-3-gallate (EGCG). Phytomedicine, 2017 Dec 1;36:194–200. doi: 10.1016/j.phymed.2017.10.010.
27. Gyawali R, Ibrahim SA. Natural products as antimicrobial agents. Food control, 2014; 46:412–429. http://dx.doi.org/10.1016/j.foodcont.2014.05.047.
28. Pisoschi AM, Pop A, Georgescu C, et al. An overview of natural antimicrobials role in food. Eur J Med Chem, 2018 Jan 1;143:922–935. doi: 10.1016/j.ejmech.2017.11.095.
29. Pisoschi AM, Pop A, Cimpeanu C, et al. Antioxidant Capacity Determination in Plants and Plant-Derived Products: A Review. Oxid Med Cell Longev, 2016;2016:9130976. doi: 10.1155/2016/9130976.
30. Torquato DS, Ferreira ML, Sá GC, et al. Evaluation of antimicrobial activity of cashew tree gum. World Journal of Microbiology and Biotechnology, 2004;20(5):505–507.
31. Anderson DMW, Bell PC, Millar RA. Composition of gum exudates from Anacardium occidentale. Phytochemistry, 1974;13:2189–2193.
32. Intini M. Phytopathological aspects of cashew (Anacardium occidentale L.) in Tanzania. International Journal of Tropical Plant Disease, 1987;5:115–119.
33. Marques MR, Albuquerque LMB, Xavier-Filho J. Antimicrobial and insecticidal activities of cashew tree gum exudate. Annals of Applied Biology, 1992;121:371–377.
34. Thombare N, Jha U, Mishra S, Siddiqui MZ. Guar gum as a promising starting material for diverse applications: A review. Int J Biol Macromol, 2016 Jul;88:361–372. doi: 10.1016/j.ijbiomac.2016.04.001.
35. Yoon SJ, Chu DC, Raj Juneja L. Chemical and physical properties, safety and application of partially hydrolized guar gum as dietary fiber. J Clin Biochem Nutr, 2008 Jan;42:1–7. doi: 10.3164/jcbn.2008001.
36. Tauseef S, Kumar SS. Pharmaceutical and pharmacological profile of guar gum an overview. Int J Pharm Pharm Sci, 2011;3(Suppl 5):38–40.
37. Hassan SM, Byrd JA, Cartwright AL, et al. Hemolytic and antimicrobial activities differ among saponin-rich extracts from guar, quillaja, yucca, and soybean. Appl Biochem Biotechnol, 2010 Oct;162(4):1008–1017. doi: 10.1007/s12010-009-8838-y.
38. Al Alawi SM, Hossain MA, Abusham AA. Antimicrobial and cytotoxic comparative study of different extracts of Omani and Sudanese Gum acacia. Beni-Suef Univ. J. Basic Appl. Sci, 2018;7(1):22–26. Dostupné na www: https://doi.org/10.1016/j.bjbas.2017.10.007.
39. No HK, Park NY, Lee SH, et al. Antibacterial activity of Chitosans and Chitosan oligomers with different molecular weights. Int J Food Microbiol, 2002, 25;74(1-2):65–72.
40. Dragostin OM, Samal SK, Dash M, et al. New antimicrobial Chitosan derivatives for wound dressing applications. Carbohydr Polym, 2016 May 5;141:28–40. doi: 10.1016/j.carbpol.2015.12.078.
41. Younes I, Rinaudo M. Chitin and Chitosan preparation from marine sources. Structure, properties and applications. Mar Drugs, 2015 Mar 2;13(3):1133–1174. doi: 10.3390/md13031133.

proLékaře.cz | 3.11.2026

42. Kean T, Thanou M. Biodegradation, biodistribution and toxicity of Chitosan. Adv Drug Deliv Rev, 2010 Jan 31;62(1):3–11. doi: 10.1016/j.addr.2009.09.004.
43. Kendra DF, Hadwiger LA. Characterization of the smallest Chitosan oligomer that is maximally antifungal to Fusarium solani and elicits pisatin formation in Pisum sativum. Exp. Mycol, 1984;8:276–281.
44. Sudarshan NR, Hoover DG, Knorr D. Antibacterial action of Chitosan. Food Biotechnol, 1992;6:257–272.
45. Jeon YJ, Park PJ, Kim SK. Antimicrobial effect of chitooligosaccharides produced by bioreactor. Carbohydr. Polym, 2001;44:71–76.
46. No HK, Meyers SP. Crawfish Chitosan as a coagulant in recovery of organic compounds from seafood processing streams. J. Agric. Food Chem, 1989;37:580–583.
47. Rao MS, Kanatt SR, Chawla SP, et al. Chitosan and guar gum composite films: Preparation, physical, mechanical and antimicrobial properties. Carbohydr Polym, 2010;82(4):1243–1247. doi:10.1016/j.carbpol.2010.06.058.
48. Dea ICM, Morrison A. Chemistry and interactions of seed galactomannans. Adv Carbohyd Chem Bi, 1975;31:241–312.

Acknowledgments
Project was supported by funds from Faculty of Medicine MU to junior researcher Bretislav Lipovy 2017 and it was carried out under the specific research project STI-J-17-4776 and project CEITEC 2020 (LQ1601) with financial support from the Ministry of Education, Youth and Sports of the Czech Republic under the National Sustainability Programme II and by the Ministry of Health of the Czech Republic, grant no. 16-29916A."

Do redakce došlo dne 13. 8. 2018.

Adresa pro korespondenci:

Mgr. Lukáš Vacek
Mikrobiologický ústav LF MU
Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně
Pekařská 53
656 91 Brno
e-mail: 258662@mail.muni.cz

proLékaře.cz | 3.11.2026

Výskyt orální HPV infekce u zdravé populace – systematický přehled se zaměřením na evropskou populaci

Simonidesová S.[1, 2], Hamšíková E.[2], Klozar J.[1], Tachezy R.[3]

[1]Klinika otorinolaryngologie a chirurgie hlavy a krku, 1. lékařská fakulta, Univerzita Karlova v Praze, Fakultní nemocnice v Motole, Praha
[2]Oddělení imunologie, Ústav hematologie a krevní transfuze, Praha
[3]Katedra genetiky a mikrobiologie, Přírodovědecká fakulta UK, Praha

SOUHRN

Úvod: Lidské papilomaviry (HPV), patřící do skupiny malých nádorových DNA virů, jsou kauzálně spojeny s karcinomem děložního hrdla a částí dalších anogenitálních, orálních a orofaryngeálních karcinomů mužů i žen. Cílem tohoto systematického přehledu je přinést souhrnné aktuální informace o výskytu orálních HPV u zdravé populace v Evropě.
Metodika: Systematický přehled evropských studií o prevalenci orálních HPV infekcí publikovaných od ledna 2011 do září 2017.
Výsledky: Celková prevalence orálních HPV infekcí u zdravé populace se pohybuje v rozmezí 1,2–11,6 %, vysoce rizikové typy HPV (HR HPV) byly nalezeny u 2,2–7,2 % a typ HPV16 u 0,2–2,9 % jedinců. Celková prevalence orálních HPV infekcí byla výrazně vyšší u mužů, kteří měli sex s muži, ve srovnání s heterosexuálními muži a ženami.
Závěr: Prevalence orální HPV infekce v evropských populacích je srovnatelná s výsledky studií z USA a Asie. Na rizikové faktory orální HPV infekce u zdravé populace se však evropské studie příliš nezaměřovaly. Statisticky významný vztah mezi orálním sexem, kouřením a orální HPV infekcí, pozorovaný v rozsáhlých studiích z USA, potvrdila jen jedna evropská studie.

KLÍČOVÁ SLOVA

HPV – infekce – prevalence – Evropa – rizikové faktory

ABSTRACT

Simonidesová S., Hamšíková E., Klozar J., Tachezy R.: The prevalence of oral HPV infection in healthy populations: A systematic review with a focus on European populations
Background: Human papillomaviruses (HPV), a group of small, tumorigenic DNA viruses, are causally linked to cervical cancer and various other anogenital, oral, and oropharyngeal malignancies in both males and females. The purpose of this systematic review is to summarize the most recent data on the prevalence of oral HPV in healthy populations in Europe.
Methods: A systematic review of the European studies on the prevalence of oral HPV infections published from January 2011 to September 2017.
Results: The overall prevalence rates of oral HPV in healthy populations vary between 1.2% and 11.6%, with high-risk types of HPV (HR HPV) detected in 2.2% to 7.2% of individuals and HPV16 in 0.2% to 2.9% of individuals. The overall prevalence rate of oral HPV infections was considerably higher in men having sex with men as compared to heterosexual men and women.
Conclusion: The prevalence rates of oral HPV infection in European populations are comparable to the results of the studies conducted in the USA and Asia. However, the European studies did not focus on the risk factors for oral HPV infection in healthy populations. A statistically significant relationship between oral sex, smoking, and HPV infection as observed in extensive studies from the USA was confirmed by a single European study.

KEYWORDS

HPV – infection – prevalence – Europe – risk factors

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 67, 2018, č. 4, s. 175–183

ÚVOD

Lidské papilomaviry (HPV) jsou malé neobalené viry, které infikují výhradně epiteliální tkáně a vyvolávají tvorbu lézí či perzistují bez klinických projevů. Jejich životní cyklus je striktně vázán na diferenciační program keratinocytů. Viry mikroabrazemi vstupují do cílové buňky, v první fázi se tvoří pouze omezené množství virové DNA ve formě epizomů a poté, co buňka přejde do stadia diferenciace a putuje k povrchu epitelu, tvoří se postupně, v závislosti na stupni diferenciace, časné virové proteiny a tisíce kopií virové DNA. V horních kompletně diferencovaných vrstvách epitelu se pak produkují kapsidové proteiny a vznikají infekční viriony, které se uvolňují z odlupujících se buněk. V případě infekce sliznic HPV může dojít k procesu, kdy se diferenciace infikovaných keratinocytů zastaví a tyto množící se buňky dosáhnou až povrchu epitelu. Z hlediska viru je taková situace velmi nevýhodná, neboť taková buňka neposkytuje viru prostředí umožňující jeho replikaci a vznik infekčních částic. Právě takto pozměněné buňky nacházíme v intraepiteliálních lézích různé závažnosti. V méně závaž-

Tabulka 1. Evropské studie HPV prevalence v dutině ústní ve zdravé populaci za období let 2011–2017
Table 1. European studies of HPV prevalence in the oral cavity of healthy populations from 2011–2017

Citace	Zkoumaná populace	Počet jedinců	Věk	Počet jedinců podle pohlaví*	Typ klinického vzorku	HPV detekční metody**	HPV prevalence N (%)	HPV 16 prevalence N (%)	HR HPV prevalence N (%)	HR HPV typy	LR HPV typy	Kožní (betaPV)
[42]	zdraví jedinci	81	49–77 let	41 Ž, 40 M	stěr	GP PCR, sekvenace	1,2	0	0	0	90	NA
[15]	ženy s cervikální HPV infekcí	98	19–55 let	Ž	výplach	SPF10 PCR, hybridizace, nested PCR, sekvenace	14,3	3	14,3	16, 51, 66	NA	3, 10, 107
[10]	děti a adolescenti	4150	10–18 let	2122 Ž, 2028 M	výplach	MY PCR, sekvenace	1	0	0	0	6, 11, 57	12
[11]	novorozenci	331	0–2 měsíce	331 D	stěr	MY PCR, GP PCR, Luminex	porod: 22,5; po 2 měsících: 16,9	porod: 7,2; po 2 měsících: 6,0	NA	16, 18, 31, 33, 39, 45, 53, 56, 58, 66, 68, 82	6, 11, 70	NA
[12]	dlouhodobé sledování, rodinná studie - 3 trimester + 6 let	324	18–46 let	Ž	stěr	GP PCR, Luminex	sběr: 17 ,0, FU: 15,1	sběr: 10,5, FU: 13,4	NA	16, 18, 26, 35, 39, 45, 51, 52, 53, 56, 58, 59, 66, 68, 82	6, 11, 44, 69	NA
[51]	studenti	483	15–23 let	408 Ž, 82 M	výplach	GP PCR, Luminex	9,3	2,9	7,2	16, 18, 39, 45, 51, 52, 53, 56, 59, 66, 73, 82	42	NA
[43]	děti	190	2–14 let	102 Ž, 88 M	biopsie	GP PCR	8,4	5,2	5,7	16, 33	11	NA
[22]	novorozenci	177	0–6 měsíců	73 Ž, 104 M	stěr	MY PCR, GP PCR; sekvenace	14	0,6	3,4	16, 18, 31, 33, 58	81, 84	27
[50]	studenti	335	17–21 let	16 Ž, 175 M	výplach	PCR, Luminex	1,8	1,2	1,8	16, 56, 58	0	NA
[44]	ženy s cervikální lezí a kontrolní skupina	k: 14	20–57 let	Ž	výplach	MY PCR, nested PCR, RFLP	1,42	7	7	16, 53	84	NA
[45]	léze dutiny ustní a kontrolní skupina	k: 73	NA	39 Ž, 34 M	stěr	MY PCR , PGMY PCR, GP PCR, L1C1 PCR	k: 6,8	0	nepodařilo se typizovat (HPV X)	NA	NA	NA
[23]	mladí po vakcinaci	287	15–23 let	200 Ž, 87 M	výplach	GP PCR, Luminex	1,4	0,2	1,4	16, 51, 52, 59	0	
[41]	předškolní děti	97	3–5 let	51 Ž, 46 M	stěr	PCR, sekvenace	19,6	0	0	0	6, 11	NA
[46]	ženy ve skríningu pro cervikální HPV	144	průměr 35	129 Ž, 15 M	výplach aj stěr	PCR, sekvenace	5,4	0	2,3	52, 18, 56	54, 84	NA

[17]	muži mající sex s muži - HIV status	441 HIV negativní	35–47 let	M	výplach	SPF10-PCR, hybridizace	4,3	1,8	4,3	16, 18, 31, 33, 45, 52, 58	NA	NA
[40]	ženy s cervikálními lézemi a partneři, kontrolní skupina	k: 209	10–82 let	40 Ž s HSIL, k: 149 Ž, 60 M	stěr	MY PCR, GP PCR, sekvenace	HSIL: 20,0, partneři: 17,6; k: 5,7	k: 2,0	k: 4,0	16, 33, 66	11, 55	NA
[14]	mladí nevakcinovaní dospělí	310	18–30 let	138 Ž, 172 M	stěr	Hybrid Capture 2	18,1	0	13,2	16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68	6, 11, 42, 43, 44	NA
[19]	komunita na odvykání od závislostí a sledování	151 HIV negativní	17–65 let	NA	stěr	MY PCR, GP PCR, sekvenace	16,5	3	13	16, 18, 26, 31, 33, 35, 86	6, 84	NA
[16]	pacienti s kondylomaty	201	18–85 let	58 Ž, 124 M	výplach	GP PCR, Luminex	10,4	2,5%	6,6	16, 18, 45, 51, 59, 66,	6, 42, 81, 89	NA
[49]	shoda manželských párů (6 leté sledování)	262	průměr 28,9	131 M, 131 Ž	stěr	MY PCR, GP PCR, Luminex	sběr: 18,3; FU po 7 letech: 10,3	NA	NA	16, 18, 33, 53, 56, 58, 59, 66, 82	6, 11, 70	NA
[48]	cervikální léze a kontrolní skupina	k: 25	22–52 let	Ž	výplach	MY PCR, sekvenace	k: 8,0; cervikální leze: 30,0	k: 0,0	k: 0,0	k: 0	6, 11	NA
[20]	členové rodiny s kojícím dítětem	791	NA	329 Ž, 131 M, 331 D	stěr	GP PCR, Luminex	Ž: 11,7, M: 18,3	NA	NA	16, 18, 26, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 53, 56, 58, 59, 66, 68, 73, 82	6, 11, 42, 43, 44, 70	NA
[33]	zdraví jedinci odebraní na stomatologii	390	16–69 let	232 Ž, 158 M	výplach	PCR, Luminex	5,5	3,1	3,7	16, 39, 53, 56, 58, 59, 66	42, 44, 42, 44	NA
[9]	studenti	500	19–35 let	253 Ž, 247 M	výplach	GP PCR, Luminex	4	1,6	2,2	16, 52, 53, 56	6, 11, 30, 81, 90	NA
[18]	muži mající sex s muži	98 HIV negativní	32–45 let	M	výplach	Linear array HPV genotyping test	17,3	5,1	9,2	16, 33, 35, 45, 56, 58, 68	11, 55, 89	NA
[47]	pacienti po tonsilektomii	232	3–56 let	139 Ž, 91 M	výplach	GP PCR, MagPix instrument	10,3	0,9	3,4	16, 33, 35, 45, 56, 59, 82	53, 69, 70	NA

Vysvětlivky: k = kontroly; *Ž = ženy; M = muži; D = děti; HSIL = high-grade squamous intraepithelial lesion; NA = neuvedeno; RFLP = restrikční analýza amplikonů; PCR = polymerázová řetězová reakce; Luminex = typizace amplikonů pomocí technologie Luminex
**detailní popis metod viz reference, GP PCR, MY PCR, SPF 10 PCR, PGMY PCR, L1C1 PCR = polymerázová řetězová reakce, studie označené šedě analyzovaly i výskyt beta-PV.

Note: k = controls; * Ž = women; M = men; D = children; HSIL = high-grade squamous intraepithelial lesion; NA = not addressed; RFLP = restriction fragment length polymorphism; PCR = polymerase chain reaction; Luminex = amplicon typing technology
**for detailed description of the methods, see references. GP PCR, MY PCR, SPF 10 PCR, PGMY PCR, L1C1 PCR = polymerase chain reactions, studies highlighted in grey also analysed the prevalence of beta-PV types

prolékaře.cz | 3.11.2026

proLékaře.cz | 3.11.2026

ných lézích najdeme velké spektrum různých genotypů HPV, ale s progresí lézí počet detekovaných typů klesá a v nejzávažnějších lézích nacházíme pak už jen typy vysoce rizikové (high risk, HR) [1]. Pokud není závažná premaligní léze chirurgicky odstraněna, může dojít k malignímu zvratu. Tento proces je však dlouhodobý, v řádech několika let.

HPV jsou heterogenní skupina virů zařazených do pěti rodů. V současné době je známo více než 200 genotypů HPV. HPV z rodu alfa (alfa-PV) jsou označovány jako slizniční, z rodu beta, gama, mu a nu jako kožní. Alfa-PV jsou dále děleny na vysokorizikové a nízkorizikové (LR, low risk) typy. Kožní infekce HPV typy z rodu beta (beta-PV) je velmi častá, ale u imunokompetentních osob většinou asymptomatická. Jako kofaktor se však účastní tyto viry při maligní transformaci lézí Epidermodysplasia verruciformis a iniciaci vzniku nemelanomových nádorů kůže. Většina studií se ale zaměřuje na studium prevalenci typů alfa-PV, které vyvolávají většinu HPV-asociovaných slizničních lézí, a to jak maligních, tak benigních [2].

LR HPV z rodu alfa vyvolávají především vznik genitálních bradavic a rekurentní laryngeální papilomatózy a vysocerizikové alfa typy jsou spojeny s cervikálními, vaginálními, penilními, análními, orálními a orofaryngeálními nádory. HPV16 byl prvním typem HR HPV, nalezeným v buňkách karcinomu děložního hrdla a je také nejčastějším typem ve všech malignitách lidí asociovaných s papilomaviry [3].

Jak bylo uvedeno výše, HPV infekce je rovněž spojena se vznikem nádorů hlavy a krku. Bylo zjištěno, že pacienti s orálním a orofaryngeálním karcinomem s nálezem HPV16 v nádorových buňkách jsou v porovnání s pacienty s orofaryngeálním karcinomem bez asociace HPV16 přibližně o 10 let mladší, mají méně komorbidit, významně nižší expozici alkoholu a tabáku a prognóza jejich onemocnění je lepší. Imunohistochemicky potvrzená nadměrná exprese nádorového supresorového proteinu p16, lokalizovaná v jádrech a cytoplazmě nádorových buněk, je nyní rutině používaným biomarkerem pro HPV-zprostředkovanou karcinogenezi a tím i pozitivním prognostickým faktorem pro pacienty s nádory hlavy a krku. Tyto změny jsou nově obsaženy i v 8. vydání TNM klasifikace, stagingový manuál American Joint Committee on Cancer (AJCC) [4].

U pacientů s nádory orofaryngu výskyt orální HPV infekce koreluje s HPV pozitivitou nádorové tkáně [5]. Prevalence orální HPV infekce u zdravých jedinců však byla zkoumána jen v omezeném počtu studií a rizikové faktory pro její výskyt nejsou dosud zcela objasněny.

Studie sledující frekvenci výskytu HPV v buňkách dutiny ústní a orofaryngu u zdravých jedinců ukázaly prevalenci HPV v rozmezí od 0,6 % do 14,0 %. Nejnižší prevalence (4/662) byla pozorována v Japonsku [6]. Naopak nejvyšší prevalenci 14,0 % zaznamenali v Mexické studii, zahrnující 390 žen s průměrným věkem 31 let [7].

Tento přehled prevalence HPV ve zdravé populaci považujeme za důležitý, jelikož incidence karcinomů orofaryngu v posledních letech významně stoupá prakticky ve všech zemích, kde je možné údaje dohledat v onkologickém registru. Ve skupině pacientů s těmito nádory stoupá podíl nádorů asociovaných s vysoce rizikovými typy HPV. V České republice bylo na začátku tisíciletí přibližně 60,0 % nádorů patrové mandle HPV pozitivních [8]. Zkoumání prevalence orální HPV infekce u zdravých jedinců a rizikových faktorů této infekce může přispět k definování preventivních opatření pro tento druh malignit.

MATERIÁLY A METODY

Strategie vyhledávání

Vyhledávací systém PubMed National Institutes of Health byl používán při hledání klíčových slov „HPV“ nebo „papillomavirus“, „oral“ nebo „oropharyngeal“ a „prevalence“ ve studiích zaměřených na lidský druh, publikovaných v angličtině od ledna 2011 do konce září 2017. Celkově bylo nalezeno 294 článků. Vyloučeny byly články zaměřené na orofaryngeální karcinom a premaligní léze (n = 108), HIV infikované nebo imunosuprimované subjekty (n = 29), na subjekty, které nebyly testovány na orální HPV infekci (n = 28) a na neevropské populace (n = 105). Výsledkem bylo 26 studií zkoumajících prevalenci HPV v dutině ústní a orofaryngu u zdravých jedinců v evropském regionu. Pokud jde o studie zaměřené na osoby infikované HIV, byla-li jako kontrola zahrnuta HIV-negativní osoba, tyto negativní kontroly byly zahrnuty do analýzy. Do přehledu byly zařazeny i studie zaměřené na novorozence. Mezi rizikové skupiny řadíme ženy s cervikální infekcí, ženy s cervikálními lézemi, jedince s kondylomaty a muže mající sex s muži.

Z vybraných studií byly extrahovány následující údaje: první autor, ročník publikace, země, studovaná populace, počet subjektů, pohlaví, věk, metoda odběru vzorků, metoda detekce HPV a metoda genotypizace HPV, celková prevalence HPV, prevalence HR HPV a prevalence HPV16 (tab. 1).

VÝSLEDKY

Celkově bylo zařazeno 26 studií, které zahrnovaly 10 236 subjektů (4 352 mužů, 5 071 žen a 813 jedinců neznámého pohlaví, věkový rozsah od narození do věku 82 let). Studie byly prováděny na populaci Itálie (n = 7), Švédska (n = 4), Finska (n = 4), Řecka (n = 2), Polska (n = 2), Rakouska, Skotska, Nizozemí, Německa, Maďarska, Chorvatska a Dánska (n = 1).

Použitá metoda odběru byla: orální stěr (N = 11), orální výplach (N = 13), kombinace stěru a orálního výplachu (N = 1) a biopsie ze sliznice (N = 1). V studiích, kde byla použita jako metoda odběru výplach, byla prevalence HPV nižší (prevalence v rozmezí: 1,0–10,3 %; průměr: 4,7 % ve skupině nerizikových, rizikové skupiny s maximální prevalencí 17,3 %; průměr: 7,8 %) než ve studiích, kde metodou odběru byl stěr (prevalence v rozmezí: 1,2–18,3 %; průměr: 10,3 % ve skupině nerizikových, rizikové skupiny s maximální prevalencí 19,6 %; průměr: 12,8%).

1. Používané metody detekce a genotypizace HPV

S výjimkou jedné studie všechny použily k detekci HPV polymerázovou řetězovou reakci (PCR), tedy metodu amplifikující vybrané úseky genomu. Použité primery byly převážně cílené do L1 genu a jednalo se o směs primerů nebo primery degenerované: GP5 +/GP6 + (N = 9), PGMY09/PGMY11 (N = 6), a MY09/MY11 (N = 3), SPF 10 (N = 2), L1C1 (N = 1) a dále nespecifikované PCR (N = 5). Všechny tyto primery umožňují záchyt širokého spektra

proLékaře.cz | 3.11.2026

HPV typů. Vzhledem k různorodosti použitých detekčních systémů v tomto přehledu není možné statisticky vyhodnocovat případné rozdíly v prevalenci HPV zjištěné v závislosti na použité metodě.
HPV genotypy byly stanovovány za využití Luminexu (N = 11), sekvenace (N = 8), hybridizace (N = 4), polymorfismu délky restrikčních fragmentů /restriction fragment length polymorphism = RFLP/ (N = 1), nebo blíže nespecifikovanou genotypizací (N = 2). Výhodou všech metod, s výjimkou sekvenace, je možnost detekovat i vícenásobnou infekci. Celkově bylo ve studiích detekováno 20 HR HPV typů (HPV 16, 18, 26, 31, 33, 35, 39, 42, 45, 51, 52, 53, 56, 58, 59, 66, 68,73, 82, 86) a 15 LR HPV typů (HPV 6, 11, 30, 42, 43, 44, 54, 55, 57, 69, 70, 81, 84, 89 a 90).

