

UNIVERZITA PARDUBICE

FAKULTA CHEMICKO-TECHNOLOGICKÁ

Katedra biologických a biochemických věd

Klinické projevy kampylobakterióz a arkobakterióz

Sabina Sirotková

Bakalářská práce

2017

Univerzita Pardubice
Fakulta chemicko-technologická
Akademický rok: 2016/2017

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Sabina Sirotková**
Osobní číslo: **C14335**
Studijní program: **B3912 Speciální chemicko-biologické obory**
Studijní obor: **Zdravotní laborant**
Název tématu: **Klinické projevy kampylobakterií a arkobakterií**
Zadávající katedra: **Katedra biologických a biochemických věd**

Zásady pro vypracování:

1. Seznamte se s literárními prameny v dané oblasti a vypracujte rešerši na zadané téma, v úvodu práce se věnujte shrnutí základních informací o čeledi Campylobacteraceae.
2. Zaměřte se na klinická onemocnění způsobená bakteriemi rodu *Campylobacter* a *Arcobacter*.
3. Shrňte kauzalistiky těchto onemocnění (dle dostupnosti) z posledních let.

Rozsah grafických prací: **dle potřeby**

Rozsah pracovní zprávy:

Forma zpracování bakalářské práce: **tisková**

Seznam odborné literatury:

Podle pokynů vedoucího bakalářské práce.

Vedoucí bakalářské práce:

Ing. David Šilha