2. Orální prevalence HPV infekce

2. 1 Prevalence orální HPV infekce u dospělých

Celkově sedm evropských studií bylo zaměřeno na zdravou dospělou populaci. Celková prevalence orální HPV infekce ve zdravé populaci se pohybovala v rozmezí 1,4–18,1 % (tab. 2).
Prevalence vysoce rizikových typů HPV byla v rozmezí 2,2–7,2 %, z toho HPV16 pozitivita byla zjištěna u 0,2 % až 2,9 % jedinců. Největší studie na zdravé evropské populaci byla provedena v Itálii. Zahrnovala celkem 500 jedinců ve věku 19–35 let. Pozitivita na HPV byla zjištěna u 4,0 % zkoumané populace, HR HPV u 2,2 % a HPV16 u 1,6 % probandů [9].

2.2 Prevalence orální HPV infekce u dětí a dospívajících

Pět studií bylo zaměřeno na prevalenci orální HPV infekce u dětí. Největší polská studie zkoumající prevalenci orální HPV infekce u dětí a dospívajících s více než 4 000 probandy ve věku 10–18 let zjistila celkovou prevalenci 1,1 % [10]. V italské studii novorozenců (N = 177) ve věku 0–6 měsíců byla prevalence 14,0 % (HR: 3,4 %; HPV16: 1,7 %). Finská studie sledovala novorozence matek s převážně vaginálním porodem a ukázala, že s odstupem několika měsíců od narození dochází ke snížení prevalence orálních HPV infekcí (prevalence HPV při narození: 22,5 %; 1. měsíc od narození: 18,7 %; 2. měsíce od narození: 16,9 %). Tato orální HPV infekce tedy představuje spíše osídlení dutiny ústní než infekci v pravém slova smyslu [11].

3. Perzistence orální HPV infekce

Dvě studie na finské populaci studovaly přetrvávání orální HPV infekce. Prevalence a perzistence HPV v dutině ústní byla sledována u žen po dobu 6 let, přičemž nejčastější byla infekce HPV16 (10,5 %) s průměrnou dobou perzistence 18,6 měsíců [12]. Další finská studie, tentokrát zaměřená na muže, ukázala rovněž jako nejčastější typ HPV16 (15,3 %). Průměrná doba přetrvávání infekce HPV16 byla pouze o málo delší, 21,7 měsíce. Jako rizikový faktor pro delší perzistenci HPV bylo identifikováno kouření [13].

4. Rizikové faktory pro orální HPV infekci

Rakouská studie zahrnující 310 nevakcinovaných subjektů s věkovým průměrem 26,5 let uvádí jako statisticky významný rizikový faktor kouření (méně než 5 balíčkoroků: p = 0,0215; více než 5 balíčkoroků: p = 0,0074). Dalším statisticky významným rizikovým faktorem je sexuální chování, a to jak orální sexuální styk (6–10 sexuálních partnerů: p = 0,0437; více než 11 sexuálních partnerů: < 0,0001), tak vaginální pohlavní styk, který je statisticky významný při počtu 11 a více sexuálních partnerů (p = 0,0001) [14].
Infekce v oblasti genitálního ústrojí jsou považovány za možný rizikový faktor pro HPV infekci v dutině ústní. Italská studie zaměřená na ženy s cervikální infekcí zjistila prevalenci orální HPV infekce 14,3 % (14/98). Jako jediný rizikový faktor byl popsán nízký věk začátku pohlavního života. Sexuální chování (počet partnerů pro vaginální a orální pohlavní styk), ani samotná přítomnost cervikální infekce nezvyšovala riziko orální HPV infekce [15].
V dánské studii byla prevalence orální HPV infekce u pacientů, kteří se léčili s genitálními bradavicemi (kondylomata) 10,4 % (HR: 6,6 %; LR: 3,8 %; HPV16: 2,7 %). Kondylomata byla u mužů převážně penilní, u žen vulvární a přibližně jedna třetina kondylomat byla lokalizována perianálně. U mužů majících sex s muži byla perianální kondylomata nejčastější (75,0 %). Konkordance mezi HPV typy nalezenými v anální oblasti a dutině ústní byla statisticky významně nižší než konkordance mezi nálezem v dutině ústní a v oblasti genitálií (21,7 %, vs. 60,9 %) [16].
Dosud byly publikovány dvě studie zaměřené na prevalenci HPV v populaci mužů, kteří mají sex s muži. V nizozemské studii orální HPV prevalence byla prevalence HPV, HR HPV typů a HPV16 6,8 %, 6,1 % a 3,2 %. Hodnoty prevalence HPV u mužů, kteří měli sex s muži, byly v této studii statisticky významně vyšší ve srovnání s heterosexuálními muži [17]. V italské studii zaměřené na muže praktikující sex s muži byla prevalence orální HPV infekce u HIV pozitivních vyšší (27,8 %) než u HIV negativních (17,3 %), ale tento rozdíl nebyl statisticky signifikantní [18].
Další studie z Itálie zkoumala rizikové faktory prevalence orální HPV infekce v centru pro léčbu závislosti (58,0 % jedinců drogově závislých, 98,0 % jedinců pravidelně užívajících alkohol, 88,0 % uživatelů marihuany). Ve vstupních odběrech byla prevalence orální HPV infekce těchto rizikových skupin:15,0 %; HR HPV: 13,0 %; HPV16: 3,0 %. Při kontrolním odběru jedinců pozitivních při zařazení do studie přetrvávala pozitivita vzorků po dvou letech u jedné třetiny subjektů. Nebyla však nalezena souvislost mezi orální HPV infekcí a věkem, pohlavím, HIV nebo HCV statusem, expozicí alkoholu nebo užíváním drog [19].
Finská studie zkoumala u rodin s kojícím dítětem přenos HPV infekce mateřským mlékem. Podle výsledků může HPV v mateřském mléce u kojících matek perzistovat a může sloužit k přenosu HPV infekce na ústní sliznice partnera, ale ne potomka. Při dalším sledování se potvrdila významná asociace přenosu z mateřského mléka na partnera. V této studii byly zkoumány jen alfa-PV typy. Přenos HPV infekce lze s největší pravděpodobností vysvětlit obnovením sexuálních praktik mezi páry s odstupem několika týdnů od porodu. Dalo by se rovněž diskutovat o tom, zda HPV pochází z mateřského mléka, nebo zda jde o kontaminaci z kůže prsou a bradavek [20].
V minulosti italská studie ukázala, že očištěním povrchové kožní vrstvy bradavky před odběrem se významně sníží prevalence alfa-PV a beta-HV v duktálním výplachu, mlezivu a mléku [21].

proLékaře.cz | 3.11.2026

SOUHRNNÉ SDĚLENÍ

Tabulka 2. Studie HPV prevalence v dutině ústní zaměřené na zdravé dobrovolníky s počtem subjektů 100 a více a rizikové faktory orální HPV infekce
Table 2. Studies of HPV prevalence in the oral cavity on 100 or more healthy volunteers and risk factors for oral HPV infection

Autor studie [citace]	Grün [23]	Kero [49]	Nordfors [50]	Lupato [9]	Juan Du [51]	Conway [33]	Dalla-Torre [14]
Prevalence	1,4% (4/287)	výstupní: 10,3% (27/262)	1,8% (6/335)	4,0% (20/500)	9,3% (45/483)	5,5% (21/380)	18,1% (56/310)
Pohlaví	bez významu	NA	bez významu	bez významu	NA	bez významu	bez významu
Věk	bez významu	NA	NA	NA	NA	p=0,081	NA
Vakcinace	73,0%	NA	64,0%	8,6%	NA	4,0%	0,0%
Sexuální chování	NA	Orální sex – zvýšená konkordance HPV typu mezi partnery	NA	bez významu	NA	bez významu	významné (vaginální i orální sex: p = 0,0001)
Kouření	NA	U žen – zvýšená konkordance HPV typu mezi partnery	NA	bez významu	NA	NA	významné (p = 0,0074)
Alkohol	NA	NA	NA	bez významu	NA	NA	bez významu

NA – studie se nevyjadřuje k dané otázce
NA – the study does not address the issue-

DISKUSE

Prevalence – přehledové studie ve světě

Většina publikovaných studií prevalence HPV v dutině ústní se zaměřovala na detekci alfa-PV typů. Prevalenci beta-HPV typů se věnoval ve své publikaci Sabol et al., který zjistil, že u 67 kontrolních jedinců byla prevalence orálních beta-HPV typů 56,7 %. Nejčastějšími beta-HPV typy byly HPV38 (11,9 %), HPV110 (11,9 %) HPV8 (10,4 %) a HPV24 (10,4 %) [2]. V evropských studiích byly nalezeny beta-PV typy v dutině ústní u dětské populace (nejčastěji detekovaný HPV12, HPV27) a u žen s cervikální infekcí (nejčastěji detekovaný HPV3, HPV10, HPV107) [10, 15, 22]. Evropské studie zaměřené na alfa-PV typy shodně ukázaly, že nejběžnějším typem alfa-PV infekce v ústní dutině, je HPV16 [23, 24]. Prevalence alfa-PV v evropských studiích (HPV: 1,2–11,6 %, HR HPV: 2,2–7,2 % a HPV16: 0,2 až 2,9 %) byla shodná s výsledky studií z USA a Asie. Americká přehledová studie prevalence orální HPV infekce zahrnovala 18 studií, celkem se 4 581 zdravými probandy a zjistila, že prevalence orální HPV infekce byla 4,5 %, HR HPV infekce 3,5 % a HPV16 infekce 1,3 % [25]. Asijská přehledová studie zařadila 29 studií provedených v období let 2012–2015. V této studii bylo celkově 22 756 probandů. Výsledky ukázaly prevalenci orální HPV infekce 5,5 %; HR HPV: 2,7 % a HPV16: 1,0 % [26].

Perzistence

Délka perzistence HPV v dutině ústní byla v evropských studiích shodná s výsledky studie z USA. Kreimer et al. ve své studii zkoumali orální HPV infekci u 1626 mužů po dobu 4 let. Výsledky prokázaly, že průměrná doba perzistence HPV16 byla 7,3 měsíce a většina HPV infekcí v dutině ústní vymizela do 1 roku [27]. Tyto výsledky potvrzuje také australská přehledová publikace, která zjistila průměrnou dobu přetrvávání HPV infekce v dutině ústní 6,5–18 měsíců, zatímco u HPV16 byla doba perzistence delší: 7–22 měsíců [28]. Finské studie ukázaly dobu perzistence HPV infekce v dutině ústní 6–30 měsíců a přetrvávání HPV16 infekce po dobu 18–22 měsíců.

Metoda odběru

Vyšší prevalenci HPV bychom očekávali v případě pacientů bez nálezu v dutině ústní u vzorků odebraných jako výplach, neboť tato metoda odběru zahrne celou dutinu ústní. Vyšší prevalenci ve stěrech lze vysvětlit vyšší razancí odběru, ale tuto hypotézu by bylo třeba ověřit na párových vzorcích. Lawton et al. hodnotili metody odběru a dospěli k výsledkům, že výplach dutiny ústní je nejlepší metoda odběru. Pozitivitu nálezu lze zvýšit kombinací s jinými metodami odběru [29]. Opačné výsledky byly nalezeny ve studii Jarboe et al., kde při porovnání efektivity odběru byla detekce orální HPV infekce u vzorků stěru vyšší než u výplachu [30]. V přehledu evropských studií byl vyšší záchyt orálních HPV při metodě odběru stěr v porovnání se studiemi, kde metodou odběru byl výplach (viz tab. 1).

Pohlaví

Evropské studie nepotvrdily statisticky významnou souvislost mezi prevalenci orální HPV infekce a pohlavím (viz tab. 2). Podobně v americké přehledové studii byla prevalence HPV u obou pohlaví shodná (4,6 % vs. 4,4 %) [25]. Současné studie uvádějí prevalenci HPV nižší u žen (2,9 %) než u mužů (4,7 %), což by mohlo být vysvětleno poklesem rychlosti šíření HPV infekce u žen v souvislosti s očkováním proti HPV [26].

proLékaře.cz | 3.11.2026

Věk
Věkově závislá prevalence HPV v dutině ústní byla v některých studiích prokázána a v jiných nikoliv.
V největší studii v USA, která zahrnovala 5579 probandů ve věku 14–69 let, byla orální HPV infekce detekována u 4,0 % vzorků. Nejvyšší prevalence byla pozorována ve věkové skupině 30–34 let (7,0 %) a 60–64 (11,0 %). Autoři studie uvádějí jako možné vysvětlení 2 vrcholů infekce zvýšenou sexuální aktivitu při prvním zvýšení prevalence a sníženou efektivitu imunitních mechanismů v důsledku stárnutí při druhém maximu [31]. Naopak studie autorů Hang et al. ukázala v rozporu s výše zmíněnou studií, že se HPV prevalence snižuje se stoupajícím věkem [32].
Z evropských prevalenčních studií asociaci mezi věkem a prevalencí orálních HPV infekcí zkoumala pouze skotská studie s probandy ve věkovém rozmezí 16–69 let. Největší prevalence orální HPV byla ve věkové kategorii 26–39 let (10,4 %), nejnižší ve věkové skupině 16–25 let (2,6 %) [33].

Rizikové faktory
HPV infekce je přenášena do ústní dutiny intimním sexuálním kontaktem. Pokud jde o orální sex, jeho úloha při přenosu HPV infekce je nejasná. Několik mimoevropských studií zjistilo, že sexuální chování (tj. rodinný stav, počet sexuálních partnerů, rizikoví sexuální partneři, vaginální a orální sex) [24, 31, 34, 35], kouření a pití alkoholu [31, 35] jsou významnými rizikovými faktory pro orální HPV infekci. Naopak studie Kreimer et al. zaměřená na rizikové faktory v mužské populaci, tuto souvislost nepotvrdila [27].
V přehledu evropských studií jako statisticky významný rizikový faktor uvádí kouření a sexuální chování (počet sexuálních partnerů na orální a vaginální sex) jen jedna rakouská studie [14] – viz tabulka 2. Ostatní studie buď dané rizikové faktory nezkoumaly, nebo neprokázaly, že by se jednalo o faktory rizikové.
V severoamerické studii zaměřené na souvislost orální HPV infekce se sexuálním chováním byla vyšší prevalence detekována u osob, které v období posledních 3 měsíců měli orální pohlavní styk [36].
Jak naznačují výsledky metaanalýzy Shigeishiho et al., mezi další rizikové faktory patří i změny v dutině ústní. Nedostatečná ústní hygiena zvyšuje riziko infekce HPV. Při porovnání uživatelů zubních protéz se prokázal vyšší výskyt infekce HPV u pacientů se špatnou ústní hygienou [37].
Kouření bylo prokázáno jako další rizikový faktor zvyšující prevalenci orální HPV infekce. Vysvětlením může být indukce zánětu a potlačení imunitních mechanismů chemickými látkami obsaženými v tabáku [24, 26, 27, 35]. Ve studii Gillisona et al. autoři ukazují, že ženy kuřačky mají mnohem vyšší prevalenci orální HPV infekce než muži kuřáci, i když obecně je prevalence vyšší u mužů. Kouření je tedy považováno za významný rizikový faktor, zejména u žen [31].

Prevence
Prevenci HPV asociovaných nádorů lze provádět dvěma cestami: primární prevencí profylaktickou vakcinací proti HPV u dětí obou pohlaví a také sekundární prevencí nebo včasnou identifikací počátečních stadií (sérologicky pozitivní protilátky proti HPV16 E6 onkoproteinům). Tato opatření by tak postupně mohla vést k eradikaci karcinomů hlavy a krku spojených s HPV, jejichž výskyt v posledních letech rychle roste. Odhaduje se, že pokud se udrží současné trendy, budou v budoucnosti HPV asociované malignity patřit k nejčastějším nádorům hlavy a krku [38].
Právě dlouhé období mezi orální infekcí HPV a vznikem karcinomu ústní dutiny a orofaryngu by mohlo představovat prostor pro sekundární prevenci.
HPV-pozitivním pacientům budeme patrně v budoucnosti moci nabídnout, kromě pečlivého sledování, také preventivní intervenci ve formě tonzilektomie. Souvislost mezi tonzilektomií a výskytem orofaryngeálního karcinomu byla zkoumána ve studii využívající data z dánského registru rakoviny pro období let 1977–2012. Podle této studie oboustranná tonzilektomie významně snižuje riziko vzniku nádorů orofaryngu [39].
Tento přehled evropské literatury má určité nedostatky. Studií je malé množství a jsou velmi různorodé jak co do použitých detekčních metod HPV, tak i co do způsobu odběru klinického materiálu. Studie se též značně liší analyzovanou populací z hlediska věku, pohlaví, sexuální orientace, počtu probandů a geografické lokalizace.

ZÁVĚRY

Světové studie zejména z USA a Asie potvrdily, že sexuální chování a kouření souvisejí s orální HPV infekcí u zdravých jedinců. Současně kouření bylo prokázáno jako významný rizikový faktor pro orální infekci HPV u žen. Evropských studií zaměřených na prevalenci orální HPV infekce ve zdravé populaci a zkoumání rizikových faktorů této infekce je stále málo a často jsou zaměřeny na úzký okruh pacientů nebo dobrovolníků se specifickým problémem. Nicméně publikované studie na Evropské populaci ukazují srovnatelnou prevalenci HPV v dutině ústní u zdravých jedinců jako studie z jiných kontinentů a populací. Souvislost prevalence těchto infekcí se sexuálním chováním a kouřením byla potvrzena zatím jen v jedné evropské studii. Je tedy zapotřebí dalších studií, které potvrdí, či vyvrátí zjištěné skutečnosti.

LITERATURA

1. Cubie HA. Diseases associated with human papillomavirus infection. Virology, 2013;445:21–34.
2. Sabol I, Smahelova J, Klozar J, Mravak-Stipetic M, Gheit T, Tommasino M, Grce M, Tachezy R. Beta-HPV types in patients with head and neck pathology and in healthy subjects. J Clin Virol, 2016;82:159–165.
3. Durst M, Gissmann L, Ikenberg H, Zur HH. A papillomavirus DNA from a cervical carcinoma and its prevalence in cancer biopsy samples from different geographic regions. Proc Natl Acad Sci U S A, 1983;80:3812–3815.
4. Lydiatt WM, Patel SG, O'Sullivan B, Brandwein MS, Ridge JA, Migliacci JC, Loomis AM, Shah JP. Head and Neck cancers-major changes in the American Joint Committee on cancer eighth edition cancer staging manual. CA Cancer J Clin, 2017;67:122–137.
5. Tachezy R, Klozar J, Rubenstein L, Smith E, Salakova M, Smahelova J, Ludvikova V, Rotnaglova E, Kodet R, Hamsikova E. Demographic and risk factors in patients with head and neck tumors. J Med Virol 2009;81:878–887.

proLékaře.cz | 3.11.2026

6. Kurose K, Terai M, Soedarsono N, Rabello D, Nakajima Y, Burk RD, Takagi M. Low prevalence of HPV infection and its natural history in normal oral mucosa among volunteers on Miyako Island, Japan. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;98:91–96.
7. Gonzalez-Losa MR, Barrera ES, Herrera-Pech V, Conde-Ferraez L, Puerto-Solis M, Ayora-Talavera G. Epidemiology of oral HPV in the oral mucosa in women without signs of oral disease from Yucatan, Mexico. Braz J Microbiol, 2015;46:301–306.
8. Rotnaglova E, Tachezy R, Salakova M, Prochazka B, Koslabova E, Vesela E, Ludvikova V, Hamsikova E, Klozar J. HPV involvement in tonsillar cancer: Prognostic significance and clinically relevant markers. Int J Cancer, 2011;129:101–110.
9. Lupato V, Holzinger D, Hofler D, Menegaldo A, Giorgi RP, Del MA, Da Mosto MC, Pawlita M, Boscolo-Rizzo P. Prevalence and Determinants of Oral Human Papillomavirus Infection in 500 Young Adults from Italy. PLoS One, 2017;12:e0170091.
10. Durzynska J, Pacholska-Bogalska J, Kaczmarek M, Hanc T, Durda M, Skrzypczak M, Gozdzicka-Jozefiak A. HPV genotypes in the oral cavity/oropharynx of children and adolescents: cross-sectional survey in Poland. Eur J Pediatr, 2011;170:757–761.
11. Koskimaa HM, Waterboer T, Pawlita M, Grenman S, Syrjanen K, Syrjanen S. Human papillomavirus genotypes present in the oral mucosa of newborns and their concordance with maternal cervical human papillomavirus genotypes. J Pediatr, 2012;160:837–843.
12. Rautava J, Willberg J, Louvanto K, Wideman L, Syrjanen K, Grenman S, Syrjanen S. Prevalence, genotype distribution and persistence of human papillomavirus in oral mucosa of women: a six-year follow-up study. PLoS One, 2012;7:e42171.
13. Kero K, Rautava J, Syrjanen K, Willberg J, Grenman S, Syrjanen S. Smoking increases oral HPV persistence among men: 7-year follow-up study. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2014;33:123–133.
14. Dalla TD, Burtscher D, Solder E, Widschwendter A, Rasse M, Puelacher W. The impact of sexual behavior on oral HPV infections in young unvaccinated adults. Clin Oral Investig, 2016;20: 1551–1557.
15. Termine N, Giovannelli L, Matranga D, Caleca MP, Bellavia C, Perino A, Campisi G. Oral human papillomavirus infection in women with cervical HPV infection: new data from an Italian cohort and a metanalysis of the literature. Oral Oncol, 2011;47:244–250.
16. Kofoed K, Sand C, Forslund O, Madsen K. Prevalence of human papillomavirus in anal and oral sites among patients with genital warts. Acta Derm Venereol, 2014;94:207–211.
17. van Rijn VM, Mooij SH, Mollers M, Snijders PJ, Speksnijder AG, King AJ, de Vries HJ, van EA, van der Klis FR, de Melker HE, van der Sande MA, van der Loeff MF. Anal, penile, and oral high-risk HPV infections and HPV seropositivity in HIV-positive and HIV-negative men who have sex with men. PLoS One, 2014;9:e92208.
18. Rollo F, Latini A, Pichi B, Colafigli M, Benevolo M, Sinopoli I, Sperduti I, Laquintana V, Fabbri G, Frasca M, Cristaudo A, Giuliani M, Dona MG. Prevalence and determinants of oral infection by Human Papillomavirus in HIV-infected and uninfected men who have sex with men. PLoS One, 2017;12:e0184623.
19. Pugliese DB, Bruzzesi G, Montaldo C, Porcu L, Landi M, Mastinu A, Torri V, Licitra L, Locati LD. Oral prevalence and clearance of oncogenic human papilloma virus in a rehabilitation community for substance abusers in Italy: a case of behavioral correction? J Oral Pathol Med, 2015;44:728–733.
20. Louvanto K, Sarkola M, Rintala M, Syrjanen K, Grenman S, Syrjanen S. Breast Milk is a Potential Vehicle for HPV Transmission to Oral Mucosa of the Spouse. Pediatr Infect Dis J, 2017.
21. Cazzaniga M, Gheit T, Casadio C, Khan N, Macis D, Valenti F, Miller MJ, Sylla BS, Akiba S, Bonanni B, DeCensi A, Veronesi U, Tommasino M. Analysis of the presence of cutaneous and mucosal papillomavirus types in ductal lavage fluid, milk and colostrum to evaluate its role in breast carcinogenesis. Breast Cancer Res Treat, 2009;114:599–605.
22. Martinelli M, Zappa A, Bianchi S, Frati E, Colzani D, Amendola A, Tanzi E. Human papillomavirus (HPV) infection and genotype frequency in the oral mucosa of newborns in Milan, Italy. Clin Microbiol Infect, 2012;18:E197–E199.
23. Grun N, Ahrlund-Richter A, Franzen J, Mirzaie L, Marions L, Ramqvist T, Dalianis T. Oral human papillomavirus (HPV) prevalence in youth and cervical HPV prevalence in women attending a youth clinic in Sweden, a follow up-study 2013-2014 after gradual introduction of public HPV vaccination. Infect Dis (Lond), 2015;47:57–61.
24. Dahlstrom KR, Burchell AN, Ramanakumar AV, Rodrigues A, Tellier PP, Hanley J, Coutlee F, Franco EL. Sexual transmission of oral human papillomavirus infection among men. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2014;23:2959–2964.
25. Kreimer AR, Bhatia RK, Messeguer AL, Gonzalez P, Herrero R, Giuliano AR. Oral human papillomavirus in healthy individuals: a systematic review of the literature. Sex Transm Dis, 2010;37:386–391.
26. Shigeishi H, Sugiyama M. Risk Factors for Oral Human Papillomavirus Infection in Healthy Individuals: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Clin Med Res, 2016;8:721–729.
27. Kreimer AR, Pierce Campbell CM, Lin HY, Fulp W, Papenfuss MR, Abrahamsen M, Hildesheim A, Villa LL, Salmeron JJ, Lazcano-Ponce E, Giuliano AR. Incidence and clearance of oral human papillomavirus infection in men: the HIM cohort study. Lancet, 2013;382:877–887.
28. Wood ZC, Bain CJ, Smith DD, Whiteman DC, Antonsson A. Oral human papillomavirus infection incidence and clearance: a systematic review of the literature. J Gen Virol, 2017;98:519–526.
29. Lawton G, Thomas S, Schonrock J, Monsour F, Frazer IH. Human papillomaviruses in normal oral mucosa: a comparison of methods for sample collection. J Oral Pathol Med, 1992;21:265–269.
30. Jarboe EA, Willis M, Bentz B, Buchmann L, Hunt J, Ellis G, Layfield L. Detection of human papillomavirus using hybrid capture 2 in oral brushings from patients with oropharyngeal squamous cell carcinoma. Am J Clin Pathol, 2011;135:766–769.
31. Gillison ML, Broutian T, Pickard RK, Tong ZY, Xiao W, Kahle L, Graubard BI, Chaturvedi AK. Prevalence of oral HPV infection in the United States, 2009–2010. JAMA, 2012;307:693–703.
32. Hang D, Liu F, Liu M, He Z, Sun M, Liu Y, Li J, Pan Y, Ning T, Guo C, Liang Y, Xu R, Zhang L, Cai H, Ke Y. Oral human papillomavirus infection and its risk factors among 5,410 healthy adults in China, 2009–2011. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2014;23:2101–2110.
33. Conway DI, Robertson C, Gray H, Young L, McDaid LM, Winter AJ, Campbell C, Pan J, Kavanagh K, Kean S, Bhatia R, Cubie H, Clarkson JE, Bagg J, Pollock KG, Cuschieri K. Human Papilloma Virus (HPV) Oral Prevalence in Scotland (HOPSCOTCH): A Feasibility Study in Dental Settings. PLoS One, 2016;11:e0165847.
34. Antonsson A, Cornford M, Perry S, Davis M, Dunne MP, Whiteman DC. Prevalence and risk factors for oral HPV infection in young Australians. PLoS One, 2014;9:e91761.
35. Cook RL, Thompson EL, Kelso NE, Friary J, Hosford J, Barkley P, Dodd VJ, Abrahamsen M, Ajinkya S, Obesso PD, Rashid MH, Giuliano AR. Sexual behaviors and other risk factors for oral human papillomavirus infections in young women. Sex transm dis, 2014;41:486–492.
36. D'Souza G, Kluz N, Wentz A, Youngfellow RM, Griffioen A, Stammer E, Guo Y, Xiao W, Gillison ML. Oral Human Papillomavirus (HPV) Infection among Unvaccinated High-Risk Young Adults. Cancers (Basel), 2014;6:1691–1704.
37. Nishimura Y, Maeda H, Hattori M, Azumaya F, Muramatsu I, Kameyama Y, Tanaka Y, Kawaguchi T. Human papillomavirus infection in the oral cavity of denture wearers. Nihon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi, 2004;48:713–722.
38. Kreimer AR: Prospects for prevention of HPV-driven oropharynx cancer. Oral Oncol, 2014;50:555–559.
39. Fakhry C, Andersen KK, Christensen J, Agrawal N, Eisele DW. The Impact of Tonsillectomy upon the Risk of Oropharyngeal Carcinoma

proLékaře.cz | 3.11.2026

Diagnosis and Prognosis in the Danish Cancer Registry. Cancer Prev Res (Phila), 2015;8:583–589.
40. Tatar TZ, Kis A, Szabo E, Czompa L, Boda R, Tar I, Szarka K. Prevalence of human papillomaviruses in the healthy oral mucosa of women with high-grade squamous intra-epithelial lesion and of their partners as compared to healthy controls. J Oral Pathol Med, 2015;44:722–727.
41. Szydlowski J, Jonczyk-Potoczna K, Pucher B, Buraczynska-Andrzejewska B, Prauzinska M, Kolasinska-Lipinska J, Krauss H, Piatek J, Zukiewicz-Sobczak W. Prevalence of human papillomavirus (HPV) in upper respiratory tract mucosa in a group of pre-school children. Ann Agric Environ Med, 2014;21:822–824.
42. Migaldi M, Pecorari M, Forbicini G, Nanni N, Grottola A, Grandi T, Delle DG, Leocata P, Trovato D, Sgambato A. Low prevalence of human papillomavirus infection in the healthy oral mucosa of a Northern Italian population. J Oral Pathol Med, 2012;41:16–20.
43. Mammas IN, Sourvinos G, Giamarelou P, Michael C, Spandidos DA. Human papillomavirus in the oral cavity of children and mode of delivery: a retrospective study. Int J STD AIDS, 2012;23:185–188.
44. Adamopoulou M, Vairaktaris E, Nkenke E, Avgoustidis D, Karakitsos P, Sioulas V, Nisyrios T, Yapijakis C. Prevalence of human papillomavirus in saliva and cervix of sexually active women. Gynecol Oncol, 2013;129:395–400.
45. Mravak-Stipetic M, Sabol I, Kranjcic J, Knezevic M, Grce M. Human papillomavirus in the lesions of the oral mucosa according to topography. PLoS One, 2013;8:e69736.
46. Meyer MF, Huebbers CU, Siefer OG, Vent J, Engbert I, Eslick GD, Valter M, Klussmann JP, Preuss SF. Prevalence and risk factors for oral human papillomavirus infection in 129 women screened for cervical HPV infection. Oral Oncol, 2014;50:27–31.
47. Grun N, Mbuya W, Ternhag A, Ramqvist T, Ahlberg A, Jangard M, Dalianis T, Hammarstedt-Nordenvall L. Human papillomavirus prevalence in mouthwashes of patients undergoing tonsillectomy shows dominance of HPV69, without the corresponding finding in the tonsils. Infect Dis (Lond), 2017;49:588–593.
48. Visalli G, Curro M, Facciola A, Riso R, Mondello P, Lagana P, Di PA, Picerno I, Spataro P. Prevalence of human papillomavirus in saliva of women with HPV genital lesions. Infect Agent Cancer, 2016;11:48.
49. Kero K, Rautava J, Louvanto K, Syrjanen K, Grenman S, Syrjanen S. Genotype-specific concordance of oral and genital human papillomavirus infections among marital couples is low. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2016;35:697–704.
50. Nordfors C, Grun N, Haeggblom L, Tertipis N, Sivars L, Mattebo M, Larsson M, Haggstrom-Nordin E, Tyden T, Ramqvist T, Dalianis T. Oral human papillomavirus prevalence in high school students of one municipality in Sweden. Scand J Infect Dis, 2013;45:878–881.
51. Du J, Nordfors C, Ahrlund-Richter A, Sobkowiak M, Romanitan M, Nasman A, Andersson S, Ramqvist T, Dalianis T. Prevalence of oral human papillomavirus infection among youth, Sweden. Emerg Infect Dis, 2012;18:1468–1471.

Grantová podpora: GAUK č. 114216.

Do redakce došlo dne 28. 2. 2018.

Adresa pro korespondenci:

MUDr. Simona Simonidesová
Klinika ORL a chirurgie hlavy a krku
1. LF a FN v Motole
V Úvalu 84
150 06 Praha 5
e-mail: ssimonidesova@gmail.com

proLékaře.cz | 3.11.2026

SOUHRNNÉ SDĚLENÍ

Epidemiologie vybraných zástupců komplexu *Mycobacterium tuberculosis* v České republice v letech 2000–2016

Ulmann V.[1], Modrá H.[2], Bartoš M.[3], Caha J.[2], Hübelová D.[2], Konečný O.[2], Pavlík I.[2]

[1]Centrum klinických laboratoří, Oddělení bakteriologie a mykologie, Zdravotní ústav se sídlem v Ostravě
[2]Ústav teritoriálních studií, Fakulta regionálního rozvoje a mezinárodních studií, Mendelova univerzita v Brně
[3]Ústav experimentální biologie, Přírodovědecká fakulta, Masarykova univerzita v Brně

SOUHRN

Článek se zabývá epidemiologií zástupců komplexu *Mycobacterium tuberculosis* (MTBC) v České republice v letech 2000–2016 s výjimkou původce *M. tuberculosis*. *M. bovis* bylo prokázáno u 18 pacientů. *M. caprae* bylo diagnostikováno u 2 pacientů v letech 2001 a 2016 a *M. microti* u 1 pacienta v roce 2007. *M. africanum* bylo prokázáno v roce 2011 u HIV pozitivní ženy z Nigérie. U zvířat bylo izolováno *M. pinnipedii* v roce 2009 u lachtana hřivnatého (*Otaria flavescens*) importovaného z Německa. *M. caprae* bylo izolováno v roce 2002 od 2 velbloudů dvouhrbých (*Camelus ferus*) chovaných v zoologické zahradě. *M. tuberculosis* bylo izolováno v roce 2004 od psa a v roce 2007 od 2 prasat domácích. V obou případech byl zdrojem *M. tuberculosis* infikovaný pacient. Při vyšetření 3 727 vzorků vod a sedimentů z prostředí nebyl ve sledovaném období prokázán žádný ze zástupců MTBC. Za současné rizikové faktory šíření původců MTBC je možné považovat infikované osoby pocházející z oblasti výskytu *M. africanum* (zejména západní Afriky) a infikovaná zvířata. Při zachování stávající epidemiologické situace nehrozí riziko přenosu MTBC syrovým mlékem ani tepelně neopracovanými mléčnými výrobky.

KLÍČOVÁ SLOVA
ekologie mykobakterií – domácí a volně žijící zvířata – bezpečnost potravin

ABSTRACT

Ulmann V., Modrá H., Bartoš M., Caha J., Hübelová D., Konečný O., Pavlík I.: Epidemiology of selected *Mycobacterium tuberculosis* complex members in the Czech Republic in 2000–2016

The paper concerns the epidemiology of *Mycobacterium tuberculosis* complex (MTBC) members except for *M. tuberculosis* in the Czech Republic in 2000 to 2016. *M. bovis* was confirmed in 18 patients. *M. caprae* was diagnosed in two patients in 2001 and 2016 and *M. microti* in one patient in 2007. *M. africanum* was detected in one HIV infected woman from Nigeria in 2011. As regards animals, *M. pinnipedii* was isolated in 2009 from one Southern sea lion (*Otaria flavescens*) imported from Germany. In 2002, *M. caprae* was isolated from two Bactrian camels (*Camelus ferus*) kept in a zoological garden. *M. tuberculosis* was isolated from one dog in 2004 and from two domestic pigs in 2007. In both cases, the source of *M. tuberculosis* was an infected patient. Upon examination of 3 727 environmental samples of water and sediments, none of the MTBC members was detected in the stu-died period. Infected persons coming from *M. africanum* endemic countries (especially West African countries) and infected animals can be considered as the current risk factors for transmission of MTBC species. If the epidemiological situation remains as it is now, there is no risk of transmission of MTBC species via milk or unpasteurised dairy products.

KEYWORDS
mycobacterial ecology – domestic and wild animals – food safety

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 67, 2018, č. 4, s. 184–190

ÚVOD

Komplex *Mycobacterium tuberculosis* (MTBC) zahrnuje obligátně patogenní druhy mykobakterií, které způsobují závažná onemocnění lidí a zvířat. Chronologicky podle doby objevení jsou do tohoto komplexu zařazeny druhy: *M. tuberculosis* (1882), *M. bovis* (1896), *M. microti* (1937), *M. africanum* (1969), *M. canettii* (1997), *M. caprae* (1999), *M. pinnipedii* (2003), *M. mungi* (2010), *M. orygis* (2012) a *M. suricattae* (2013). Do skupiny MTBC byl zařazen také tzv. „*Dassie bacillus*“ popsaný v roce 1960 [36, 59]. Vyjma vlastního původce humánní tuberkulózy (*M. tuberculosis*), byl výskyt jednotlivých zástupců komplexu MTBC v lidské a zvířecí populaci České republiky (ČR) publikován v několika publikacích [29, 30, 44, 45]. V období počínajícím rokem 2000 však byly publikovány pouze ojedinělé práce zabývající se diagnostikou *M. bovis* nebo jiných jednotlivých zástupců MTBC [6, 31, 62]. Komplexní epidemiologická analýza výskytu bovinní tuberkulózy a jiných zástupců MTBC v České republice (ČR) nebyla za toto období provedena. Přitom i ostatní zástupci MTBC než *M. tuberculosis* stále představují v zahraničí u lidí a zvířat závažný zdravotní a ekonomický problém [5, 37, 55]. Cílem této práce je proto podat souhrnný přehled všech evidovaných nebo publikovaných případů tuberkulózy pacientů způsobených jinými zástupci MTBC

proLékaře.cz | 3.11.2026

než vlastním druhem *M. tuberculosis* v ČR za období let 2000–2016. Dalším cílem je souhrn výsledků vyšetření prostředí a výsledků izolace MTBC u domácích a divokých zvířat za stejné období.

TUBERKULÓZNÍ KOMPLEX

Evoluční strom MTBC byl sestaven na základě genetických studií, které vycházejí z analýzy oblastí ztrát (delecí) úseků na bakteriálním chromozómu a specifických nukleotidových záměn [36]. Z tohoto pohledu se s největší pravděpodobností jako vývojově nejstarší druh jeví *M. canettii*. Z něho se vyvinul „předchůdce" dnešního *M. tuberculosis* označovaný jako „Ancestral" *M. tuberculosis*. Delece specifické části genomu pak vedla k vývoji „moderního" *M. tuberculosis* („Modern" *M. tuberculosis*) a delece jiné části pak k vývoji druhu *M. africanum*. Při adaptacích tohoto druhu na malá zvířata a hlodavce docházelo k dalším ztrátám úseků DNA na chromozomu a záměnám nukleotidů. Tento vývoj vedl ke vzniku druhů *M. mungi*, „*Dasssie bacillus*", *M. suricattae* a *M. microti*. Adaptací na velká zvířata pak vznikají druhy *M. orygis*, *M. pinnipedii*, *M. caprae* a *M. bovis*. Podstata genetických změn při těchto adaptacích zůstává stejná jako v předchozích případech. Druh *M. bovis* BCG (*Bacillus Calmette-Guérin*), vyvinutý pro vakcinaci proti humánní tuberkulóze, je potom vývojově posledním stupněm. Tento druh byl připraven „uměle" opakovaným pasážováním „divokého" kmene *M. bovis* izolovaného z vemene krávy postižené tuberkulózní mastitidou. Nejvýraznějším rysem této uměle navozené evoluce jsou opět delece částí genomu.

U člověka bylo zatím prokázáno 7 zástupců MTBC: *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. microti*, *M. africanum*, *M. canettii*, *M. caprae* a *M. pinnipedii*. V ČR byla popsána ve sledovaném období let 2000–2016 infekce způsobená 5 druhy. Celkem se jednalo o 14 623 pacientů, u kterých převládaly infekce vyvolané *M. tuberculosis* (14 601 pacientů). Prokázáno bylo i *M. bovis* (18 pacientů), *M. caprae* (2 pacienti), *M. microti* (1 pacient) a *M. africanum* (1 pacient) – tabulka 1.

Humánní tuberkulóza

Původci humánní tuberkulózy jsou *M. tuberculosis*, *M. africanum* a *M. canettii*. V ČR, stejně jako i v jiných zemích, je jednoznačně nejvýznamnější druh *M. tuberculosis*. Přes trvalý každoroční pokles nově evidovaných případů

Tabulka 1. Incidence infekcí vyvolaných zástupci komplexu *M. tuberculosis* (MTBC) v ČR v letech 2001–2016
Table 1. Incidence of infections caused by representatives of the *M. tuberculosis* complex (MTBC) in the Czech Republic in 2001–2016

	M. tuberculosis		*M. africanum*		*M. bovis*		*M. caprae*		*M. microti*	
Rok	**Poč.**	**Poč./10⁵ obyv.**	**Poč.**	**Poč./10⁵ obyv.**	**Poč.**	**Poč./10⁵ obyv.**	**Poč.**	**Poč./10⁵ obyv.**	**Poč.**	**Poč./10⁵ obyv.**
2000	1 442	14,0	0	0	5	0,05	0	0	0	0
2001	1 350	13,1	0	0	3	0,03	1+	0,01	0	0
2002	1 200	11,8	0	0	4	0,04	0	0	0	0
2003	1 161	11,4	0	0	2	0,02	0	0	0	0
2004	1 057	10,4	0	0	0	0	0	0	0	0
2005	1 007	9,9	0	0	0	0	0	0	0	0
2006	973	9,4	0	0	0	0	0	0	0	0
2007	871	8,4	0	0	0	0	0	0	1++	0,01
2008	879	8,4	0	0	1*	0,01	0	0	0	0
2009	710	6,8	0	0	0	0	0	0	0	0
2010	680	6,5	0	0	0	0	0	0	0	0
2011	609	5,8	1&	0,01	2&	0,02	0	0	0	0
2012	611	5,8	0	0	1&	0,01	0	0	0	0
2013	502	4,8	0	0	0	0	0	0	0	0
2014	514	4,9	0	0	0	0	0	0	0	0
2015	518	4,9	0	0	0	0	0	0	0	0
2016	517	4,9	0	0	0	0	1+	0,01	0	0
Celkem	**14 601**		**1**		**18**		**2**		**1**	

Zdroj: [73].
⁺Jako *M. caprae* identifikován jeden izolát v roce 2001 a jeden izolát v roce 2016 (ZÚ Ostrava).
⁺⁺Jeden izolát identifikován jako *M. microti* (ZÚ Ostrava).
[&]Izoláty popsány: [62].
*Jeden izolát identifikován jako *M. bovis* subsp. *bovis*: [6].
Source [73]
+One isolate in 2001 and one isolate in 2016 were identified as *M. caprae* (Health Institute Ostrava).
++One isolate identified as *M. microti* (Health Institute Ostrava).
&Isolates described: [62].
*One isolate identified as *M. bovis* subsp. *bovis*: [6].

proLékaře.cz | 3.11.2026

přetrvává v ČR humánní tuberkulóza ve vyloučených komunitách u rodinných příslušníků formou mikroepidemií. Nejvyšší počet hlášených případů onemocnění je nadále zaznamenáván ve věkových kategoriích nad 60 let. Progresivní onemocnění je často spjato s nižším socioekonomickým standardem a užíváním návykových látek. Tato progresivní forma onemocnění však byla evidována v ČR také u zdravotnických pracovníků. Tuberkulóza dětí do 18 let věku je nadále vzácná. Cizinci pobývající na území ČR tvořili ve sledovaném období 21 % všech případů diagnostikované tuberkulózy.

Další zástupci MTBC, *M. africanum* a *M. canettii*, jsou izolováni sporadicky a vyskytují se především u pacientů pocházejících z Afriky [72]. V současnosti je *M. africanum* izolováno především u pacientů žijících ve státech západní a subsaharské Afriky, např. v Mali [67].

V ČR bylo ve sledovaném období *M. africanum* zachyceno ze sputa a hrudního punktátu pouze v roce 2011 na Infekční klinice Nemocnice Na Bulovce u 29leté pacientky pocházející z Nigérie, která byla současně infikována virem *HIV* (viz tab. 1, [15, cit. podle [62]). V roce 2017, tedy již mimo námi sledované období, byl evidován další případ infekce způsobené *M. africanum* u 44letého pacienta s plicním postižením v Moravskoslezském kraji, který pocházel z Gambie (izolát byl identifikován v ZÚ se sídlem v Ostravě; nepublikovaná data). Podobné případy jsou popisovány v poslední dekádě v Evropě u imigrantů pocházejících z regionu států Západní Afriky [1, 22]. U zvířat je *M. africanum* prokazováno rovněž především v Africe, a to u skotu, který se nakazil od infikovaných farmářů a dalších osob [42, 71]. Infikované krávy mohou následně vylučovat *M. africanum* mlékem. Výrobky pocházející z takového mléka jsou bez tepelné úpravy rovněž infekční [2]. V Evropě se *M. africanum* u zvířat vyskytuje zcela ojediněle. Například v Chorvatsku byl tento původce prokázán v zoologické zahradě u damana kapského (*Procavia capensis*), nejbližšího příbuzného slona [25].

M. canettii nebylo dosud v ČR izolováno. Od objevu a popisu tohoto druhu v roce 1997 bylo zatím celosvětově prokázáno méně než 100 izolátů od pacientů, kteří mají vztah k regionu Východní Afrika, tedy k zemím v tzv. Africkém rohu [61].

M. tuberculosis bylo v roce 2004 zjištěno u 5leté feny dobrmana, která se infikovala od svého 42letého majitele, který později zemřel na otevřenou plicní formu tuberkulózy. Metodou DNA fingerprintingu (IS*6110* RFLP analýza) byl zjištěn identický DNA typ izolátu *M. tuberculosis* u feny, u jejího majitele a u přítele majitele, který byl s největší pravděpodobností zdrojem infekce [Pavlik et al., 2005; Moravkova et al., 2011]. *M. tuberculosis* bylo izolováno také v roce 2007 od dvou poražených prasat z tuberkulózně změněných podčelistních mízních uzlin [43]. Tato prasata byla s největší pravděpodobností infikována od ošetřovatele pocházejícího z Ukrajiny, u kterého byla zjištěna otevřená plicní tuberkulóza [28].

Bovinní tuberkulóza

Za původce bovinní tuberkulózy jsou považovány 2 dosud popsané druhy: *M. bovis* a *M. caprae*. V ČR bylo ve sledovaném období prokázáno *M. bovis* u 18 a *M. caprae* u 2 pacientů (viz tab. 1). V roce 2001 bylo *M. caprae* prokázáno na Frýdecko-Místecku ve sputu 75leté ženy s plicní formou onemocnění. Pacientka se podrobila standardní antituberkulózní léčbě v sanatoriu a poté byla propuštěna do domácí péče. Druhý záchyt *M. caprae* byl zaznamenán v roce 2016 v postižené tkáni pleury u 65leté ženy z Krnova, která byla dlouhodobě upoutána na lůžko. V obou případech nebyl primární zdroj infekce dohledáván. Je vysoce pravděpodobné, že se jednalo o reaktivaci dřívějšího onemocnění a k jejich infekci došlo při konzumaci tepelně neošetřených infikovaných potravin, nebo při kontaktu s infikovanými hospodářskými zvířaty v období ještě před utlumením bovinní tuberkulózy u skotu (před rokem 1968) nebo před eradikací tohoto onemocnění v roce 1995 [33, 47].

V ČR bylo před rokem 2000 *M. caprae* prokázáno jak u zvířat, tak u člověka. V molekulárně epidemiologické studii byl pomocí spoligotypizace potvrzen výskyt *M. caprae* u skotu v letech 1966, 1991 a 1995, a u faremně chovaného jelena evropského (*Cervus elaphus*) a u člověka v roce 1999 [16, 48].

Přestože jsou záchyty *M. caprae* v porovnání s *M. bovis* méně časté, v lidské populaci se vyskytuje prakticky po celém světě. Nejčastěji je *M. caprae* prokazováno u pacientů, kteří pocházejí z území, které historicky náleželo do habsburské monarchie [51, 52]. Bylo rovněž zjištěno, že *M. caprae* se vyskytuje u skotu ve stejných oblastech (střední Evropa, Švýcarsko, Španělsko a další státy), ve kterých žili infikovaní pacienti [16]. Příčinou šíření *M. caprae* byli pravděpodobně infikovaní býci, se kterými bylo obchodováno pro jejich vhodné genetické vlastnosti v rámci habsburské monarchie i Švýcarska, odkud rod Habsburků pocházel. Následně se po druhé světové válce *M. caprae* šířilo do tehdejšího Sovětského svazu infikovaným skotem, který se stal válečnou kořistí. Při sledování výskytu *M. caprae* u skotu v jiných mimoevropských zemích nebyl například v Kanadě v letech 1985–2015 tento druh prokázán v žádném ze 137 izolátů pocházejících od domácích zvířat [4].

M. caprae se na člověka přenáší přímým nebo nepřímým kontaktem. Nejčastěji byly zdrojem původce onemocnění tepelně neupravené potraviny (zejména syrové mléko a mléčné výrobky z něj pocházející). V Německu bylo pomocí biologického pokusu na morčatech experimentálně prokázáno, že při výrobě sýru ementál z uměle kontaminovaného mléka, přežívá virulentní *M. bovis* ještě 3 měsíce po zahájení zrání sýru [27]. Při experimentální inokulaci jogurtů bylo zjištěno, že pokud během fermentace klesá pH, k devitalizaci *M. tuberculosis*, *M. bovis* a *M. bovis* BCG dochází za 18–24 hod. V neutralizovaném jogurtu naproti tomu *M. tuberculosis* (kmen H37Rv) přežívalo po celou dobu šestidenního sledování [64].

V podhorských alpských oblastech Rakouska a Německa bylo *M. caprae* s největší pravděpodobností přeneseno od pastevně chovaného skotu na volně žijící jeleny evropské (*Cervus elaphus*). Výskyt bovinní tuberkulózy je u těchto jelenů v současné době významným zdravotním i ekonomickým problémem [18]. Podobně nepříznivá situace je dnes zjišťována rovněž v populaci jelenů evropských v Itálii [13]. Od nich se predací uhynulých infikovaných těl přeneslo *M. caprae* na lišky obecné (*Vulpes vulpes*), což se potvrdilo v roce 2015 [54]. Podobným způsobem se *M. caprae* zřejmě rozšířilo i ve Španělku mezi volně žijící prasata divoká (*Sus scrofa*) a jeleny iberské (*Cervus elaphus hispanicus*) [21].

U nás bylo *M. caprae* izolováno v roce 2002 od 2 velbloudů dvouhrbých (*Camelus ferus*) chovaných v zoologické zahradě, kam byli importováni v roce 1985 z Blízkého východu [16, 49].

proLékaře.cz | 3.11.2026

Ostatní zástupci tuberkulózního komplexu

Ve sledovaném období bylo prokázáno *M. microti* v roce 2007 ve sputu 50letého muže (tab. 1). Tento pacient žil osaměle v lesní lokalitě na Šumpersku a neměl trvalé bydliště. Uváděl, že v místě jeho pobytu, tedy v improvizovaném přístřešku v lese, pozoroval zvýšený pohyb drobných zemních savců. Další osud pacienta již není znám. Z dostupných statistik a publikovaných výsledků vyplývá, že se jedná o první záchyt druhu *M. microti* u člověka v ČR.

Tento původce tuberkulózy u volně žijících drobných zemních savců byl původně popsán ve Velké Británii jako *M. tuberculosis* subsp. *muris* [70] a následně přejmenován na *M. microti* [53]. Identifikace původce je dnes snadnější díky molekulárně biologickým metodám, pomocí kterých bylo zjištěno, že kromě drobných zemních savců se *M. microti* vyskytuje také v lidské populaci [12, 68]. V posledních dvou dekádách byly popsány případy infekce plic způsobené *M. microti* především u pacientů s HIV/AIDS [32, 41]. Jsou ovšem dokumentovány i případy infekce imunokompetentních jedinců [20, 23].

Primárním rezervoárem *M. microti* jsou drobní zemní savci. Ve Velké Británii jevilo příznaky klinické tuberkulózy 101 (2 %) ze 4 852 odchycených drobných zemních savců. U 24 z nich bylo potvrzeno *M. microti* metodou spoligotypizace a analýzou RFLP [12]. *M. microti* bylo prokázáno také u predátorů drobných zemních savců: ze 159 mykobakteriemi infikovaných koček domácích bylo *M. microti* prokázáno u 39,6 % z nich [26].

Ve srovnání s Velkou Británií je na území kontinentální Evropy výskyt *M. microti* u drobných zemních savců nižší. Výskyt na tomto území dokumentují především průkazy u jejich predátorů. *M. microti* bylo např. prokázáno u prasat divokých ve Švýcarsku a Lichtenštejnsku [56], v Itálii [9] a ve Francii [38]. Výsledky zatím nejrozsáhlejšího monitorování *M. microti* na území kontinentální Evropy pochází z let 2002–2014 z Francie, kde bylo popsáno 35 případů infikovaných zvířat. Tento původce byl prokázán u 19 koček domácích (54 %), 7 prasat divokých (20 %), 3 psů domácích (8 %), 2 kosmanů bělovousých (*Callithrix jacchus*) 6 %, 1 lamy krotké (*Lama glama*) 3 %, 1 lamy alpaky (*Vicugna pacos*) 3 %, 1 vydry říční (*Lutra lutra*) 3 % a 1 prasete domácího 3 % [38].

V ČR se při vyšetření 3 904 drobných zemních savců podařilo izolovat pouze podmíněně patogenní netuberkulózní mykobakterie (NTM) u 77 (2,0 %) z nich. Žádný izolát nepatřil do komplexu MTBC včetně *M. microti* (nepublikovaná data). Další podrobné informace o *M. microti* jsou uvedeny v přehledných článcích [35, 57].

Do skupiny zástupců MTBC patří také *M. pinnipedii*, které bylo popsáno u vodních savců na jižní polokouli [14, 65]. V roce 1988 byla prokázána infekce *M. pinnipedii* poprvé také u ošetřovatele lachtanů šedých (*Neophoca cinerea*) a lachtanů Forsterových (*Arctocephalus forsteri*), kteří byli primárně infikováni tímto původcem [19, 68]. *M. pinnipedii* se šíří mezi vodními savci přímým kontaktem. V zoologických zahradách, ve kterých byl tento původce diagnostikován nejčastěji, se šíří především vodním aerosolem, který vzniká při pravidelném čištění bazénů tlakovou vodou [66].

V ČR bylo dosud *M. pinnipedii* diagnostikováno pouze v roce 2009 v zoologické zahradě u jednoho uhynulého ploutvonožce lachtana hřivnatého (*Otaria flavescens*), který pocházel z Německa. Při pitvě tohoto sedmiletého samce byly na plicích, mezenteriálních mízních uzlinách a pleuře nalezeny četné granulomatózní uzlíky [34].

Ekologie zástupců tuberkulózního komplexu

V prostředí mimo hostitelský organismus není žádný ze zástupců MTBC schopný se množit. Tento nedostatek je však nahrazen jejich velkou odolností ve vnějším prostředí. Experimenty v současné době tyto předpoklady potvrzují. Druhy *M. tuberculosis*, *M. bovis* a *M. canettii* přežívaly v experimentálně infikované zemině 12 měsíců při zachování virulence pro laboratorní myši [24].

Odpadní vody

Hlavním zdrojem kontaminace prostředí v zemích s vysokou prevalencí infekcí způsobovaných zástupci MTBC jsou odpadní vody, které se dělí na tři hlavní typy:

1. Komunální odpadní vody z měst a vesnic, které jsou kontaminovány především v oblastech bez čistíren odpadních vod.
2. Průmyslové odpadní vody z jatek a provozoven zpracovávajících maso a další živočišné produkty, které představují v některých oblastech (především v rozvojových zemích) největší zdroj kontaminace MTBC a dalšími druhy zdravotně významných mykobakterií (NTM).
3. Odpadní vody ze zemědělství, které jsou složeny především z exkrementů zvířat, odpadních vod ze zemědělských provozů apod. [17].

Komunální odpadní vody

Plně virulentní *M. tuberculosis* bylo např. v Polsku izolováno ze sedimentů odpadních vod v hloubce 20 cm. Při následujících experimentech byla v těchto sedimentech plná virulence u morčete prokázána ještě po 9 měsících. K devitalizaci *M. tuberculosis* docházelo až v hloubce 7 m. Bylo proto následně doporučeno používat tento sediment z odpadních vod na hnojení okopanin, obilovin nebo květin a nikoli na hnojení zeleniny k přímé spotřebě [7].

Výskyt zástupců MTBC v prostředí byl největším problémem v období po druhé světové válce, kdy se tito původci onemocnění šířili z nemocnic a léčeben s infikovanými pacienty. Zajímavé výsledky byly publikovány z Polska, Rumunska a dalších států. Půl kilometru od vyústění odpadů ze tří nemocnic a jednoho sanatoria v Polsku bylo po proudu vyšetřením 131 vzorků získáno 21 (16,0 %) izolátů *M. tuberculosis* a 11 (8,4 %) izolátů *M. bovis* [10]. V jiné oblasti Polska byla záchytnost MTBC z odpadních vod z měst a tuberkulózních sanatorií ještě vyšší. Vyšetřením 13 vzorků bylo získáno 9 (69,3 %) izolátů patřících do MTBC [11].

V Rumunsku bylo prokázáno *M. tuberculosis* v odpadní vodě odebrané 5 km po proudu od zdroje, kterým bylo tuberkulózní sanatorium [3]. V Kazachstánu bylo vyšetřeno 1 400 vzorků odpadních vod vzdálených až několika kilometrů po proudu řek od tuberkulózních sanatorií. Celkem bylo získáno 22 (1,6 %) mykobakteriálních izolátů: 15 *M. tuberculosis*, 5 *M. bovis* a 2 izoláty podmíněně patogenních mykobakterií (NTM) [8]. V Rusku bylo z 1 210 vzorků šedé odpadní vody (po mytí nádobí, praní prádla apod.) pocházející ze 188 domácností s pacienty s různými formami tuberkulózy izolováno *M. tuberculosis* z 15,2 % domácností [50].

V rozvojových zemích, kde jsou časté infekce u lidí způsobené zástupci MTBC, není z dostupné literatury o výskytu

proLékaře.cz | 3.11.2026

M. tuberculosis a *M. africanum* v odpadních vodách a v prostředí mnoho informací. Výjimkou je údaj o odpadních vodách z nemocnic v Kamerunu, kde bylo izolováno *M. africanum* [40].

Průmyslové odpadní vody
Z průmyslových odpadů jsou nejvýznamnějším zdrojem MTBC odpadní vody z jatek. Například v Polsku bylo ze 36 vzorků těchto odpadních vod izolováno jak *M. bovis* (4 izoláty), tak i *M. tuberculosis* (2 izoláty). Zdrojem *M. bovis* byl s největší pravděpodobností porážený skot s bovinní tuberkulózou [10]. Pravděpodobným zdrojem *M. tuberculosis* bylo sputum, stolice a moč infikovaných pracovníků na jatkách. Je tomu tak proto, že skot a ostatní zvířata jsou k infekci *M. tuberculosis* odolnější a vylučování *M. tuberculosis* z jejich organismu bylo prokázáno zcela ojediněle [69].

Odpady v zemědělství
V rozvojových zemích jsou na hnojení rostlin včetně zeleniny často používány exkrementy lidí a zvířat. Riziko přenosu zástupců MTBC je zde reálné zejména tepelně neupravenou zeleninou, případně i čerstvým nedostatečně omytým ovocem nebo ovocnými tepelně neošetřenými džusy. *M. tuberculosis* a *M. bovis* bylo zjištěno v odpadních vodách jak v tekutém sloupci, tak i v sedimentu [3, 8, 10, 11]. V Polsku bylo v letech 1965–1966 *M. bovis* a *M. tuberculosis* identifikováno u 12 (16,0 %) ze 75 mykobakteriálních izolátů z odpadních vod, které pocházely od infikovaných stád skotu a byly vyváženy na pastviny [58, 63]. Zdrojem zástupců MTBC mohly v té době být současně i městské odpadní vody, které se používaly na zavlažování [60]. Není vyloučena ani infekce z aerosolu obsahujícího mykobakterie, který může být aspirován při manipulaci s kontaminovanými surovinami [11].
V infikovaném stádu skotu se původce bovinní tuberkulózy šíří různými cestami včetně kontaminovaného stájového prostředí. To bylo prokázáno i u skotu v ČR v posledním ohnisku bovinní tuberkulózy vyvolaném *M. caprae* v roce 1995. Onemocnění se v tomto případě rozšířilo z jediného infikovaného kusu skotu na celé stádo (celkem bylo chováno 29 kusů) a na pět společně chovaných prasat domácích. V mléce a v moči zvířat a v krmivu *M. caprae* prokázáno nebylo. Původce však byl kultivačně prokázán ve třech vzorcích z prostředí stáje. Konverze na humánní tuberkulin byla zjištěna u 50letého farmáře, který byl denně v kontaktu s těmito zvířaty. U farmářovy 45leté manželky a u 20leté dcery, které byly v kontaktu s infikovanými zvířaty zcela výjimečně, nebyla konverze zjištěna [46, 47].

Vyšetření vzorků prostředí na přítomnost mykobakterií
V letech 2001–2016 bylo v Centru klinických laboratoří (Oddělení bakteriologie a mykologie, Zdravotní ústav se sídlem v Ostravě) vyšetřeno celkem 2 572 vzorků pitné a užitkové vody ze severní Moravy. Podmíněně patogenní NTM byly izolovány u 1 319 (51,3 %) vzorků. V letech 2016–2017 bylo vyšetřeno celkem 1 155 vzorků říčních sedimentů a dalších vzorků prostředí z Moravy. Podmíněně patogenní NTM byly prokázány ve 355 (30,7 %) vzorcích. Žádného zástupce MTBC se nepodařilo ani v jednom z těchto celkem 3 727 vzorcích prokázat (nepublikovaná data).

ZÁVĚR

V České republice bylo v letech 2000–2016 prokázáno u pacientů s tuberkulózou 5 zástupců komplexu *M. tuberculosis*. Celkem u 14 623 pacientů byla většina infekcí vyvolaná *M. tuberculosis* (99,9 %). U 18 pacientů (0,1 %) bylo v 7 letech (2000–2003, 2008, 2011–2012) prokázáno *M. bovis*, u 2 pacientů (0,01 %) bylo v letech 2001 a 2019 diagnostikováno *M. caprae*. Z ostatních dvou druhů komplexu *M. tuberculosis* bylo u 1 pacienta (0,01 %) v roce 2007 prokázáno *M. microti*, což je první záchyt tohoto druhu u člověka v ČR a u 1 pacienta (0,01 %) bylo v roce 2011 izolováno *M. africanum*. U domácích a divokých zvířat byli ve stejném období kultivačně prokázáni následující zástupci komplexu MTBC: *M. caprae* bylo izolováno v roce 2002 od 2 velbloudů dvouhrbých (*Camelus ferus*) pocházejících ze zoologické zahrady. *M. tuberculosis* bylo izolováno v roce 2004 od 1 psa a v roce 2007 od 2 prasat domácích. V obou případech byl zdrojem *M. tuberculosis* infikovaný pacient. *M. pinnipedii* bylo izolováno v roce 2009 u lachtana hřivnatého (*Otaria flavescens*). Incidence a prevalence je v ČR v lidské populaci příznivá jak v případě humánní, tak i zvířecí tuberkulózy. Kultivační vyšetření vzorků prostředí (voda, sedimenty aj. matrice) neprokázalo žádného zástupce komplexu *M. tuberculosis*.

LITERATURA

1. Abascal E, Herrera DM, Herranz M, Santantón S, Martínez-Lirola M, Tudó G, Gonzalez J, Bouza E, Pérez-Lago L, García-de-Viedma D. A deletion hampering appropriate typing of *Mycobacterium africanum.* Tuberculosis, 2017;103:24–27.
2. Agada CA, Adesokan HK, Igwe D, Cadmus SI. *Mycobacterium africanum* and nontuberculous mycobacteria from fresh milk of pastoral cattle and soft cheese in Oyo State implications for public health. Afr J Med Med Sci, 2014;43:13–20.
3. Ancusa M, Terbancea W. Vorkommen von Tuberkulosebakterien in Vorflutern. Z. Gesamte Hyg, 1970;16:913–916.
4. Andrievskaia O, Turcotte C, Berlie-Surujballi G, Battaion H, Lloyd D. Genotypes of *Mycobacterium bovis* strains isolated from domestic animals and wildlife in Canada in 1985–2015. Vet Microbiol, 2018;214:44–50.
5. Ayele WY, Neill SD, Zinsstag J, Weiss MG, Pavlik I. Bovine tuberculosis: an old disease but a new threat to Africa. Int J Tuberc Lung Dis, 2004;8(8):924–937.
6. Bártů V, Müllerová M, Kalina P, Kubín M, Poupětová V. Tuberkulóza vyvolaná *Mycobacteriem bovis*. Stud Pneumol Phthiseol, 2009;69(1): 5–7.
7. Bedrynska-Dobek M. Investigations of sewage sediment and water from the pond Starorzecze-Naramowice for the presence of tubercle bacilli. Pol Med J, 1966;5:1058–1064.
8. Blagodarnyi I, Vaksov VM. Epidemiological and epizootiological significance of effluents coming from antituberculous establishments (rusky). Probl Tuberk,1972;50:8–12.
9. Boniotti MB, Gaffuri A, Gelmetti D, Tagliabue S, Chiari M, Mangeli A, Spisani M, Nassuato C, Gibelli L, Sacchi C, Zanoni M, Pacciarini ML. Detection and molecular characterization of *Mycobacterium microti* isolates in wild boar from northern Italy. J Clin Microbiol, 2014;52(8):2834–2843.
10. Buczowska Z. Tubercle bacilli in the sewage and in sewage-receiving waters. Biul Inst Med Morsk Gdansk, 1965;16:49–56.

proLékaře.cz | 3.11.2026

11. Buraczewski O, Osinski J. Acid-fast bacilli in sewage. Pol Med J, 1966;5:1065–1072.
12. Cavanagh R, Begon M, Bennett M, Ergon T, Graham IM, de Haas PEW, Hart CA, Koedam M, Kremer K, Lambin X, Roholl P, van Soolingen D. *Mycobacterium microti* infection (vole tuberculosis) in wild rodent populations. J Clin Microbiol, 2002;40:3281–3285.
13. Chiari M, Zanoni M, Alborali LG, Zanardi G, Avisani D, Tagliabue S, Gaffuri A, Pacciarini ML, Boniotti MB. Isolation of *Mycobacterium caprae* (Lechtal genotype) from red deer *(Cervus elaphus)* in Italy. J Wildl Dis, 2014;50(2):330–333.
14. Cousins DV, Bastida R, Cataldi A, Quse V, Redrobe S, Dow S, Duignan P, Murray A, Dupont C, Ahmed N, Collins DM, Butler WR, Dawson D, Rodríguez D, Loureiro J, Romano MI, Alito A, Zumarraga M, Bernardelli A. Tuberculosis in seals caused by a novel member of the *Mycobacterium tuberculosis* complex: *Mycobacterium pinnipedii* sp. nov. Int J Syst Evol Microbiol, 2003;53(5):1305–1314.
15. Dryák P. osobní sdělení, dosud nepublikováno, 2012 (cit. dle Svobodová, 2013).
16. Erler W, Martin G, Sachse K, Naumann L, Kahlau D, Beer J, Bartos M, Nagy G, Cvetnic Z, Zolnir-Dovc M, Pavlik I. Molecular fingerprinting *of Mycobacterium bovis* subsp. *caprae iso*lates from Central Europe. J Clin Microbiol, 2004;42(5): 2234–2238.
17. Falkinham J, Kazda J, Pavlik I. Environments providing favourable conditions for the multiplication and transmission of mycobacteria. In: Kazda J, Pavlik I, Falkinham J, Hruska K (eds.). The ecology of mycobacteria: Impact on animal's and human's health. Dordrecht: Springer, 2009. s. 89–198.
18. Fink M, Schleicher C, Gonano M, Prodinger WM, Pacciarini M, Glawischnig W, Ryser-Degiorgis MP, Walzer C, Stalder GL, Lombardo D, Schobesberger H, Winter P, Büttner M. Red deer as maintenance host for bovine tuberculosis, Alpine region. Emerg Infect Dis, 2015;21(3):464–467.
19. Forshaw D, Phelps GR. Tuberculosis in a captive colony of pinnipeds. J Wildl Dis, 1991;27:288–295.
20. Frota CC, Hunt DM, Buxton RS, Rickman L, Hinds J, Kremer K, van Soolingen D, Colston MJ. Genome structure in the vole bacillus, *Mycobacterium microti*, a member of the *Mycobacterium tuberculosis* complex with a low virulence for humans. Microbiology, 2004;1510:1519–1527.
21. García-Jiménez WL, Cortés M, Benítez-Medina JM, Hurtado I, Martínez R, García-Sánchez A, Risco D, Cerrato R, Sanz C, Hermoso-de-Mendoza M, Fernández-Llario P, Hermoso-de-Mendoza J. Spoligotype diversity and 5-year trends of bovine tuberculosis in Extremadura, southern Spain. Trop Anim Health Prod, 2016;48(8):1533–1540.
22. Garzelli C, Lari N, Cuccu B, Tortoli E, Rindi L. Impact of immigration on tuberculosis in a low-incidence area of Italy: a molecular epidemiological approach. Clin Microbiol Infect, 2010;16(11):1691–1697.
23. Geiss HK, Feldhues R, Niemann S, Nolte O, Rieker R. Landouzy septicemia *(sepsis tuberculosa acutissima*) due to *Mycobacterium microti* in an immunocompetent man. Infection, 2005;33:393–396.
24. Ghodbane R, Mba Medie F, Lepidi H, Nappez C, Drancourt M. Long-term survival of tuberculosis complex mycobacteria in soil. Microbiology, 2014;160(3):496–501.
25. Gudan A, Artuković B, Cvetnić Z, Spicić S, Beck A, Hohsteter M, Naglić T, Bata I, Grabarević Z. Disseminated tuberculosis in hyrax *(Procavia capensis)* caused by *Mycobacterium africanum.* J Zoo Wildl Med, 2008;39(3):386–391.
26. Gunn-Moore DA, McFarland SE, Brewer JI, Crawshaw TR, Clifton-Hadley RS, Kovalik M, Shaw DJ. Mycobacterial disease in cats in Great Britain: I. Culture results, geographical distribution and clinical presentation of 339 cases. J Feline Med Surg, 2011;13(12):934–944.
27. Hahn H. Ist die Herstellung von Emmentaler Markenkäse aus Rohmilch vom Standpunkt des Lebensmittelhygienikers vertretbar? Tierartl Umsch, 1959;14:254–256.
28. Havelková M. osobní sdělení. Státní zdravotní ústav, Praha, dosud nepublikováno, 2007.
29. Havelkova M, Sulova M, Kubin M. Problems of infections caused by *Mycobacterium bovis* in the human population of the CSR in the post-elimination period (in Czech). Stud Pneumol Phtiseol Cechoslov, 1987; 47:174–183.
30. Havelková M, Kubín M, Bartl J, Pavlík I. Tuberkulóza v lidské populaci České republiky. Veterinářství, 1998;48(4):158–160.
31. Homolka J, Šterclová M, Vašáková M, Bláha K. Katétrová infekce vyvolaná *Mycobacterium bovis.* Čas Lék Čes, 2010;149:297–299.
32. Horstkotte MA, Sobottka I, Schewe CK, Schäfer P, Laufs R, Rüsch-Gerdes S, Niemann S. *Mycobacterium microti* llama-type infection presenting as pulmonary tuberculosis in a human immunodeficiency virus-positive patient. J Clin Microbiol, 2001;39:406–407.
33. Kouba V. Historie eliminace bovinní tuberkulózy v České republice. Čas Lék Čes, 1999;138:456–459.
34. Kriz P, Kralik P, Slany M, Slana I, Svobodova J, Parmova I, Barnet V, Jurek V, Pavlik I. *Mycobacterium pinnipedii* in a captive Southern sea lion (*Otaria flavescens*): a case report. Vet Med-Czech, 2011;56(6):307–313.
35. Kubín M. *Mycobacterium microti redivivum*. Stud Pneumol Phthiseol, 2009;69(1):21–25.
36. Malone KM, Gordon SV. *Mycobacterium tuberculosis* complex members adapted to wild and domestic animals. Adv Exp Med Biol, 2017;1019:135–154.
37. Michel AL, Müller B, van Helden PD. *Mycobacterium bovis* at the animal-human interface: a problem, or not? Vet Microbiol, 2010;140(3–4):371–381.
38. Michelet L, de Cruz K, Zanella G, Aaziz R, Bulach T, Karoui C, Hénault S, Joncour G, Boschiroli ML. Infection with *Mycobacterium microti* in animals in France. J Clin Microbiol, 2015;53(3):981–985.
39. Moravkova M, Slany M, Trcka I, Havelkova M, Svobodova J, Skoric M, Heinigeova B, Pavlik I. Human–to-human and human-to-dog *Mycobacterium tuberculosis* transmission studied by IS*6110* RFLP analysis: a case report. Vet Med-Czech, 2011;56(6):314–317.
40. Nguematcha R, Le NP. Detection of pathogenic mycobacteria in the environment of the medical units and of the slaughter-house of an African town (author's transl). Med Trop (Mars), 1978;38(1):59–63.
41. Niemann S, Richter E, Dalügge-Tamm H, Schlesinger H, Graupner D, Königstein B, Gurath G, Greinert U, Rüsch-Gerdes S. Two cases of *Mycobacterium microti* – derived tuberculosis in *HIV*-negative immunocompetent patients. Emerg Inf Dis, 2000;6:539–542.
42. Nuru A, Mamo G, Zewude A, Mulat Y, Yitayew G, Admasu A, Medhin G, Pieper R, Ameni G. Preliminary investigation of the transmission of tuberculosis between farmers and their cattle in smallholder farms in northwestern Ethiopia: a cross-sectional study. BMC Res Notes, 2017 Jan 7;10(1):31.
43. Parmová I. osobní sdělení, Státní veterinární ústav, Praha, dosud nepublikováno, 2007.
44. Pavlik I, Ayele WY, Havelkova M, Svejnochova M, Katalinic-Jankovic V, Zolnir-Dovc M. *Mycobacterium bovis* in human population in four Central European countries during 1990–1999. Vet Med-Czech, 2003;48(4):90–98.
45. Pavlik I, Bartl J, Parmova I, Havelkova M, Kubin M, Bazant J. Occurrence of bovine tuberculosis in animals and humans in the Czech Republic in the years 1969 to 1996. Vet Med-Czech, 1998;43(7):221–231.
46. Pavlik I, Bures F, Janovsky P, Pecinka P, Bartos M, Dvorska L, Matlova L, Kremer K, Van Soolingen D. The last outbreak of bovine tuberculosis in cattle in the Czech Republic in 1995 was caused by *Mycobacterium bovis* subspecies *caprae*. Vet Med-Czech, 2002;47(9):251–263.
47. Pavlík I, Bureš F, Janovský P, Pečínka P, Fischer O, Bartoš M, Dvorská L, Kremer K, Van Soolingen, D. Poslední ohnisko bovinní tuberkulózy u skotu v České republice v roce 1995. Veterinářství, 2001;51(1):19–23.

proLékaře.cz | 3.11.2026

48. Pavlik I, Dvorska L, Bartos M, Parmova I, Melicharek I, Jesenska A, Havelkova M, Slosarek M, Putova I, Martin G, Erler W, Kremer K, Van Soolingen D. Molecular epidemiology of bovine tuberculosis in the Czech Republic and Slovakia in the period 1965–2001 studied by spoligotyping. Vet Med-Czech, 2002;47(7):181–194.
49. Pavlik I, Trcka I, Parmova I, Svobodova J, Melicharek I, Nagy G, Cvetnic Z, Ocepek M, Pate M, Lipiec M. Detection of bovine and human tuberculosis in cattle and other animals in six Central European countries during the years 2000-2004. Vet Med-Czech, 2005;50(7):291–299.
50. Poptsova NV. Contamination with *Mycobacterium tuberculosis* of certain environmental objects within the foci of tuberculosis (rusky). Probl Tuberk, 1974;8:17–20.
51. Prodinger WM, Indra A, Koksalan OK, Kilicaslan Z, Richter E. *Mycobacterium caprae* infection in humans. Expert Rev Anti Infect Ther, 2014;12(12):1501–1513.
52. Prodinger WM, Brandstatter A, Naumann L, Pacciarini M, Kubica T, Boschiroli ML, Aranaz A, Nagy G, Cvetnic Z, Ocepek M, Skrypnyk A, Erler W, Niemann S, Pavlik I, Moser I. Characterization of *Mycobacterium caprae* isolates from Europe by mycobacterial interspersed repetitive units genotyping. J Clin Microbiol, 2005;43(10):4984–4992.
53. Reed GB. Genus *Mycobacterium* (species affecting warm-blooded animals except those causing leprosy). In: Breed RS, Murray EGD, Smith NR (eds). Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, Baltimore: The Williams & Wilkins Co; 1957. s. 703–704.
54. Rettinger A, Broeckl S, Fink M, Prodinger WM, Blum H, Krebs S, Domogalla J, Just F, Gellert S, Straubinger RK, Büttner M. The region of difference four is a robust genetic marker for subtyping *Mycobacterium caprae* isolates and is linked to spatial distribution of three subtypes. Transbound Emerg Dis, 2015;64(3):782–792.
55. Schiller I, Oesch B, Vordermeier HM, Palmer MV, Harris BN, Orloski KA, Buddle BM, Thacker TC, Lyashchenko KP, Waters WR. Bovine tuberculosis: a review of current and emerging diagnostic techniques in view of their relevance for disease control and eradication. Transbound Emerg Dis, 2010;57(4):205–220.
56. Schöning JM, Cerny N, Prohaska S, Wittenbrink MM, Smith NH, Bloemberg G, Pewsner M, Schiller I, Origgi FC, Ryser-Degiorgis MP. Surveillance of bovine tuberculosis and risk estimation of a future reservoir formation in wildlife in Switzerland and Liechtenstein. PLoS One, 2013;8(1):e54253.
57. Skoric M, Shitaye JE, Halouzka R, Fictum P, Trcka I, Heroldova M, Tkadlec E, Pavlik I. Tuberculous and tuberculoid lesions in free living small terrestrial mammals and the risk of infection to humans and animals: a review. Vet Med-Czech, 2007;52(4):144–161.
58. Skurski A, Szulga T, Wachnik Z, Madra J, Kowalczyk H. Classification of acid-fast bacilli isolated from the milk of cows and from sewage used for fertilizing pastures. I. Pathogenic and saprophytic bacilli. Arch Immunol Ther Exp (Warsz), 1965;13:189–196.
59. Smith N. The 'Dassie' bacillus. Tubercle, 1960; 41:203–212.
60. Sobiech T, Wachnik Z. Allergic and serologic studies of cattle from areas supplied with city sewage by means of the use of tuberculins from atypical mycobacteria (německy). Arch Exp Veterinarmed, 1966;20:901–908.
61. Supply P, Brosch R. The Biology and epidemiology *of Mycobacterium canettii*. Adv Exp Med Biol, 2017;1019:27–41.
62. Svobodová J. Případy tuberkulózy v ČR v letech 2009–2012 vyvolané neobvyklými druhy komplexu *Mycobacterium tuberculosis*. Zprávy Centra epidemiologie a mikrobiologie, 2013;22(1):12–14.
63. Szulga T, Wieczorek Z, Madra J, Kowalczyk H. Classification of acid-fast bacilli isolated from the milk of cows and from sewage used for fertilizing pastures. 3. Identification of atypical bacilli (2nd and 3rd groups). Arch Immunol Ther Exp (Warsz), 1965;13:336–343.
64. Tacquet A, Tison F, Devulder B. Bactericidal action of yoghurt on mycobacteria. Ann Inst Pasteur (Paris), 1961;100:581–587.
65. Thompson PJ, Cousins DV, Gow BL, Collins DM, Williamson BH, Dagnia HT. Seals, seal trainers, and mycobacterial infection. Am Rev Respir Dis, 1993;147:164–167.
66. Thorel MF, Karoui C, Varnerot A, Fleury C, Vincent V. Isolation of *Mycobacterium bovis* from baboons, leopards and a sea-lion. Vet Res, 1998;29:207–212.
67. Togo ACG, Kodio O, Diarra B, Sanogo M, Coulibaly G, Bane S, Diallo F, Somboro AM, Cisse AB, Baya B, Goita D, Diabate S, Kone B, Sarro YDS, Maiga M, Toloba Y, Belson M, Orsega S, Dao S, Murphy RL, Siddiqui S, Doumbia S, Diallo S. The most *frequent Mycobacterium tuberculosis* complex families in Mali (2006–2016) based on spoligotyping. Int J Mycobacteriol, 2017;6(4):379–386.
68. van Soolingen D, van der Zanden AGM, de Haas PEW, Noordhoek GT, Kiers A, Foudraine NA, Portaels F, Kolk AHJ, Kremer K, van Embden JDA. Diagnosis of *Mycobacterium microti* infections among humans by using novel genetic markers. J Clin Microbiol, 1998;36:1840–1845.
69. Villarreal-Ramos B, Berg S, Whelan A, Holbert S, Carreras F, Salguero FJ, Khatri BL, Malone K, Rue-Albrecht K, Shaughnessy R, Smyth A, Ameni G, Aseffa A, Sarradin P, Winter N, Vordermeier M, Gordon SV. Experimental infection of cattle with *Mycobacterium tuberculosis* isolates shows the attenuation of the human tubercle bacillus for cattle. Sci Rep, 2018;8(1):894.
70. Wells AQ, Oxon DM. Tuberculosis in wild voles. Lancet, 1937;229(5934):1221.
71. Yahyaoui-Azami H, Aboukhassib H, Bouslikhane M, Berrada J, Rami S, Reinhard M, Gagneux S, Feldmann J, Borrell S, Zinsstag J. Molecular characterization of bovine tuberculosis strains in two slaughterhouses in Morocco. BMC Vet Res, 2017;13(1):272.
72. Yeboah-Manu D, de Jong BC, Gehre F. The biology and epidemiology of *Mycobacterium africanum*. Adv Exp Med Biol, 2017;1019:117–133.
73. Zdravotnická statistika České republiky: Tuberkulóza a respirační nemoci. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky; 2001–2017.

Poděkování
Projekt vznikl za podpory grantu GAČR 16-13231S. Autoři děkují Mgr. Vlastě Zatloukalové, DiS. (Informační centrum, Mendelova univerzita v Brně) za získání četných publikací, které byly použity při psaní tohoto souhrnného sdělení.

Do redakce došlo dne 28. 2. 2018.

Adresa pro korespondenci:

prof. MVDr. Ivo Pavlík, CSc.
Ústav teritoriálních studií
Fakulta regionálního rozvoje a mezinárodních studií
Mendelova univerzita v Brně
tř. Generála Píky 7
613 00 Brno
e-mail: ivo.pavlik@mendelu.cz

proLékaře.cz | 3.11.2026

Cerebrospinal Fluid Pleocytosis following Meningococcal B vaccination in an Infant

Godwin Oligbu

Paediatric Infectious Diseases Research Group, Institute for Infection and Immunity, St. George's, University of London, UK

ABSTRACT

We describe a case of cerebrospinal fluid pleocytosis in a previously well infant after his first immunisation with the multicomponent meningococcal serogroup B and advice clinicians to be cautious with the interpretation of CSF findings in children post Meningococcal B vaccination until clearer guidelines are available

KEYWORDS
meningococcal B vaccine – cerebrospinal fluid pleocytosis – inflammatory response – infant

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 67, 2018, č. 4, s. 191–192

INTRODUCTION

Invasive meningococcal disease remains one of the commonest causes of mortality globally. On 01 September 2015, UK infants were offered a reduced two dose primary immunisation schedule of a multicomponent meningococcal serogroup B vaccine (Meningococcal B vaccine or 4CMenB) at 2 and 4 months followed by a booster at 12 months [1]. This vaccine was highly effective in preventing Meningococcal B disease in infants and cases in vaccine-eligible infants halved in the first 10 months of the programme [2].

This vaccine has been associated with a high rates of fever post-vaccination especially when co-administered with the other routine infant immunisations; parents were, therefore, advised to give their infants three doses of prophylactic paracetamol, with the first dose given around the time of vaccination [1].

There has been an increase in number of children attending emergency department (ED) with fever during the first few days after MenB vaccination [3, 4]. Raised serum white cell count and inflammatory markers such as the C-reactive protein have been reported in infants after MenB vaccination. However, little is known about biochemical changes in Cerebrospinal fluid (CSF) following 4CMenB vaccination. Here, we describe a case of CSF pleocytosis following 4CMenB vaccination in an infant.

CASE

A 10-week-old baby boy presented to the Accident and Emergency Department with a fever of 40.4 degrees Centigrade 18 hours after his first set of routine immunisations. His mother denied using paracetamol prophylaxis as advised. He was a term baby, born by spontaneous vaginal delivery with no risk factors for sepsis, no resuscitation or admission to the neonatal intensive care unit was required. He was exclusively breastfed and thriving, living with his parents and siblings, with no significant family history. The only past medical history of note was his presentation at six weeks of age with, sepsis secondary to group B streptococcus, completing a seven day course of intravenous Ceftriaxone. He had a full septic work up at the time, with a clear cerebrospinal fluid (CSF) and a positive blood culture for Group B streptococcus. The peak CRP at that presentation was 92 mg/L, which normalised with a negative blood culture by the time he was discharged from hospital. His routine immunisations were therefore delayed.

On admission, apart from been miserable, there were no other significant findings on examination. He had a full septic work up which showed a CRP of 112 mg/L, white cell count 19 x 10^9/L, Neutrophil 13 x 10^9, lymphocyte 4.2 x 10^9 platelets 407 x 10^9, and a normal clotting profile. Examination of the CSF showed 29 polymorphs, 7 lymphocytes, 82 red cells, and no organisms were seen. The CSF culture as well as bacterial and viral PCR, were all negative, including the blood culture, urine culture, throat swabs and nasopharyngeal aspirate (NPA).

His fever settled after 48 hours and he remained well in the hospital. The repeat inflammatory markers normalized within 72 hours and he was discharged from hospital after completing 2 weeks course of ceftriaxone. His follow up was unremarkable.

DISCUSSION

In clinical trials, 51–61% of infants developed a fever over 38 °C after administration of 4CMenB with other routine infant vaccines [5]. This was attributed to the inclusion to the outer membrane vesicle (OMV) of the New Zealand MenB outbreak strain to the 4CMenB, making the vaccine very reactogenic, because of additional major and minor surface antigens [6]. Previous studies have shown some inflammatory response to vaccines [7], although the extent of this is unclear and post licensure, the rate

proLékaře.cz | 3.11.2026

of fever, including local and systemic reactions following menB vaccination were found to be reduced in infants receiving paracetamol without significantly affecting the immune response to any of the vaccine antigen [7]. As a result, parents were advised to administer three doses of prophylactic paracetamol after primary immunisation, with the first dose given at the time of vaccination, followed by two additional doses at 4–6 h intervals [8]. Despite this recommendation, a number of studies have demonstrated increased accident and emergency attendance, increase hospital admissions and more invasive procedures such as venepuncture, lumber punctures and antibiotic use in the first 3 days after 4CMenB vaccination [3, 4, 9]. A number of studies have reported CSF pleocytosis following other condition in children, for example after generalised convulsion and benign migraine-like syndrome in children [10, 11], and following varicella and Influenza vaccination, but to our knowledge, there has never been a case published of CSF pleocytosis following meningococcal B vaccination [12, 13].

Although a causal relationship cannot be drawn, our case indicates a possible CSF inflammatory response to 4CMenB vaccination. This is particularly relevant as the National Institute for Health and Care Excellence on management guidance on fever in under 5s recommends lumbar puncture for all infants aged 1–3 months with fever who appear unwell [14]. Caution is therefore required in the interpretation of CSF findings in children post 4CMenB vaccination and antibiotics can be rationalised once blood and CSF findings are negative for bacterial infection.

MenB vaccination has been shown to be very effective in protecting children from meningococcal diseases, the aim of this publication is therefore not to discourage from 4CMenB vaccination in infants, but recommend that until a more and clearer guidance is available, parents, caregivers and health professionals should encourage the use of prophylactic paracetamol to reduce the rate of adverse events after 4CMenB vaccination, including fever.

REFERENCES

1. Department of Health Immunisation against infectious disease - "The Green Book". 2016. Dostupné na www: http://immunisation.dh.gov.uk/category/the-green-book/.
2. Parikh SR, Andrews NJ, Beebeejaun K, et al. Effectiveness and impact of a reduced infant schedule of 4CMenB vaccine against group B meningococcal disease in England: a national observational cohort study. Lancet, 2016;388:2775–2782.
3. Nainani V, Galal U, Buttery J, Snape MD. An increase in accident and emergency presentations for adverse events following immunisation after introduction of the group B meningococcal vaccine: an observational study. Arch Dis Child, 2017;102:958–962.
4. Kapur S, Bourke T, Maney JA, Moriarty P. Emergency department attendance following 4-component meningococcal B vaccination in infants. Arch Dis Child, 2017. doi: 10.1136/archdischild-2016-311020.
5. Gossger N, Snape MD, Yu LM, Finn A, Bona G, Esposito S, et al. Immunogenicity and tolerability of recombinant serogroup B meningococcal vaccine administered with or without routine infant vaccinations according to different immunization schedules: a randomized controlled trial. 2012;307:573–582.
6. Martin NG, Snape MD. A multicomponent serogroup B meningococcal vaccine is licensed for use in Europe: what do we know, and what are we yet to learn? Expert Rev Vaccines. 2013;12:837–858.
7. Prymula R, Esposito S, Zuccotti GV, Xie F, Toneatto D, Kohl I, Dull PM. A phase 2 randomized controlled trial of a multicomponent meningococcal serogroup B vaccine (I). Hum Vaccin Immunother, 2014;10:1993–2004.
8. National Health Service (NHS). Using paracetamol to prevent and treat fever after MenB vaccination. Dostupné na www: <https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/483408/9413-paracetamol-menB-2page-A4-08-web.pdf> [accessed 02.05.18].
9. Harcourt S, Morbey RA, Bates C, Carter H, Ladhani SN, de Lusignan S, et al. Estimating primary care attendance rates for fever in infants after meningococcal B vaccination in England using national syndromic surveillance data. Vaccine, 2018;36(4):565–571.
10. Rossi LN, Sella FV, Bajc O, Tönz O, Lütschg J, Mumenthaler M. Benign migraine-like syndrome with csf pleocytosis in children. Dev Med Child Neurol, 1985;27(2):192–198.
11. Edwards R, Schmidley JW, Simon RP. How often does a CSF pleocytosis follow generalized convulsions? Ann Neurol, 1983;13(4):460–462.
12. Saito H, Yanagisawa T. Acute cerebellar ataxia after influenza vaccination with recurrence and marked cerebellar atrophy. The Tohoku journal of experimental medicine, 1989;158(1):95–103.
13. Naruse H, Miwata H, Ozaki T, Asano Y, Namazue J, Yamanishi K. Varicella infection complicated with meningitis after immunization. Pediatrics International, 1993;35(4):345–347.
14. National Institute for Health and Care Excellence. Fever in under 5s: assessment and initial management. NICE 2013. Dostupné na www: https://www.nice.org.uk/guidance/cg160 (cited 5 May 2018).

Consent for publication
Consent obtained from family for this publication.

Conflicts of interest
No external funding was received for this piece of work.

Corresponding Author:

Dr Godwin Oligbu
Paediatric Infectious Diseases Research Group
Institute for Infection and Immunity
St. George's, University of London
United Kingdom
Email: godwin.oligbu@nhs.net

proLékaře.cz | 3.11.2026

Prevenar 13

Prevence pneumokokových onemocnění nejen u dětí, ale i u dospělých osob



- Prokázaná účinnost u osob nad 65 let věku, a to jak **proti invazivním pneumokokovým onemocněním**, tak **proti pneumoniím způsobeným pneumokoky**[1]
- Účinnost potvrzena rozsáhlou **klinickou studií CAPiTA (84 496 pacientů nad 65 let)**[1,2]
- **Bezpečnostní profil vakcíny ověřen** jak u dětí, tak u dospělých[1]
- U dospělých osob podáván v **1 dávce** bez nutnosti přeočkování[1]

PLNÁ ÚHRADA pro osoby starší 65 let [3]

Zkrácená informace o přípravku. Prevenar 13 injekční suspenze. Pneumokoková polysacharidová konjugovaná vakcína (13-valentní, adsorbovaná). **Složení - léčivá látka:** Jedna dávka (0,5 ml) obsahuje: Pneumococcale polysaccharidum sérotypus 1*(2,2µg), 3*(2,2µg), 4*(2,2µg), 5*(2,2µg), 6A*(2,2µg) , 6B*(4,4µg), 7F*(2,2µg), 9V*(2,2µg), 14*(2,2µg), 18C*(2,2µg), 19A*(2,2µg), 19F*(2,2µg), 23F*(2,2µg). *Konjugován s nosným proteinem CRM_{197} (32µg) a adsorbován na fosforečnan hlinitý (0,125 mg hliníku); a další pomocné látky. **Indikace:** Aktivní imunizace k prevenci invazivních onemocnění, pneumonie a akutní otitis media, vyvolaných *Streptococcus pneumoniae* u kojenců, dětí a dospívajících ve věku od 6 týdnů do 17 let. Aktivní imunizace k prevenci invazivních onemocnění a pneumonie způsobených *Streptococcus pneumoniae* u dospělých ≥18 let a starších pacientů. **Dávkování:** Kojenci a děti ve věku 6 týdnů - 5 let: Doporučuje se, aby kojenci, kteří dostali první dávku přípravku Prevenar 13, dokončili očkování přípravkem Prevenar 13. Kojenci ve věku 6 týdnů - 6 měsíců a předčasně narozené děti: Tři dávky po 0,5 ml s intervalem nejméně 1 měsíc mezi dávkami. První dávka se podává ve věku 2 měsíců, nejdříve může být podána ve věku 6 týdnů. Čtvrtou dávku se doporučuje podat ve věku 11 až 15 měsíců. U kojenců ve věku 6 týdnů - 6 měsíců může být alternativně podána série tvořená 3 dávkami po 0,5 ml. První dávka může být podána od věku 2 měsíců, druhá dávka o 2 měsíce později. Třetí dávku se doporučuje podat ve věku 11 až 15 měsíců. Dříve neočkovaní kojenci a děti ve věku ≥ 7 měsíců: *Kojenci ve věku 7–11 měsíců:* Dvě dávky po 0,5 ml s intervalem nejméně 1 měsíc. Třetí dávku se doporučuje podat ve druhém roce života. *Děti ve věku 12-23 měsíců:* Dvě dávky po 0,5 ml s intervalem nejméně 2 měsíce. *Děti a dospívající ve věku 2 – 17 let:* Jedna samostatná dávka 0,5 ml. Kojenci a děti dříve očkované přípravkem Prevenar: Kojenci a děti, u nichž bylo očkování zahájeno přípravkem Prevenar, mohou být převedeni na přípravek Prevenar 13 v kterémkoli stadiu očkování. Malé děti (12-59 měsíců) kompletně imunizované přípravkem Prevenar by měly dostat jednu dávku 0,5 ml přípravku Prevenar 13, nejméně 8 týdnů po poslední dávce přípravku Prevenar. Děti a dospívající ve věku 5-17 let: 1 dávka přípravku Prevenar 13, pokud byly očkovány jednou nebo více dávkami přípravku Prevenar, nejméně 8 týdnů po poslední dávce přípravku Prevenar. Dospělí ≥18 let a starší pacienti: Jedna samostatná dávka. Potřeba revakcinace následnou dávkou přípravku Prevenar 13 nebyla stanovena. Bez ohledu na stav předchozí pneumokokové vakcinace, pokud je použití 23valentní pneumokokové polysacharidové vakcíny považováno za vhodné, Prevenar 13 by měl být podán jako první. *Speciální populace:* Jedincům s chorobami predisponujícími k invazivnímu pneumokokovému onemocnění (například se srpkovitou anémií nebo HIV infekcí) včetně jedinců dříve očkovaných jednou nebo více dávkami 23valentní pneumokokové polysacharidové vakcíny může být podána nejméně jedna dávka přípravku Prevenar 13. U jedinců po transplantaci hematopoetických kmenových buněk (HSCT) se doporučené imunizační schéma skládá ze čtyř dávek přípravku Prevenar 13 po 0,5 ml. *Způsob podání:* Vakcína se má podávat formou intramuskulární injekce. Přednostním místem podání je anterolaterální část stehna u kojenců nebo deltový sval horní části paže dětí a dospělých. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na léčivou látku nebo na kteroukoli pomocnou látku nebo na difterický toxoid. Podobně jako u jiných vakcín i aplikace přípravku Prevenar 13 má být odložena u jedinců trpících akutním závažným horečnatým onemocněním. Přítomnost mírné infekce jako je nachlazení, by neměla být příčinou oddálení očkování. **Zvláštní upozornění:** Prevenar 13 nesmí být aplikován intravaskulárně. Nesmí být podán intramuskulárně jedincům s trombocytopenií nebo s jinými poruchami koagulace, může být podán subkutánně v případě, že potenciální přínos převáží nad rizikem podání. Prevenar 13 chrání pouze proti sérotypům *Streptococcus pneumoniae*, které vakcína obsahuje a nechrání proti jiným mikroorganismům, které způsobují invazivní onemocnění, pneumonii nebo zánět středního ucha. Podobně jako jiné vakcíny nemůže ani Prevenar 13 ochránit všechny očkované jedince před pneumokokovým onemocněním. Jedinci se sníženou imunitní odpovědí mohou mít sníženou protilátkovou odpověď na aktivní imunizaci. **Interakce:** Kojenci a děti ve věku 6 týdnů až 5 let: Prevenar 13 může být podáván současně s některou z následujících vakcín: vakcínou proti difterii, proti tetanu, acelulární nebo celobuněčnou vakcínou proti pertusi, vakcínou proti *Haemophilus influenzae* typu b, inaktivovanou vakcínou proti poliomyelitidě, proti hepatitidě B, proti meningokokům skupiny C, proti spalničkám, příušnicím, zarděnkám, proti planým neštovicím a vakcínou proti rotavirům. Mezi 12 – 23 měsíci může být také podán současně s konjugovanou polysacharidovou vakcínou proti meningokokům skupin A, C, W a Y, a to dětem, které byly adekvátně primárně očkovány přípravkem Prevenar 13. Děti a dospívající ve věku 6–17 let a dospělí ve věku 18-49 let: V současné době nejsou k dispozici žádné údaje týkající se současného podávání s jinými vakcínami. Dospělí ve věku 50 let a starší: Přípravek Prevenar 13 může být podán současně se sezónní trivalentní (TIV) i se sezónní kvadrivalentní (QIV) inaktivovanou chřipkovou vakcínou. Různé injekční vakcíny musí být vždy podány každá do jiného místa očkování. **Těhotenství a kojení:** Neexistují údaje o použití pneumokokové 13valentní konjugované vakcíny u těhotných žen. Přípravek by proto neměl být podáván během těhotenství. Není známo, zda je pneumokoková 13valentní konjugovaná vakcína vylučována do mateřského mléka. **Nežádoucí účinky:** Mezi nejčastěji hlášené nežádoucí účinky u dětí 6 týdnů až 5 let patřily reakce v místě očkování, horečka, podrážděnost, nechutenství, zvýšená spavost a/nebo nespavost, u dětí a dospívajících ve věku 6-17 let nechutenství, podrážděnost, reakce v místě očkování, somnolence, neklidný spánek. V případě současného podání přípravku Prevenar 13 a přípravku Infanrix hexa byla pozorována zvýšená četnost hlášení křečí (s horečkou nebo bez ní) a hypotonicko-hyporesponzivních epizod (HHE). U dospělých osob byly velmi časté: snížení chuti k jídlu, bolesti hlavy, vyrážka, artralgie, myalgie, zimnice, únav, zarudnutí, reakce v místě očkování, omezená pohyblivost paže. U osob ve věku 18-49 let nebo s HIV infekcí nebo po HSCT průjem a zvracení, u osob 18-29 let nebo s HIV infekcí nebo po HSCT pyrexie. **Předávkování:** Předávkování přípravkem Prevenar 13 není pravděpodobně vzhledem ke způsobu balení v předplněné injekční stříkačce. **Uchovávání:** Uchovávejte v chladničce (2 °C –8 °C). Chraňte před mrazem. Přípravek Prevenar 13 je stabilní při teplotách do 25 °C po dobu 4 dnů. Na konci této doby má být přípravek použit nebo zlikvidován. **Balení:** 0,5 ml injekční suspenze v předplněné injekční stříkačce s pístovou zátkou a ochranným krytem hrotu, s injekční jehlou nebo bez ní. **Jméno a adresa držitele rozhodnutí o registraci:** Pfizer Europe MA EEIG, Boulevard de la Plaine 17, 1050 Bruxelles, Belgie. **Registrační čísla:** EU/1/09/590/001-16. **Datum poslední revize textu:** 27.9.2018. Výdej léčivého přípravku je vázán na lékařský předpis. Přípravek Prevenar 13 je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění pro osoby splňující podmínky dané zákonem č.48/1997 Sb v aktuálním znění. Před předepsáním se, prosím, seznamte s úplnou informací o přípravku.

REFERENCE: 1. SPC Prevenar 13. **2.** Bonten MJ, Huijts SM, Bolkenbaas M, et al. N Engl J Med. 2015;372:1114-25.
3. https://www.vzp.cz/poskytovatele/informace-pro-praxi/ockovani/vykazovani-ockovani-proti-pneumokokovym-infekcim-u-osob-starsich-65-let; 1.9.2017

Pfizer Pracujeme společně pro zdravější svět™

Pfizer PFE, spol. s r. o., Stroupežnického 17, 150 00 Praha 5
tel.: +420 283 004 111, fax: +420 251 610 270, www.pfizer.cz

PRV-2018.02.026

Prevenar 13

proLékaře.cz | 3.11.2026

Geografické názvy v mikrobiológii, mikroorganizmy pomenované podľa českých a slovenských mikrobiológov

Klement C.[1, 2], Petráš P.[3]

[1]Regionálny úrad verejného zdravotníctva so sídlom v Banskej Bystrici, SR
[2]Slovenská zdravotnícka univerzita, Fakulta verejného zdravotníctva, SR
[3]Státní zdravotní ústav Praha, ČR

SOUHRN

V článku sa uvádza prehľad úspechov československých, českých a slovenských mikrobiológov v identifikácií mikroorganizmov, kde pri jeho pomenovaní bolo zvolené ako kritérium geografické miesto jeho výskytu, poprípade meno jeho objaviteľa. Bez šťastnej súhry okolností a mravčej práce jednotlivých mikrobiológov by sme možno boli ešte dnes ochudobnení o vedecké poznatky, ktoré takto máme možnosť využívať a ktoré zostanú navždy súčasťou historického dedičstva v oblasti mikrobiológie oboch našich národov, Čechov a Slovákov.

KĽÚČOVÉ SLOVÁ

Mikrobiológia – história – geografia – československí mikrobiológovia – baktérie – vírusy

SUMMARY

Klement C., Petráš P.: Microorganisms named after geographical locations and personal names of Czech and Slovak microbiologists

A review is presented of achievements of Czechoslovak, Czech, and Slovak microbiologists in the identification of microorganisms named after geographical locations or their discoverers. Without a fortunate coincidence of circumstances and the rigorous work of microbiologists, there could be gaps in our scientific knowledge we use to our benefit and which will always remain part of the heritage in the area of microbiology of both nations - Czechs and Slovaks. .

KEYWORDS

microbiology – history – geography – Czechoslovak microbiologists – bacteria – viruses

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 67, 2018, č. 4, s. 194–196

ÚVOD

Československá, česká a slovenská mikrobiológia v spolupráci s epidemiológiou si môže pripísať pôvodné objavy niektorých mikroorganizmov, ktoré boli pomenované podľa miesta, kde boli identifikované, alebo sú pomenované podľa osobností, ktoré stoja za ich objavom.

Ekvivalentom významnosti takéhoto názvu v porovnaní s klinickou medicínou je pomenovanie syndrómu alebo symptómu podľa príslušného lekára, čo je nesmierne významné a navždy to zostane zapísané v dejinách medicíny a svedčí o kvalite príslušného pracovníka.

Podľa posledných správ sa pracovníkom Univerzity v Ostrave podarilo identifikovať nový vírus: OstraVirus, a tak aj Ostrava ako mesto bude známa vo svete vedy so všetkými, ktoré sú uvedené nižšie (aj Banská Bystrica, Prešov, Nitra, Praha, České Budějovice a iné uvedené v článku).

Po uverejnení prvej verzie článku sa mi ozvali priatelia z ČR a teraz čítate druhú doplnenú verziu od kolegu Petra Petráša zo SZÚ ČR.

Neskromne sa domnievam, že náš článok vlastne zapadá do rámca osláv vzniku ČSR a ako taký dokladuje náš „federálny“ prístup v mikrobiológii.

Systematika mikroorganizmov je nesmierne komplikovaná záležitosť a riadi sa prísnymi pravidlami. Tak ako pri systemizácií rastlín a živočíchov vyústilo zatrieďovanie podľa vybraných znakov do samostatného vedného odboru a tým je **taxonómia**.

Taxón je základnou klasifikačnou jednotkou. Dôležitými znakmi je detailnejšie delenie na **druhy, rody** a **čeľade**.

V súčasnosti sú známe tisíce mikroorganizmov, z ktorých rod a druh majú svoje pomenovanie, či sa už jedná o baktérie, vírusy, parazity, ricketsie alebo huby. Odkiaľ takéto pomenovania pochádzajú a tvoria ich názvy, vyplýva z nasledujúcich údajov:

1. mnohé organizmy majú mená podľa zaslúžilých mikrobiológov, prípadne lekárov, ktorí ich objavili, popísali alebo sa inak zaslúžili o ich objav. Uvádzajú sa vždy v ženskom rode (Pasteur – *Pasteurella*, Prévot – *Prevotella*, Escherich – *Escherichia*, Kmety – *Leptospira kmetyi* a pod.).

proLékaře.cz | 3.11.2026

Platí všeobecná zhoda, aby mená neboli z umeleckej, politickej alebo inej sféry;,
2. podľa miesta výskytu v organizme, napr. colon – *E. coli*;
3. podľa morfológie – *Spirillum* – špirálovitý;
4. podľa ochorenia – typhus – *Salmonela* Thyphi;
5. podľa tvaru a usporiadania – *Streptococcus*, *Staphylococcus* a pod.;
6. podľa vyvolania niektorých symptómov – monocytogenes (*Leptospira monocytogenes*), icterohemorrhagiae (*Leptospira icterohemorrhagica*);
7. podľa miesta prvotného geografického výskytu mikroorganizmu.

Ďalej už uvádzame mikroorganizmy, ktoré sú spojené so zemepisným názvom miesta v bývalom Československu, Českej republike a Slovenskej republike. Už navždy budú pripomínať medzinárodnej vedeckej komunite, poprípade aj laickej verejnosti, miesto odkiaľ pochádzali mikrobiológovia, ktorí sa zaslúžili o objav nového mikroorganizmu, alebo väzbu na miesto, kde bol tento mikroorganizmus identifikovaný.
Sú to niektoré baktérie, vírusy, leptospíry a ricketsie:
1. *Vibrio albensis*, Lehmanm K. B. et al. 1896 (lat. Albis = Labe)
2. Vírus československej kliešťovej encefalitídy, Gallia F. a Rampas J. 1947 (Československo)
3. *Salmonella* Praha, 6,8 : y : e,n,z_{15}, Sedlák J. et al. 1949 (Praha)
4. Vírus rožňavskej encefalitídy, Blaškovič D. 1951 (Rožňava)
5. *Salmonella* Vinohrady, 28 : m,t : [e,n,z_{15}], Solar V. et al. 1953 (Vinohrady – časť Prahy)
6. Vírus Ťahyňa, Bárdoš V. a Danielová V. 1959 (obec Ťahyňa na východnom Slovensku)
7. *Leptospira interrogans jež-bratislava,* Kmety E. et al. 1960 (jež v Bratislave – viď spomienka)
8. *Leptospira interrogans jalna*, Kmety E. et al. 1960 (Jalná – časť obce Trnavá Hora na Hrone)
9. Vírus Lipovník, Grešíková M. a Libíková H. 1964 (Lipovník, obec v okrese Rožňava)
10. Vírus Tribeč, Grešíková M. a Libíková H. 1965 (Tribeč – pohorie pri Nitre)
11. Vírus Poteplí, Kolman J. M. et al. 1966 (Poteplí, časť obce Malé Kyšice u Unhoště)
12. *Salmonella* Brezany, 1,4,12,27 : d : 1,6, Matějovská D. et al. 1975 (Brezany – obec pod hradom Lietava)
13. *Salmonella* Presov, 6,8 : b : e,n,z_{15}, Matějovská D. et al. 1979 (Prešov)
14. *Salmonella* Nitra, 2,12 : g,m : -, Matějovská D. et al. 1979 (Nitra)
15. *Budvicia aquatica*, Aldová E. et al. 1983 (České Budějovice)
16. *Rickettsia slovaca,* Brezina R., Řeháček J., Ač P., Majerská M. (1969) (Slovensko)
17. *Pragia fontium,* Aldová E. et al. 1988 (Praha)
18. *Legionella brunensis,* Wilkinson H.V. et al. 1989 (Brno)
19. *Legionella moravica,* Wilkinson H.V. et al. 1989 (Morava)
20. *Salmonella* Bulovka, 6,7 : z_{44} : -, Kováčová D. et al. 1989 (Bulovka – nemocnica v Prahe)
21. Vírus Sedlec, Hubálek Z. et al. 1990 (Sedlec u Mikulova)
22. Vírus Čalovo, Hubálek Z. a Halouzka J. 1996 (Čalovo na južnom Slovensku)
23. Vírus Lednice, Hubálek Z. a Halouzka J. 1996 (Lednice – obec na južnej Morave)
24. Vírus Tribeč, subtyp Brezová, Hubálek Z. a Halouzka J. 1996 (Tribeč – pohorie pri Nitre, obec Brezová) ďalšie subtypy (synonyma?) Koliba, Cvilin
25. *Mycobacterium bohemicum*, Reischl U. et al. 1998 (Čechy)
26. *Enterococcus moraviensis*, Švec P. et al. 2001 (Morava)
27. *Macrococcus brunensis*, Mannerová S. et al. 2003 (Brno)
28. *Enterococcus silesiacus,* Švec P. et al. 2006 (Slezsko)
29. *Staphylococcus petrasii* subsp. *pragensis*, Švec P. et al. 2015 (Praha)
30. *Acinetobacter albensis*, Křížová L. et al. 2015 (lat. Albis = Labe)
31. *Acinetobacter bohemicus*, Křížová L. et al. 2015 (Čechy)
32. *Acinetobacter pragensis*, Radolfová-Křížová L. et al. 2016 (Praha)
33. *Clostridium botulinum* subtyp Banska Bystrica, Maďarová I. et al. 2017 (Banská Bystrica)
34. OstraVirus (Leptomonas pyrrhocoris ostravirus 1), Grybchuk D. et al. 2018 (Ostrava)
35. *Macrococcus bohemicus*, Pantůček R . et al. 2018 (Čechy).

Československá, česká a slovenská mikrobiológia sa môže pochváliť názvami mikroorganizmov, podľa niektorých slovenských i českých mikrobiológov, prípadne epidemiológov:
1. *Giardia lamblia,* Künstler J. et al. 1882 (lekár Dušan Lambl, ktorý bol okrem odbornej a národoveckej činnosti v 19. storočí nielen lekárom, ale aj milencom spisovateľky Boženy Němcovej, známej aj svojim vzťahom k Slovensku a jeho literátom (Zechenter-Laskomerský, Samo Chalúpka…), 1824–1895)
2. *Rickettsia prowazekii*, da Rocha-Lima H. 1916 (dr. Stanislav von Prowazek, objaviteľ pôvodcu škvrnitého týfusu, 1875–1915)
3. *Pneumocystis jirovecii,* Frenkel J. K. 1976, (prof. Otto Jírovec, československý parazitológ, 1907–1972)
4. *Yersinia aldovae,* Bercovier H. et al. 1984 (dr. Eva Aldová, významná československá bakteriologička v oblasti črevných baktérií, SZÚ-CEM, Praha, *1922)
5. *Holubovaniella*, rod vreckatých húb, Castaneda R.F. et al. 1985 (dr. Věra Holubová, československá mykologička, Botanický ústav ČSAV, 1936–1993)
6. *Planococcus kocurii,* Hao M.V. et al. 1986 (prof. Miloslav Kocur, český bakteriológ a taxonóm, vedúci zbierky mikroorganizmov CCM v Brne; 1929–2006)
7. *Rhodosporidium kratochvilovae*, Hamamoto M. et al. 1988 (prof. Anna Kocková – Kratochvílová, významná slovenská mykologička; 1915–1992)
8. *Paracoccus kocurii*, Ohara M. et al. 1990 (prof. Miloslav Kocur, český bakteriológ a taxonóm, vedúci zbierky mikroorganizmov CCM v Brne, 1929–2006)
9. *Kockovaella,* rod kvasinek, Nakase T. et al. 1991 (prof. Anna Kocková-Kratochvílová, významná slovenská mykologička, 1915–1992)
10. *Citrobacter sedlakii,* Brenner D. J. et al. 1993 (prof. Jiří Sedlák, český mikrobiológ a profesor LFH KU, 1908–1976)
11. *Kocuria,* rod gram-pozitívnych bakterií, Stackebrandt E. et al. 1995 (prof. Miloslav Kocur, český bakteriológ a taxonóm, vedúci zbierky mikroorganizmov CCM v Brne, 1929–2006)
12. *Facklamia sourekii*, Collins M.D. et al. 1999 (dr. Jiří Šourek, český bakteriológ, vedúci CNCTC, SZÚ-CEM, Praha, 1925–1993)

proLékaře.cz | 3.11.2026

13. *Acinetobacter schindleri*, Nemec A. et al. 2001 (prof. Jiří Schindler, český mikrobiológ a priekopník v numerickej taxonómii, Praha, *1931)
14. *Rhodococcus jostii*, Takeuchi M. et al. 2002 (Jošt Lucemburský, markrabě moravský, 1351–1411)
15. *Macrococcus hajekii*, Mannerová S. et al. 2003 (prof. Václav Hájek, bakteriológ a taxonóm na LF UP v Olomouci, *1934)
16. *Leptospira kmetyi*, Slack A. T. et al. 2009 (prof. Emil Kmety, slovenský bakteriológ a epidemiológ LF Univerzity Komenského v Bratislave, 1923–2003)
17. *Staphylococcus petrasii*, Pantůček R. et al. 2013 (dr. Petr Petráš, bakteriológ v SZÚ-CEM, Praha, *1942)
18. *Enterococcus rotai*, Sedláček I. et al. 2013 (dr. Jiří Rotta, bakteriológ a epidemiológ v SZÚ-CEM, Praha, 1925–1989)
19. *Pseudomonas prosekii*, Kosina M. et al. 2014 (prof. Pavel Prošek, klimatológ, zakladateľ Českej vedeckej stanice v Antarktíde, *1940)

Zo spomienok prof. MUDr. Svetozára Dluholuckého, CSc.:
„Pri splavovaní Hrona medikmi (niekedy 1959–1960) ochorel prof. Kratochvíl na zvláštnu chorobu s hepatorenálnou symptomatológiou. Prof. Kmety izoloval leptospiru rodu Australis A a subtyp nazval Jalná (dnes Trnavá Hora) – podľa miesta infekcie.
Druhá bola pri nákaze študentov bývajúcich na Lafranconi – švédské domky (pamätáte sa na ne?), ktorí chytili a chovali ježa na izbe. Typ leptospiry bol opäť Australis A a subtyp bol nazvaný jež-bratislava. Prof. Kmety mal jednu z najväčších zbierok kmeňov leptospir na svete a mal som tú česť tam v rámci ŠVOČ pracovať ako tretiak medik."
Svetozár Dluholucký

Mapa bývalého Československa a dnes Českej a Slovenskej republiky názorne dokladuje údaje uvádzané v článku, ako aj miesta, kde boli schopní jednotlivci a kolektívy s dostatočnou „básnickou invenciou" a „ťahom na bránu", ktorý im umožnil úspešne uzavrieť ich vedeckú prácu.



Finis coronat opus – Koniec korunuje dielo.

LITERATÚRA

1. Štefanovič J. Lexikón lekárskej bakteriológie. Slovenská lekárska komora, 2008, 76 s.
2. Dobler G, Erber W, Schmitt H-J. Tick Borne Encepahalitis, Global Health Press, ISBN 978-981-11-1903 3, 304 p.
3. Ebringer L, John C, Matějů J, Vinter V. Kapitoly z historie československé mikrobiologie, Praha, 1998, ISBN 80-902183-5-0, 261 s.
4. Ebringer L, John C. Kapitoly z histórie československej mikrobiológie 2, Bratislava – Praha, ISBN 80-968712-8-5, 324 s.
5. Votava M. Lékařská mikrobiologie obecná, Neptun Brno 2005, s. 28.
6. List of prokaryotic names with standing in nomenclature. Dostupné na www: http://www.bacterio.net/index.html.

Do redakce došlo dne 31. 8. 2018.

Adresa pro korespondenci:
prof. MUDr. Cyril Klement, CSc.
Regionálny úrad verejného zdravotníctva
so sídlom v Banskej Bystrici
Cesta k nemocnici 622/1
974 01 Banská Bystrica
Slovenská republika
e-mail: cyril.klement@vzbb.sk

proLékaře.cz | 3.11.2026

Koncepce oboru epidemiologie v České republice (2018)

Koncepci zpracovala skupina odborníků jmenovaná výborem Společnosti pro epidemiologii a mikrobiologii ČLS JEP ve složení (uvedeno abecedně):
MUDr. Jitka Částková, CSc.
MUDr. Kateřina Fabiánová, Ph.D.
doc. MUDr. Bohumír Kříž, CSc.
MUDr. Pavla Křížová, CSc.
MUDr. Jan Kynčl, Ph.D.
prof. MUDr. Petr Pazdiora, CSc.
MUDr. Josef Trmal, Ph.D.

ÚVOD

Epidemiologie je významným oborem preventivní medicíny, který se zabývá komplexním studiem podmínek výskytu infekčních i neinfekčních nemocí a poškození zdraví v populaci a aplikací těchto poznatků při řešení zdravotních problémů. V historii epidemiologie v ČSR bylo důležitým momentem založení Státního zdravotního ústavu v Praze dne 5. listopadu 1924, který poskytl odborné zázemí k rozvoji oborů preventivní medicíny včetně epidemiologie. Po druhé světové válce byl rozvoj oboru ovlivněn přijetím modelu prevence, který neakceptoval plně vliv životních podmínek na výskyt nemocí, a epidemiologie byla omezována převážně na studium přenosných onemocnění. Přesto československá epidemiologie slavila mezinárodní úspěchy a ocenění. Českoslovenští epidemiologové se podíleli rozhodující mírou i na akci Světové zdravotnické organizace „Eradikace pravých neštovic". Zavedením očkování dětí proti poliomyelitidě se ČSR zařadila mezi první země, které vyřešily tento problém. Obdobným úspěchem bylo rutinní zavedení očkování proti spalničkám, kde dvoudávkové očkovací schéma se stalo světovou prioritou. Další rozvoj oboru byl umožněn změnami politického systému v roce 1989. V posledních dekádách zaznamenala rozvoj tzv. neinfekční epidemiologie, zaměřená na studium hromadně se vyskytujících neinfekčních onemocnění v populaci. V současné době představuje epidemiologie uznávaný lékařský obor, přinášející nejen objektivní podklady při pátrání po příčinách nemocí, ale je nepostradatelná při ověřování protiepidemických opatření, ověřování nových léčiv a léčebných přístupů a v neposlední řadě pro řízení a organizaci zdravotnických služeb.

DEFINICE, PŘEDMĚT, CÍL OBORU EPIDEMIOLOGIE

Obor epidemiologie je samostatným lékařským oborem, který se zabývá komplexním studiem výskytu nemocí a poruch zdraví v lidské populaci a studiem faktorů, které tento výskyt podmiňují nebo ovlivňují, zejména faktorů zevního prostředí, klimatických a sociálních. Výsledky své činnosti realizuje v návrzích na objektivně podložená opatření vedoucí k ochraně a zlepšení zdravotního stavu populace, případně se na jejich realizaci podílí a kontroluje jejich účinnost. Cílem epidemiologie je prevence výskytu a šíření infekčních a hromadně se vyskytujících onemocnění. Epidemiologie poskytuje také nepostradatelné podklady pro řešení situací souvisejících s ohrožením veřejného zdraví při zneužití biologických prostředků (bioterorismu).

Obor epidemiologie studuje v lidské populaci vztahy mezi člověkem a zevním prostředím s důrazem na studium příčin vzniku nemocí a poruch zdraví, analýzu jejich výskytu a trendů. Dále se zabývá zjišťováním přírodních i ekonomických faktorů upevňujících zdraví, nebo ovlivňujících vznik nemocí.
Cílem oboru je přispívat k ochraně veřejného zdraví a k prodloužení kvalitního života jednotlivců i celé společnosti snížením nemocnosti, úmrtnosti a podporou pozitivních faktorů.

VYMEZENÍ ČINNOSTI OBORU EPIDEMIOLOGIE

Základ činnosti tvoří epidemiologické metody práce, umožňující zjistit příčinný vztah mezi nemocemi a poruchami zdraví a vnějšími podmínkami. Epidemiologie používá metod deskriptivních, analytických, intervenčních a experimentálních. Završující epidemiologickou metodou je epidemiologická surveillance, kompatibilní s legislativou EU (Evropské unie), přinášející návrhy na nápravná opatření, jejich účinnou kontrolu a argumenty pro podporu rozhodovací činnosti.
Pro úspěšné zajištění úkolů epidemiologie je nezbytná mezioborová spolupráce a vzájemná průběžná informovanost s laboratorními pracovišti, klinickými lékaři, orgány ochrany veřejného zdraví, veterinární správou, zemědělskou a potravinářskou inspekcí a samozřejmě i se státní správou a samosprávou. Mezioborovými programy, na nichž se epidemiologie v zásadní míře podílí, jsou antibiotická politika, kontrola infekcí spojených s poskytováním zdravotní péče a vakcinační programy.
Nezbytným předpokladem je provozování vlastního informačního systému včetně vybavení všech epidemiologických pracovišť příslušnou výpočetní technikou. K zajištění povinného hlášení, evidence a analýzy výskytu onemocnění byl v období 1993–2017 používán

proLékaře.cz | 3.11.2026

program EPIDAT, který je součástí Národní zdravotnické informační soustavy jako základ místní, regionální a národní surveillance infekčních chorob. Od roku 2018 je používán nový hlásící systém ISIN (Informační systém infekčních nemocí), který obsahově navazuje na EPIDAT a nově umožňuje funkcionality moderních informačních systémů.

Konkrétní úkoly oboru epidemiologie:
• zajištění permanentní surveillance infekčních chorob na úrovni místní, regionální, národní i mezinárodní;
• sledování a hodnocení zdravotního stavu obyvatelstva a jeho vybraných skupin a podíl na vypracování a realizaci účinných, preventivních či represivních protiepidemických opatření;
• zajišťování podkladů pro účely posuzování nemocí z povolání s infekční etiologií;
• výkon státního zdravotního dozoru v oboru epidemiologie včetně řešení mimořádných událostí;
• výkon preventivního hygienického dozoru u poskytovatelů zdravotní a sociální péče;
• zajišťování problematiky DDD (dezinfekce, dezinsekce a deratizace);
• metodologický servis pro ostatní lékařské obory.

K tomu slouží především:
• soustavné využívání rutinních deskriptivních demografických údajů charakterizujících zdraví populace;
• provádění cílených epidemiologických šetření a studií u vybraných nemocí, zejména infekčního, ale i neinfekčního původu, a poruch zdraví;
• sledování a hodnocení biomarkerů, charakterizujících rizikové stavy organismu.

Činnost oboru epidemiologie vychází ze společenské potřeby, dále z klinické, mikrobiologické a epidemiologické závažnosti onemocnění. K zabezpečení této činnosti využívá:
• sledování a analýzy výskytu nemocí infekčního i neinfekčního původu včetně následků, v závislosti na životním prostředí, přírodních, sociálních a ekonomických faktorech;
• sumarizaci údajů o výskytu nemocí a všech dalších informací, získaných v rámci surveillance;
• pravidelné a operativní poskytování celostátních epidemiologických údajů o nemocech na úroveň okresů;
• navrhování, organizaci, řízení, koordinaci a kontrolu protiepidemických opatření k zamezení šíření nákazy včetně jejího výskytu, eliminaci, případně eradikaci sledovaných nemocí;
• metodickou pomoc a konzultační činnost v oboru epidemiologie;
• spolupráce s ostatními medicínskými obory (včetně laboratorních oborů);
• spolupráce s jinými resorty;
• postgraduální vzdělávání zdravotnických i nezdravotnických pracovníků v problematice epidemiologie;
• účast na zdravotní výchově a edukaci obyvatelstva;
• mezinárodní spolupráce, zejména s Evropským centrem pro prevenci a kontrolu nemocí – European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) a Světovou zdravotnickou organizací (WHO) aj.
Oborovými institucemi s celostátní působností jsou Centrum epidemiologie a mikrobiologie Státního zdravotního ústavu Praha a Národní referenční laboratoře v rámci ČR.
Odborné řízení oboru epidemiologie je v kompetenci Společnosti pro epidemiologii a mikrobiologii České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně (ČLS JEP), ve spolupráci se Společností lékařské mikrobiologie ČLS JEP, Společností pro infekční lékařství ČLS JEP a Českou vakcinologickou společností ČLS JEP, eventuálně dalšími odbornými společnostmi ČLS JEP a jiných institucí (např. Sdružení pracovníků dezinfekce, dezinsekce a deratizace ČR).

PRÁVNÍ PŘEDPISY

Standardy činností jsou stanoveny legislativou České republiky (ČR) a některými předpisy Evropské unie. Základní legislativní normou oboru je zákon č. 258/2000 Sb., o ochraně veřejného zdraví a navazující vyhlášky, v platném znění. Tyto národní předpisy odpovídají novým odborným poznatkům a jsou v souladu s legislativou EU. Zajišťování surveillance programů infekčních onemocnění je zakotveno ve vyhlášce Ministerstva zdravotnictví (MZ) ČR č. 473/2008 Sb., o systému epidemiologické bdělosti pro vybrané infekce, ve znění pozdějších předpisů. Tato vyhláška je zpracována v souladu s rozhodnutím Evropského parlamentu a Rady č. 1082/2013/ES o vážných přeshraničních hrozbách a o zrušení rozhodnutí č. 2119/98/ES a další navazující rozhodnutí Evropského parlamentu a Rady včetně nařízení Evropského parlamentu a Rady (ES) č. 851/2004, o zřízení Evropského střediska pro prevenci a kontrolu nemocí (ECDC), které je agenturou Evropské unie, jejímž cílem je posílit ochranu proti infekčním nemocem v EU.

STRUKTURA SÍTĚ A PERSONÁLNÍ OBSAZENÍ

Organizaci státního zdravotního dozoru v oboru a přípravu legislativy zajišťuje oddělení epidemiologie odboru ochrany veřejného zdraví MZ ČR. Metodologii pro vybrané činnosti epidemiologických pracovišť, informační, výzkumnou činnost a činnost národních referenčních laboratoří zabezpečuje Státní zdravotní ústav.
Vlastní epidemiologickou činnost zajišťují protiepidemické odbory KHS (HS hl. m. Prahy) a jejich územní pracoviště. KHS (HS hl. m. Prahy) patří podle zákona č. 258/2000 Sb., ve znění pozdějších předpisů, mezi orgány ochrany veřejného zdraví (OOVZ).
Epidemiologická problematika je systémově samostatně řešena v resortech Ministerstva vnitra a obrany.
Pregraduální a postgraduální výuku v oboru, výzkumnou a metodickou činnost v epidemiologii a specializovaný laboratorní servis v oboru zajišťují:
• vybrané vyšší zdravotnické školy, které zajišťují výuku specializovaných středních zdravotnických pracovníků
• ústavy epidemiologie při lékařských fakultách
• Státní zdravotní ústav – Centrum epidemiologie a mikrobiologie v Praze
• Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví v Praze
• Institut dalšího vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví v Brně
• protiepidemické odbory KHS

proLékaře.cz | 3.11.2026

Vzdělávání pracovníků v oboru zahrnuje kvalitní výuku epidemiologie na lékařských fakultách, na kterou navazuje odborná specializační příprava k získání odbornosti v oboru hygiena a epidemiologie. Pro lékaře se vzdělávání v oboru řídí platnou specializační náplní v oboru hygiena a epidemiologie. Pro obor epidemiologie je žádoucí, aby byl samostatně zastoupen ve specializační náplni lékařů. Vzdělávání ostatních vysokoškolských pracovníků se řídí platnými náplněmi oboru hygiena a epidemiologie určenými pro tyto pracovníky.

Specializační náplně oboru vypracovávají a průběžně novelizují odborné společnosti ČLS JEP ve spolupráci s Českou lékařskou komorou (ČLK).
Systém celoživotního vzdělávání je závazný pro všechny pracovníky oboru epidemiologie.

SMĚRY ČINNOSTI, BUDOUCNOST OBORU, ZAČLENĚNÍ DO SÍTĚ EVROPSKÉ UNIE

Priority pro nejbližší období:
• prohloubení vzájemné informovanosti o výskytu infekčních nemocí v ČR, EU a ve světě;
• zlepšování varovných systémů k mimořádnému výskytu infekčních nemocí;
• zabezpečení pravidelné orientační informovanosti o sérologickém stavu populace především u chorob, proti nimž se pravidelně očkuje;
• realizace sérologických přehledů zaměřených na závažná a vracející se infekční onemocnění;
• implementace molekulárních metod do surveillance infekčních onemocnění;
• udržení vysoké proočkovanosti populace proti vytypovaným infekčním nemocem s účelným rozšířením spektra nemocí, proti nimž se v ČR očkuje;
• zvýšení proočkovanosti populace proti chřipce včetně zdravotníků;
• zvýšení proočkovanosti zdravotníků proti aktuálním infekcím;
• zajištění kontinuální surveillance infekčních onemocnění;
• surveillance vracejících se preventabilních nákaz (např. příušnice nebo epidemická parotitida, pertuse, spalničky) a navržení úpravy očkovacího schématu;
• vytvoření podmínek pro zkvalitnění epidemiologického sledování sporadických a hromadně se vyskytujících onemocnění infekčního původu, včetně vysoce nebezpečných nákaz;
• prevence epidemiologicky nebo klinicky závažných chorob (především virových hepatitid, TBC, infekce HIV/AIDS, pohlavních nákaz a dalších onemocnění neinfekčního původu);
• zaměření pozornosti na ochranu zdraví sociálně slabých skupin obyvatel ČR, a to zejména v sociálně vyloučených lokalitách;
• spolupráce orgánů veřejného zdravotnictví s pracovníky zdravotnických zařízení při zajišťování prevence infekcí spojených s poskytováním zdravotní péče, zejména infekcí vyvolaných multirezistentními patogeny;
• zdokonalování informačních systémů hlášení výskytu infekčních onemocnění;
• plánování protiepidemických opatření a účast při řešení rizikových závažných situací a mimořádných událostí s možným vlivem na zdraví obyvatel;
• podíl na zavádění přístupů založených na „medicíně založené na důkazech“ (Evidence Based Medicine).

Mezioborová spolupráce
K naplnění cílů epidemiologie je nezbytná mezioborová spolupráce zejména s obory mikrobiologie, infekčního lékařství, pediatrie, dermatovenerologie, pneumoftizeologie a dalšími klinickými obory; v oblasti zoonóz s veterinárním lékařstvím.

Mezinárodní spolupráce
Úkolem kompetentní instituce v ČR (competent body), tj. Státního zdravotního ústavu (SZÚ) a MZ je zabezpečování spolupráce s ECDC:
– na základě Rozhodnutí Evropského parlamentu a Rady č. 1082/2013/ES o vážných přeshraničních hrozbách a o zrušení rozhodnutí č. 2119/98/ES právně závazného pro jednotlivé členské státy EU o zřízení sítě epidemiologického dozoru a kontroly přenosných nemocí v EU;
– s cílem vybudovat na úrovni EU síť k zdokonalení kontroly skupin přenosných nemocí, pro které je třeba vypracovat v jednotlivých členských státech EU surveillance programy v souladu s definicemi případů ECDC;
• sběr, předávání dat a testování možností v rámci provozování informačního systému ECDC – The European Surveillance System (TESSy);
– komunikace s ECDC a Evropskou komisí (EC, European Commission) prostřednictvím EWRS (Early Warning Response System).

Jedním z hlavních cílů ECDC je vyvinutí efektivního systému surveillance infekčních onemocnění v EU a podpora programů surveillance v členských státech EU. Kvalita evropského systému surveillance je podmíněna kvalitou programů surveillance v členských státech EU, a je proto povinností členských států EU zajišťovat kvalitní národní programy surveillance nejen v zájmu vlastní bezpečnosti, ale i v zájmu standardizace a zkvalitnění surveillance v EU. Prvky surveillance v EU byly schváleny všemi členskými státy EU a jsou zakotveny v dlouhodobém plánu strategie surveillance v EU:
• sledování vývoje trendů infekčních onemocnění s cílem zhodnocení aktuální situace a srovnání situace mezi členskými státy EU;
• detekce a sledování národních a mezinárodních ohnisek infekčních onemocnění s cílem poskytnout informace o jejich výskytech a podklady k účinným opatřením;
• izolace a identifikace infekčních agens laboratořemi, analýza výsledků, předávání výsledků a jejich analýz do mezinárodních databází, sledování šíření infekčních agens v globálním měřítku;
• implementace molekulární surveillance infekčních onemocnění;
• hodnocení preventivních programů proti infekčním onemocněním s cílem získat podklady pro posílení a zlepšení těchto programů na národní i evropské úrovni;
• detekování rizikových částí populace a potřeb cílených preventivních opatření;
• hodnocení hrozby výskytu infekčních onemocnění v populaci průběžnou analýzou prevalence a mortality onemocnění;

proLékaře.cz | 3.11.2026

• vytváření hypotéz o nových zdrojích infekce, způsobech šíření a rizikových skupinách s cílem stanovit priority výzkumu.

Kvalitní systém surveillance infekčních onemocnění v EU je základem pro připravenost EU k efektivní odpovědi na hrozbu těchto nákaz včetně vysoce infekčních onemocnění, hrozby bioterorismu či pandemie. Nezbytnou součástí zlepšení kvality systému surveillance infekčních onemocnění v EU je implementace molekulárních metod do jednotlivých programů surveillance, umožňující provádění globální mezinárodní surveillance. ECDC zahájilo integraci molekulárních typizačních dat do celoevropské surveillance v květnu 2007.
ECDC postupně získalo pod svou správu probíhající celoevropské programy surveillance jednotlivých infekčních onemocnění (Dedicated Surveillance Network, DSN) a koordinuje rozvoj evropských surveillance programů.
ECDC buduje evropskou kapacitu pro zajištění ochrany proti infekčním onemocněním a jedním z účinných postupů jsou studijní programy pro epidemiology a mikrobiology (EPIET – The European Programme for Intervention Epidemiology Training a EUPHEM – The European Public Health Microbiology Training Programme). Centrum epidemiologie a mikrobiologie Státního zdravotního ústavu je opakovaně hodnoceno ECDC jakožto školící místo pro EUPHEM.
Klíčovou je i spolupráce se Světovou zdravotnickou organizací, která se realizuje zejména formou hlášení epidemiologických dat do WHO databází a implementací Mezinárodních zdravotních předpisů (IHR 2005).
Personální, materiální a technické kapacity musí umožnit bezodkladné zajištění epidemiologického šetření v ohnisku infekčního onemocnění a podle jeho výsledku hlášení na národní, respektive mezinárodní úroveň v souladu s požadavky mezinárodních zdravotnických předpisů (IHR 2005) v platném znění a EWRS.

PROBLÉMY OBORU EPIDEMIOLOGIE, NÁVRHY NA ZLEPŠENÍ SITUACE

V poslední dekádě stoupají požadavky na zajištění epidemiologických úkolů v oblasti prevence jak na národní, tak zvláště na mezinárodní úrovni. Ke splnění těchto požadavků je nutné zajistit dostatek kvalitního personálu s odpovídající epidemiologickou kvalifikací a dostatek finančního zajištění. Průměrný věk lékařů-epidemiologů v ČR se zvyšuje a v současnosti se blíží 60 rokům. Lékaři, odcházející do starobního důchodu, již nejsou adekvátně nahrazováni novými lékaři. Přispívá k tomu i ten fakt, že lékaři OOVZ , pracující ve služebním poměru na KHS (HS hl. m. Prahy), nejsou dostatečně finančně ohodnoceni tak, jako všichni ostatní lékaři v rámci svých specializačních odborností, ale pouze jako úředníci. Nedojde-li v dohledné době ke změně financování těchto odborníků-specialistů a jejich generační obměně, hrozí v brzké budoucnosti zásadní a významné ohrožení činnosti oboru epidemiologie jakožto lékařského oboru, a to i s potenciálním dopadem na ohrožení veřejného zdraví.

ZÁVĚR

V souladu se stoupajícími mezinárodními požadavky v zájmu zajištění ochrany proti infekčním nemocem je nezbytné pokračovat v již zavedených programech surveillance infekčních onemocnění a postupně tyto programy dále rozšiřovat a zkvalitňovat zejména formou implementace molekulárních metod.
Je nutno posilovat účast všech zainteresovaných pracovišť zapojených v programech surveillance infekčních onemocnění.
Je nezbytné zlepšit u některých infekčních onemocnění jejich laboratorní potvrzení včetně implementace molekulárních metod tak, aby tato onemocnění splňovala mezinárodní kritéria definice případů („case definice“).
Pouze zajištění dostatečného množství těchto odborníků včetně pre- a postgraduálního vzdělávání specialistů – lékařů-epidemiologů garantuje vysokou odbornost až na okresní úroveň.
Obsah a smysl odborného založení systému ochrany veřejného zdraví a základ jeho efektivity je z hlediska epidemiologie navázán nejen na stále vyšší požadavky na zajištění surveillance řady infekčních nemocí, ale navazuje též na současný vzdělávací program a katalog správních činností. Právě z těchto důvodů je proto nutné zabezpečit, aby všechna pracoviště epidemiologie v ČR měla i dostatek lékařů.

28. Pečenkovy epidemiologické dny
České Budějovice, 12.–14. září 2018

Barbora Macková, Petr Petráš a koordinátoři jednotlivých bloků

Letošní hlavní celostátní odborná akce Společnosti pro epidemiologii a mikrobiologii ČLS JEP (SEM), 28. Pečenkovy epidemiologické dny, se konala v Českých Budějovicích ve dnech 12.–14. září 2018. Organizátorem akce byla KHS Jihočeského kraje se sídlem v Českých Budějovicích, ředitelka doc. MUDr. Kvetoslava Kotrbová, Ph.D., organizační tým v čele s MUDr. Jitkou Luňáčkovou, ředitelkou protiepidemického odboru. Konference se konala pod záštitou ministra zdravotnictví Mgr. et Mgr. Adama Vojtěcha, MHA, hejtmanky Jihočeského kraje Mgr. Ivany Stráské a Rady města České Budějovice. Na konferenci se zaregistrovalo 170 účastníků, bylo předneseno 46 ústních sdělení a prezentováno 13 posterů.

proLékaře.cz | 3.11.2026

Slavnostního zahájení 28. Pečenkových epidemiologických dnů se ujali: ředitelka KHS doc. MUDr. Kvetoslava Kotrbová, Ph.D., hejtmanka Mgr. Ivana Stráská, náměstek ministra zdravotnictví prof. MUDr. Roman Prymula, CSc., Ph.D., rektor Vysoké školy technické a ekonomické v Českých Budějovicích doc. Ing. Marek Vochozka, MBA, Ph.D. a předsedkyně Společnosti pro epidemiologii a mikrobiologii ČLS JEP MUDr. Pavla Křížová, CSc. V rámci slavnostního zahájení předala dr. Křížová jménem předsedy ČLS JEP prof. Svačiny **Zlatou pamětní medaili ČLS JEP** *MUDr. Janu Augustinovi* za celoživotní dílo v oblasti epidemiologie. Dále dr. Křížová předala jménem výboru SEM **Cenu profesora Karla Rašky** za publikaci v r. 2017 *prof. Libuši Kolářové*. Cena byla udělena za článek „Humánní alveolární echinokokóza a přehled výskytu tasemnic *Echinococcus multilocularis* u zvířat v České republice", kolektivu autorů L. Kolářová, J. Matějů, L. Hozáková et al., který byl otištěn v časopise Epidemiologie, mikrobiologie a imunologie.

Odborný program konference byl uspořádán do osmi přednáškových bloků, jejichž sestavení a průběh garantovali členové výboru Společnosti pro epidemiologii a mikrobiologii ČLS JEP spolu s dalšími odborníky České republiky (ČR). Celkem bylo prezentováno 46 přednášek. Součástí odborného programu byl i hodinový **posterový blok moderovaný Ing. Soňou Brabcovou a Mgr. Irenou Majerovou**. Autoři 13 posterů měli možnost krátce ústně prezentovat své výsledky.

První blok „Přeshraniční šíření infekčních onemocnění – migrace, cestovatelská medicína" koordinovali prof. Pazdiora a dr. Macková.

Cílem sdělení *Mgr. Gašpárka* z NRC pro analýzu epidemiologických dat SZÚ byla prezentace analýz situace v oblasti importovaných infekčních onemocnění v ČR, jak byla nahlášena do EPIDATu za roky 2001–2017. Nejvyšší počet případů tvořily kampylobakteriózy, salmonelózy, shigelózy, na druhém konci byla raritní onemocnění cholery a hemoragických horeček s renálním syndromem. Vedoucí CEM SZÚ, *dr. Macková*, prezentovala roli SZÚ v systému připravenosti ČR na řešení přeshraničních hrozeb infekčního charakteru.

Dr. Manďáková z Oddělení epidemiologie infekčních onemocnění CEM-SZÚ ve svém sdělení uvedla přehled virových hemoragických horeček s popsaným mezilidským přenosem. S ohledem na narůstající počet osob, které cestují napříč kontinenty, je potřeba v diferenciální diagnostice věnovat pozornost i těmto vzácným infekcím.

Doc. Chlíbek z katedry epidemiologie Univerzity obrany v Hradci Králové se věnoval problematice vztekliny. Díky 20letému očkování volně žijících zvířat se v ČR podařilo toto onemocnění eliminovat. (Poslední případ vzteklé lišky byl zaznamenán na Trutnovsku 2002.) Nicméně vzteklina zůstává celosvětovým problémem, každoročně umírá cca 70 000 osob. Hrozí i nebezpečí zavlečení z okolních států (především z Polska a Slovenska). *Prof. Prymula* seznámil přítomné s možnostmi očkování u migrantů a systémy zavedenými v ČR i v okolních zemích.

Druhý blok, který byl věnován „legionelám", koordinovali dr. Drašar a prof. Pazdiora.

V první přednášce informoval vedoucí NRL pro legionely, *dr. Drašar*, o nárůstu počtu nahlášených legionelóz v EPIDATu za rok 2017. Nárůst o 48 % oproti roku 2016 nás řadí mezi přední evropské země s dobrou surveillance. Mezi klinickými izoláty dominovala *L. pneumophila* sg.1, ST62, což je nejnebezpečnější sekvenační typ. *Prof. Pazdiora*, ředitel protiepidemického odboru KHS Plzeňského kraje a přednosta Ústavu epidemiologie LF UK v Plzni, se věnoval analýze základních epidemiologických charakteristik legionelóz hlášených v letech 2006–2017 v Plzeňském kraji, v porovnání úspěšnosti environmentálních šetření s výsledky z jiných krajů ČR. *Dr. Kantorová* ze Zdravotního ústavu se sídlem v Ostravě promluvila o výhodách molekulárně-biologických metod v laboratorní diagnostice legionelóz. Zlatým standardem zůstává kultivační vyšetření, kdy je získán kmen *Legionella* spp. pro následnou typizaci. Nicméně kultivace zachytí pouze 40–50 % pozitivních pacientů ve srovnání s metodou PCR. *Dr. Žampachová* z KHS Jihočeského kraje se podělila o zkušenosti s epidemiologickým šetřením u 19 případů legionelóz v r. 2017 v Jihočeském kraji. V kazuistice dokladovala pozitivní nález z domácího prostředí pacienta, který byl konfirmován sekvenací v NRL. V posledním sdělení tohoto bloku *dr. Drašar* informoval o infekcích způsobených druhem *Legionella longbeachae*. Pro tuto legionelu je přirozeným prostředím půda a komposty. U dvou pacientů se podařilo prokázat souvislost jejich onemocnění s nakládáním se zahradnickými substráty, v kterých rovněž byl tento druh legionely zachycen.

Třetí blok věnovaný HIV/AIDS a STD koordinovali dr. Zákoucká a dr. Němeček.

Přes brzké zahájení byla účast v auditoriu potěšující a podtrhla význam sexuálně přenosných infekcí (STI) pro současné vnímání veřejného zdraví i konkrétní klinické problematiky. Dva příspěvky byly zaměřeny na klinickou a laboratorní diagnostiku širokého spektra STI se skvěle zvládnutou ikonografií klinických příznaků v přednášce kolektivu autorů z kožního oddělení nemocnice České Budějovice: *dr. Mrkvičková, dr. Kristlová, dr. Horažďovský*. Další přednáška *dr. Zákoucké* byla věnována epidemiologii a diagnostice STI endemických v oblasti tropů a subtropů, které se mohou v současné době objevit i v ČR.

Na epidemiologii HIV/AIDS a její vývoj byly zaměřeny dvě prezentace: *dr. Němečka a dr. Malého* z hlediska národní surveillance a *prof. Pazdiory* z hlediska surveillance v Plzeňském kraji. I přes náznak klesajícího trendu počtu zachycených případů HIV pozitivity (pokles v roce 2017 a pravděpodobně i v roce 2018) zůstává situace nadále závažná. Zejména je nežádoucí vysoký podíl pozdních záchytů HIV infekce již ve stadiu AIDS. Přednášky také upozornily na nutnost směrovat preventivní intervence nejen do nejvíce ohrožené populační skupiny, což jsou muži mající sex s muži (MSM), ale také na starší heterosexuální muže a legální i ilegální (v menší míře) imigranty.

Mezi postery byla problematika STI zastoupena zajímavou a důležitou prací kolektivu autorů z NRL pro papilomaviry a polyomaviry, Dermatovenerologické kliniky 2. LF UK a dalších pracovišť prezentující detekci HPV v análních cytologických stěrech MSM včetně HR typů, která zakládá riziko nádorového bujení v oblasti anu u HIV pozitivních pacientů.

V bloku „Klíšťová encefalitida a další neuroinfekce; Encefalitidy, meningitidy, klíšťata z pohledu přírodovědců" – koordinace dr. Luňáčková, dr. Fajfrlík – se sešlo celkem 8 ústních sdělení a 3 postery.

proLékaře.cz | 3.11.2026

První část tohoto bloku patřila epidemiologům a infektologům. *Prof. Pazdiora* posluchače seznámil s analýzou a vývojem epidemiologické situace u dětí a mladistvých v letech 1960–2017 v Západočeském kraji (nyní Plzeňském a Karlovarském). V závěru konstatoval, že klíšťová encefalitida je sice problémem především pro dospělou populaci, ale ani pro mladší věkové skupiny není bez rizika, zvláště při nízké proočkovanosti obyvatel v ČR. Na tuto přednášku vhodně navázal *dr. Chrdle* s popisem klinických příznaků onemocnění klíšťovou encefalitidou včetně rizik úmrtí a trochu opomíjenou problematikou několikaleté ztráty kvalitního života u části pacientů. Tyto poznatky dokumentoval na několika kazuistikách. Klinicko-epidemiologický blok uzavřela organizátorka Pečenkových dnů, *dr. Luňáčková*, přednáškou o studii séroprevalence klíšťové encefalitidy a lymské boreliózy v obci Římov v Jihočeském kraji. Do tohoto bloku byly zařazeny i přednášky kolektivu autorů z Parazitologického ústavu AVČR v Českých Budějovicích. Byla prezentována dvě sdělení s virem klíšťové encefalitidy v hlavní roli. První přednesl za kolektiv autorů kolega *Honig*, který popsal dynamiku infekce virem v těle klíštěte a jeho vliv na chování tohoto roztoče. Druhá přednáška kolegy *Paluse* se věnovala schopnostem viru infikovat lidské mozkové mikrovaskulární endoteliální buňky bez nutného porušení hematoencefalické bariéry. Obě velmi zajímavá sdělení byla pro převážně zdravotnickou část posluchačů příjemným oživením a důkazem nutné a nenahraditelné spolupráce s vědeckými institucemi. Následovaly dvě prezentace zástupkyň kolektivu z Přírodovědecké a Pedagogické fakulty MU v Brně. V prvním sdělení informovala *dr. Dušková* posluchače o možných patogenech koček a díky jejich těsné vazbě na člověka na nutnost věnovat větší pozornost jejich sledování. Druhé sdělení *doc. Žákovské* se věnovalo imunologické a molekulárně biologické analýze patogenních mikroorganismů z klíšťat. Celý blok uzavřel vzácný host ze Slovenska, *profesor Rusnák*. V zajímavé přednášce informoval posluchače o nutnosti zvyšování kvality služeb pro zdraví veřejnosti založené na důkazech.

Další blok se zabýval využitím molekulárních metod v epidemiologii. Koordinovaly ho dr. Křížová a dr. Havlíčková.
V první přednášce *dr. Křížové* byl podán přehled využití sekvenace celého genomu (WGS) v surveillance infekčních onemocnění v Evropě. Byly prezentovány výsledky studií ECDC z let 2015 a 2016, které ukazují rychlé zavádění WGS do rutinní surveillance infekčních onemocnění v Evropě. Druhá přednáška *dr. Amlerové* byla věnována celogenomové sekvenaci *Mycobacterium tuberculosis*. Tato metoda byla označena jako budoucnost v epidemiologii tuberkulózy, kdy genotypizace kmenů odhalí cesty šíření jednotlivých klonů a umožní zavedení účinnějších epidemiologických opatření. V třetí přednášce *dr. Honskus* prezentoval implementaci nové metody WGS do surveillance invazivního meningokokového onemocnění v České republice, což nejen zpřesňuje molekulární data surveillance, ale i poskytuje informace o možném pokrytí meningokoků novými MenB vakcínami.

V bloku věnovaném alimentárním nákazám a spolupráci s Krajskou veterinární správou (KVS) – koordinace doc. Kotrbová a dr. Petráš – zaznělo 6 přednášek. V první prezentovala výskyt rotavirových onemocnění v ČR v letech 1997–2017 *dr. Špačková* z Oddělení epidemiologie infekčních onemocnění CEM-SZÚ a *Mgr. Gašpárek* z NRC pro analýzu epidemiologických dat SZÚ. Tato onemocnění patří k nejčastějším alimentárním infekcím. Byla zpracována hlášení z více jak 76 000 případů, největší incidence je v kraji Zlínském a Plzeňském, z věkových skupin jsou nejčastěji postiženy děti 5–9leté. *Mgr. Bohuslavová* z NRL *pro E. coli* a shigely informovala ve svém sdělení o 65 případech onemocnění vyvolaných v letech 2016–2017 patogenními *E. coli*, u nás nejčastěji sérotypů O26 a O157. Jedná se o závažná průjmová onemocnění, často s krvavým průjmem, která můžou vyústit až v hemolyticko-uremický syndrom (HUS). *Dr. Labská* prezentovala výsledky studie z několika laboratoří CEM. Ve studii bylo zjištěn vysoký podíl entero-agregativního patotypu (EAEC) *E. coli* O111 u onemocnění dětí do dvou let. V následující přednášce se *dr. Labská* věnovala salmonele sérotypu Bareilly, která je v současnosti původcem salmonelóz v několika státech EU. Pro zjištění epidemiologických souvislostí byly izoláty podrobeny makrorestrikční analýze a celogenomové sekvenaci. Obě metody potvrdily vzájemnou příbuznost jednotlivých izolátů. Další přenášku měl *dr. Kouba* ze Státní veterinární správy (SVS) pro Jihočeský kraj. Sledování výskytu dvou nejvýznamnějších zoonóz, salmonel a kampylobakterů, přináší zúčastněným informace nezbytné k zajištění bezpečnosti drůbežích produktů. *Mgr. Kekláková* z NRL pro stafylokoky CEM-SZÚ promluvila o dlouholetém sledování produkce stafylokokového enterotoxinu, jako příčině nejčastější alimentární intoxikace. Metodami feno- a genotypizace se podařilo prokázat, že medializovaná kebabová epidemie v letošním roce byla způsobena kmenem stafylokoka s produkcí enterotoxinu A, jehož stejný klon byl nalezen u pacientů, v potravinách, na rukou personálu i ve stěrech z prostředí.
V posledním bloku věnovaném infekcím spojeným se zdravotní péčí a antibiotické rezistenci, **který koordinovali dr. Jindrák a dr. Macková,** byla přednesena 4 sdělení. V prvním referovala *dr. Macková* o Národním antibiotickém programu v ČR (NAP). Cílem NAP je zajištění dlouhodobě dostupné, účinné, bezpečné a nákladově efektivní antibiotické léčby pacientů s infekčními onemocněními. Následovala dvě sdělení kolektivu autorů z FN Brno a LF MU Brno věnovaná možnostem využití moderních molekulárních metod v prevenci a kontrole infekcí spojených se zdravotní péčí, která přednesli *dr. Plevová* a *dr. Bezdíček*. Data a informace získané sekvenováním jsou cenným zdrojem informací, ale je důležité je vždy interpretovat v souvislosti se všemi aspekty epidemiologické situace a klinických projevů onemocnění. *Doc. Melter* ve svém příspěvku informoval o bakteriální perzistenci v souvislosti s antibiotickou rezistencí jako o fenoménu, který může ovlivnit detekci rezistentních kmenů.
Program a prezentace 28. Pečenkových epidemiologických dnů je dostupný na *www.khscb.cz*, heslo: PečenkovyDny2018.
Nedílnou součástí 28. Pečenkových epidemiologických dnů byl i příjemný společenský program připravený organizátory konference. Účastníci navštívili představení Jihočeského divadla „Klobouk ve křoví" – večer s písněmi Osvobozeného divadla. Nečekaným překvapením byla osobní aktivní účast pana ministra Vojtěcha na společenském večeru.

proLékaře.cz | 3.11.2026

Účastníci 28. Pečenkových epidemiologických dnů i členové výboru SEM ČLS JEP se shodli, že odborný i společenský program konference byly výborně připraveny, za což paní ředitelce KHS doc. Kotrbové a hlavní organizátorce MUDr. Luňáčkové a celému organizačnímu týmu děkují. Hlavní celostátní odbornou akcí v příštím roce bude mezioborový Kongres klinické mikrobiologie, infekčních nemocí a epidemiologie (KMINE 2019), 7. ročník (říjen/listopad 2019), pořádaný společně třemi odbornými společnostmi ČLS JEP: Společností lékařské mikrobiologie, Společností infekčního lékařství a Společností pro epidemiologii a mikrobiologii. Hlavním organizátorem KMINE 2019 bude prof. Milan Kolář, Ph.D., děkan Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci.

Barbora Macková, Petr Petráš
SZÚ-CEM

Zemřel MUDr. Vladimír Polanecký

Dne 18. 9. 2018 zemřel náhle a neočekávaně ve věku nedožitých 77 let MUDr. Vladimír Polanecký, který patřil mezi výrazné osobnosti české hygieny a epidemiologie.
MUDr. Polanecký se narodil 5. prosince 1941 v Praze. Studium na Střední všeobecně vzdělávací škole ukončil maturitou v roce 1959 a v roce 1966 promoval na Lékařské fakultě hygienické UK. Nejprve působil jako lékař ve Výzkumném ústavu imunologie a po dvou letech nastoupil jako vedoucí odboru epidemiologie na tehdejší Obvodní hygienickou stanici v Praze 2. V letech 1972–1985 pracoval jako odborný asistent Katedry epidemiologie Fakulty všeobecného lékařství UK. Od roku 1986 působil jako vedoucí lékař Ústavu národního zdraví Národního výboru hlavního města Prahy.
Od roku 1991 zastával nejprve funkci vedoucího protiepidemického odboru Hygienické stanice hlavního města Prahy a posléze od roku 1993 do června roku 2007 byl ředitelem Hygienické stanice (HS) hlavního města Prahy. V roce 1997 se HS hl. m. Prahy pod jeho vedením stala výukovým pracovištěm Katedry hygieny a epidemiologie IPVZ.
Za dobu svého působení v roli ředitele HS hl. m. Prahy byl několik let předsedou Poradního sboru hlavního hygienika ČR pro epidemiologii a v rámci svého působení ve funkci ředitele HS hl. m. Prahy inicioval vznik oddělení Epidemiologie drogových závislostí s celostátní působností.
MUDr. Polanecký úzce spolupracoval s Ministerstvem zdravotnictví a aktivně přispíval svými znalostmi a zkušenostmi při přípravě celé řady metodických návodů a pokynů k prevenci infekčních nemocí. Současně se významně podílel na tvorbě, respektive novelizaci prováděcích předpisů k zákonu o ochraně veřejného zdraví. Po celou dobu svého působení v hygienické službě se významnou měrou věnoval problematice nozokomiálních nákaz a jejich prevenci. Nelze samozřejmě opominout i jeho rozsáhlou přednáškovou a publikační činnost.



Od roku 1995 byl zaměstnancem IPVZ – katedra hygieny a epidemiologie, kterou v období let 2009–2016 vedl.
MUDr. Polanecký svou autoritou a odbornou erudicí, kterou prosazoval se zarputilou cílevědomostí, ovlivnil celou řadu studentů v rámci postgraduálního studia, spolupracovníků a kolegů z oblasti ochrany veřejného zdraví.
Vážený pane doktore, milý Vladimíre, bylo nám ctí a potěšením se na Tebe obracet o rady, podložené Tvou letitou praxí a širokými znalostmi v oblasti infekční epidemiologie. Svým osobitým humorem, který ne každý dovedl ocenit, se Ti dařilo naše setkání příjemně zpestřovat. Budeš nám i řadě kolegů chybět.

Sylvie Kvášová, Jitka Částková
V Praze, dne 10. října 2018

EPIDEMIOLOGIE MIKROBIOLOGIE IMUNOLOGIE

Časopis
Společnosti pro epidemiologii
a mikrobiologii České lékařské
společnosti J. E. Purkyně

VYDÁVÁ
ČESKÁ LÉKAŘSKÁ
SPOLEČNOST
J. E. PURKYNĚ

Rejstřík 2018 ● Ročník 67

VEDOUCÍ REDAKTORKA

MUDr. Pavla Křížová, CSc.
Státní zdravotní ústav
Šrobárova 48, Praha 10

ZÁSTUPKYNĚ VEDOUCÍ REDAKTORKY

MUDr. Jana Kozáková
Státní zdravotní ústav
Šrobárova 48, Praha 10

REDAKČNÍ RADA

doc. MUDr. Sylvia Bazovská, CSc.
Ústav epidemiológie LF UK
Špitálska 24, Bratislava

MUDr. Eliška Bébrová
Ústav lékařské mikrobiologie LF a FN
V Úvalu 84, Praha 5

doc. MUDr. Alexander M. Čelko, CSc.
3. LF UK
Ruská 87, Praha 10

RNDr. Karel Fajfrlík, Ph.D.
Mikrobiologický ústav LF a FN Plzeň
dr. E. Beneše 13, Plzeň

prof. MUDr. Daniela Kotulová, CSc.
Mikrobiologický ústav LF UK a FN
Sasinkova 4, Bratislava

MUDr. Jan Kynčl, Ph.D.
Státní zdravotní ústav
Šrobárova 48, Praha 10

prof. MUDr. Jindřich Lokaj, CSc.
Ústav klinické imunologie a alergologie
LF MU a FN u sv. Anny v Brně
Pekařská 53, Brno

RNDr. Vratislav Němeček, CSc.
Státní zdravotní ústav
Šrobárova 48, Praha 10

doc. RNDr. František Ondriska, Ph.D.
HPL, spol. s r. o.
Istrijská 20, Bratislava

prof. MUDr. Petr Pazdiora, CSc.
Ústav epidemiologie LF UK
Dr. E. Beneše 13, Plzeň

RNDr. Petr Petráš, CSc.
Státní zdravotní ústav
Šrobárova 48, Praha 10

prof. MUDr. Miroslav Špliňo, DrSc.
Fakulta vojenského zdravotnictví
Třebešská 1585, Hradec Králové

MUDr. Josef Trmal, Ph.D.
KHS Ústeckého kraje
Moskevská 15, Ústí nad Labem

MUDr. Jana Vlčková, Ph.D.
Ústav preventivního lékařství LF UP
Hněvotínská 3, Olomouc

prof. MUDr. Miroslav Votava, CSc.
Mikrobiologický ústav LF MU
a FN u sv. Anny
Pekařská 53, Brno

MUDr. Pavel Žampach
Nemocnice České Budějovice, a. s.
B. Němcové 54, České Budějovice 7

proLékaře.cz | 3.11.2026

JMENNÝ REJSTŘÍK

PŮVODNÍ PRÁCE

Abdolnabi Shabani viz Amir Pouremamali 18
Ahmad Shamsizadeh viz Amir Pouremamali 18
Ali Teimoori viz Amir Pouremamali 18
Alireza Samarbafzadeh viz Amir Pouremamali 18
Amir Pouremamali, Manoochehr Makavndi, Alireza Samarbafzadeh, Niloofar Neisi, Mojtaba Rasti, Ahmad Shamsizadeh, Ali Teimoori, Mehrdad Sadeghi Haj, Roohangiz Nashibi, Shokrallah Salmanzadeh, Roya Nikfar, Rahim Soleimani, Abdolnabi Shabani: Human Rhinoviruses A9, A49, B14 and Echovirus 3, 9 among the patients with acute respiratory infection 18
Bakoss, P., Mohamed Awad-Masalmeh, Resch, G., Jareková, J., Stanko, M., Perželová, J.: Human Mozdok leptospirosis first diagnosed by serum agglutinin-absorption tests in the Slovak Republlic 114
Bartoníková, N. viz Kocmanová, I. 3
Bubová, T. viz Kulma, M. 129
Ciupek, R. viz Ovesná, V. 12
Córdoba-Aguilar, E., Coutiño-Rodríguez, R., Giles-Ríos, H., Hernández-Cruz, P., Mosqueda-Aguilar, A., Ríos-Cortés, P., Montero, H.: Lectins from *Eichornia crassipens* and *Lemna minor* may be involved in *Vibrio Cholerae* El Tor adhesion 24
Coutiño-Rodríguez, R. viz Córdoba-Aguilar, E. 24
Čermák, P viz Nencka, P. 55
Daniel, M. viz Kříž, B. 134
Dobiáš, R. viz Kocmanová, I. 3
Dvořáková Heroldová, M. viz Moutelíková, R. 110
Fabiánová, K. viz Uttlová, P. 122
Fialová, A. viz Kříž, B. 134
Florianová, M. 161
Freibergerová, M. viz Stebel, R. 104
Galková, Z. viz Kulma, M. 129
Gelbíčová, T., Tegegne, H.A., Florianová, M., Koláčková, I., Karpíšková, R.: Vlastnosti kmenů *Staphylococcus aureus* u pracovníků potravinářských podniků 161
Giles-Ríos, H. viz Córdoba-Aguilar, E. 24
Hamal, P. viz Kocmanová, I. 3
Hernández-Cruz, P. viz Córdoba-Aguilar, E. 24
Holá, V. viz Moutelíková, R. 110
Holoubek, J. viz Lipový, B. 166
Honskus, M. viz Křížová, P. 64
Husa, P. viz Stebel, R. 104
Chrenková, V. viz Kocmanová, I. 3
Janouškovcová, H. viz Kocmanová, I. 3
Jareková, J. viz Bakoss, P. 114
Karpíšková, R. viz Gelbíčová, T. 161
Kocmanová, I., Lysková, P., Chrenková, V., Olišarová, P., Dobiáš, R., Janouškovcová, H., Soukupová, H., Mallátová, N., Svobodová, L., Hamal, P., Skružná, M., Bartoníková, N.: Nozokomiální kandidémie v České republice v letech 2012–2015: výsledky mikrobiologické multicentrické studie 3
Koláčková, I. viz Gelbíčová, T. 161
Kolářová, K., Marešová, M., Manďáková, Z., Kynčl, J.: Prionová onemocnění se zaměřením na Creutzfeldtovu-Jakobovu nemoc – přehled a výskyt nemoci v České republice za uplynulých 17 let (2000–2017) 155
Koleška, D. viz Kulma, M. 129
Kopecká, E. viz Nencka, P. 55
Koya Allen viz Kulma, M. 129
Kozáková, J. viz Křížová, P. 64
Kozáková, J. viz Okonji, Z. 99
Kříž, B., Fialová, A., Šebestová, H., Daniel, M., Malý, M.: Comparison of the epidemiological patterns of Lyme borreliosis and tick-borne encephalitis in the Czech Republic in 2007–2016 134
Křížová, P., Honskus, M., Okonji, Z., Musílek, M., Kozáková, J.: Surveillance invazivního meningokokového onemocnění založená na sekvenaci celého genomu (WGS), Česká republika, 2015 64
Kulma, M. viz Rettich, F. 32
Kulma, M., Bubová, T., Koleška, D., Ševčík, V., Koya Allen, Galková, Z.: Laboratory evaluation of repellency of traditional Czech homemade repellents against *Aedes aegypti* 129
Kynčl, J. viz Kolářová, K. 155
Lipový, B., Holoubek, J., Vacek, L., Růžička, F., Nedomová, E., Poštulková, H., Vojtová, L.: Antimicrobial effect of novel hydrogel matrix based on natural polysaccharide *Sterculia urens* 166
Lysková, P. viz Kocmanová, I. 3
Mallátová, N. viz Kocmanová, I. 3
Malý, M. viz Kříž, B. 134
Manďáková, Z. viz Kolářová, K. 155
Manoochehr Makavndi viz Amir Pouremamali 18
Marešová, M. viz Kolářová, K. 155
Mehrdad Sadeghi Haj viz Amir Pouremamali 18
Melicherčíková, V. viz Uttlová, P. 122
Mohamed Awad-Masalmeh viz Bakoss, P. 114
Mojtaba Rasti viz Amir Pouremamali 18
Montero, H. viz Córdoba-Aguilar, E. 24
Mosqueda-Aguilar, A. viz Córdoba-Aguilar, E. 24
Moutelíková, R., Dvořáková Heroldová, M., Holá, V., Sauer, P., Prodělalová, J.: Human rotavirus A detection: Comparison of enzymatic immunoassay and rapid chromatographic test with two quantitative RT-PCR assays 110
Musílek, M. viz Křížová, P. 64
Nedomová, E. viz Lipový, B. 166
Nencka, P., Zachoval, R., Vašáková, M., Kopecká, E., Wallenfels, J., Čermák, P.: Stav imunitního systému u pacientů se subklinickou formou urogenitální tuberkulózy 55
Niloofar Neisi viz Amir Pouremamali 18
Okonji, Z. viz Křížová, P. 64
Okonji, Z., Kozáková, J.: Molekulární charakteristika izolátů *Streptococcus pneumoniae* zachycených při selhání vakcinace proti pneumokokovým infekcím u dětí pod 5 let věku v ČR 2012–2014 99
Olišarová, P. viz Kocmanová, I. 3
Ovesná, V., Ciupek, R. a kolektiv, odbor protiepidemický Krajské hygienické stanice Jihomoravského kraje se sídlem v Brně: Virová hepatitida A – séroprevalence a proočkovanost v Jihomoravském kraji 12
Perželová, J. viz Bakoss, P. 114
Pinková, M. viz Tietzeová, E. 58
Poštulková, H. viz Lipový, B. 166
Prodělalová, J. viz Moutelíková, R. 110
Rahim Soleimani viz Amir Pouremamali 18

proLékaře.cz | 3.11.2026

REJSTŘÍK

Resch, G. viz Bakoss, P. 114
Rettich, F., Kulma, M.: The invasive mosquito *Aedes albopictus* (Diptera, Culicidae) firstly recorded in Bohemia, Czech Republic 32
Ríos-Cortés, P. viz Córdoba-Aguilar, E. 24
Roohangiz Nashibi viz Amir Pouremamali 18
Roya Nikfar viz Amir Pouremamali 18
Růžička, F. viz Lipový, B. 166
Sauer, P. viz Moutelíková, R. 110
Shokrallah Salmanzadeh viz Amir Pouremamali 18
Skružná, M. viz Kocmanová, I. 3
Soukupová, H. viz Kocmanová, I. 3
Stanko, M. viz Bakoss, P. 114
Stebel, R., Svačinka, R., Vojtilová, L., Freibergerová, M., Husa, P.: Fekální bakterioterapie v léčbě klostridiové kolitidy 104
Svačinka, R. viz Stebel, R. 104
Svobodová, L. viz Kocmanová, I. 3
Šebestová, H. viz Kříž, B. 134
Ševčík, V. viz Kulma, M. 129
Tegegne, H. A. viz Gelbíčová, T. 161
Tietzeová, E., Pinková, M., Zemanová, I.: Molekulární epidemiologie tuberkulózy v hlavním městě Praha v letech 2013 a 2014 58
Urban, J. viz Uttlová, P. 122
Uttlová, P., Urban, J., Melicherčíková, V., Zavadilová, J., Fabiánová, K.: Susceptibility of clinical isolates of *Bordetella pertussis* to chemicals 122
Vacek, L. viz Lipový, B. 166
Vašáková, M. viz Nencka, P. 55
Vojtilová, L. viz Stebel, R. 104
Vojtová, L. viz Lipový, B. 166
Wallenfels, J. viz Nencka, P. 55
Zachoval, R. viz Nencka, P. 55
Zavadilová, J. viz Uttlová, P. 122
Zemanová, I. viz Tietzeová, E. 58

SOUHRNNÁ SDĚLENÍ

Bartoš, M. viz Ulmann, V. 184
Caha, J. viz Ulmann, V. 184
Hamšíková, E. viz Simonidesová, S. 175
Holub, M. viz Máca, J. 36
Hübelová, D. viz Ulmann, V. 184
Klozar, J. 175
Konečný, O. viz Ulmann, V. 184
Máca, J., Sklienka, P., Reimer, P., Holub, M.: Nová definice sepse (Sepsis-3): cíle, přednosti a kontroverze 36
Modrá, H. viz Ulmann, V. 184
Pavlík, I. viz Ulmann, V. 184
Reimer, P. viz Máca, J. 36
Simonidesová, S., Hamšíková, E., Klozar, J., Tachezy, R.: Výskyt orální HPV infekce u zdravé populace. Systematický přehled se zaměřením na evropskou populaci 175
Sklienka, P. viz Máca, J. 36
Spížek, J.: Boj s rezistencí mikroorganismů na antibiotika 74
Tachezy, R. viz Simonidesová, S. 175
Ulmann, V., Modrá, H., Bartoš, M., Caha, J., Hübelová, D., Konečný, O., Pavlík, I.: Epidemiologie vybraných zástupců komplexu *Mycobacterium tuberculosis* v České republice v letech 2000–2016 184

KRÁTKÁ SDĚLENÍ

Arientová, S., Beran, O., Štefan, M., Čurdová, M., Holub, M.: Bakteriemie vyvolaná *Staphylococcus aureus* – význam správného přístupu k diagnostice a léčbě 88
Bartoš, H., Fabianová, L., Dlouhý, P.: Streptokokový syndrom toxického šoku – život ohrožující stav vyvolaný různými druhy streptokoků 82
Bartoš, V. viz Králíčková, P. 142
Beran, O. viz Arientová, S. 88
Betášová, L. viz Rudolf, I. 44
Blažejová, H. viz Rudolf, I. 44
Čurdová, M. viz Arientová, S. 88
Dlouhý, P. viz Bartoš, H. 82
Fabianová, L. viz Bartoš, H. 82
Freiberger, T. viz Králíčková, P. 142
Godwin Oligbu: Cerebrospinal Fluid Pleocytosis following Meningococcal B vaccination in an Infant 191
Grombiříková, H. viz Králíčková, P. 142
Holub, M. viz Arientová, S. 88
Hubálek, Z. viz Rudolf, I. 44
Klement, C., Petráš, P.: Geografické názvy v mikrobiológii, mikroorganizmy pomenované podľa českých a slovenských mikrobiológov 194
Kočová, E. viz Králíčková, P. 142
Králíčková, P., Kubcová, Š., Kočová, E., Bartoš, V., Souček, O., Rozsíval, P., Vaníček, H., Krčmová, I., Ravčuková, B., Grombiříková, H., Freiberger, T.: Úspěšná léčba rituximabem pro granulomatózně-lymfocytární intersticiální plicní nemoc provázející běžnou variabilní imunodeficienci 142
Krčmová, I. viz Králíčková, P. 142
Krůtová, M., Nyč, O.: Aktualizace českých doporučených postupů pro laboratorní diagnostiku infekcí vyvolaných *Clostridium difficile* 92
Kubcová, Š. viz Králíčková, P. 142
Mendel, J. viz Rudolf, I. 44
Nyč, O. viz Krůtová, M. 92
Peško, J. viz Rudolf, I. 44
Petráš, P. viz Klement, C. 194
Ravčuková, B. viz Králíčková, P. 142
Rozsíval, P. viz Králíčková, P. 142
Rudolf, I., Blažejová, H., Šebesta, *O., Mendel, J., Peško, J., Betášová, L., Straková, P*, Šikutová, *S., Hubálek, Z.*: West Nile virus (linie 2) v komárech na jižní Moravě - očekávání prvních autochtonních lidských případů 44
Šebesta, *O.* viz Rudolf, I. 44
Šikutová, *S.* viz Rudolf, I. 44
Souček, O. viz Králíčková, P. 142
Štefan, M. viz Arientová, S. 88
Straková, P. viz Rudolf, I. 44
Vaníček, H. viz Králíčková, P. 142

OSOBNÍ ZPRÁVY

Davidová, P.: RNDr. Václav Rupeš, CSc. – 80 let 50
Fajfrlík, K.: Vzpomínka na významnou plzeňskou mikrobioložku MUDr., PhMr. Marii Valchovou 51
Kvášová, S., Částková, J.: Zemřel MUDr. Vladimír Polanecký 203
Petráš, P.: Blahopřání k významnému životnímu výročí 95. narozenin RNDr. Evy Aldové, CSc. 49

proLékaře.cz | 3.11.2026

Petráš, P.: Opožděné blahopřání MUDr. Milanovi Kubínovi, DrSc., k 90. narozeninám 48
Petráš, P.: Zemřel doc. MUDr. Bohumír Kříž, CSc. 149

ZPRÁVY

Koncepce oboru epidemiologie v České republice (2018) 197
28. Pečenkovy epidemiologické dny 200

VĚCNÝ REJSTŘÍK

A
Aedes albopictus 32
akutní respirační infekce 18
alergeny 130
antimikrobiální aktivita 167
arboviry 33, 44

B
baktérie 193
bakteriémie 88
bezpečnost potravin 186
Bordetella pertussis 123

C
CD4 T-lymfocyty 56
citlivost klinických izolátů 126
Clostridium difficile 92
Creutfeldtova-Jakobova nemoc 156
Culex modestus 44
Culex pipiens 44
Culicidae 32

Č
československí mikrobiológovia 194

D
definice 37
dezinfekční přípravky 123
dítě 191
domácí a volně žijící zvířata 185

E
Eichornia crassipens 25
ekologie mykobakterií 184
emergentní zoonózy 45
enteroviry 18
enzymatická imunoanalýza 111
epidemiologie 4, 157
Evropa 178

F
faktory virulence 162
familiární CJD 156
fekální bakterioterapie 105
fylogenetická analýza 19, 59

G
genomová surveillance 65
geografia 195
guma karaya 167

H
história 195
HPV 175
hojení ran 171
lidské rhinoviry 18
hydrogel 167

I
iatrogenní CJD 156
imunoglobulin G 56
imunochromatografický test 113
incidence 4, 135
infekce 175
interpretace nálezů 94
intestinální mikrobiom 105
invazivní meningokokové onemocnění 65

K
kandidémie 4
klimatické změny 139
klíšťová encefalitida 135
komár tygrovaný 32
komáři 44
kritéria 37

L
laboratorní diagnostika 93
léčba 143
lektiny 25
Lemna minor 25
Leptospira 115
linie *Mycobacterium tuberculosis* 58
Lymská borelióza 135

M
makrorestrikční analýza 162
mikrobiológia 193
MLST 101
molekulární surveillance 10
monitoring 33
mozkomíšní mok – pleocytóza 191

N
nemoc Creutfeldtova-Jakobova 156

O
očkování proti meningokokům skupiny B 191
ochorenie ľudí 115
orgánové dysfunkce 37
osobní ochrana 130

proLékaře.cz | 3.11.2026

REJSTŘÍK

P
plicní nemoc 143
pleocytóza – mozkomíšní mok 191
popáleniny 171
prevalence 178
prion 156
proočkovanost 14
protilátková imunodeficience 142
provincie Chúzistán 18
přírodní ohniska 119

R
rekurentní klostridiová kolitida 104
repelent 130
repetitivní sekvence 59
rituximab 145
rizikové faktory 178
rotavirus A 111
RT-qPCR 111

S
sekvenace celého genomu (WGS) 65
selhání vakcinace 100
Semi-Nested PCR 19
sepse 36
septický šok 37
séroprevalence 13
serovar Mozdok 115
spa typizace 162
sporadická CJD 156
stafylokokové enterotoxiny 161
stafylokokové infekce 88
Staphylococcus aureus 88
Streptococcus dysgalactiae 82
Streptococcus pneumoniae 100
Streptococcus pyogenes 82
susceptibility 126
syndrom toxického šoku 82

T
testovací algoritmus 94
testování citlivosti k antimykotikům 5
test účinnosti 130
tuberkulóza 55

U
urogenitální 55

V
variantní CDJ 156
vector arbovirů 33
Vibrio cholera 24
virová hepatitida A 13
vírusy 193
vnímavost 13

W
West Nile virus 44

Z
zánětlivá odpověď 191

Ž
životní prostředí 139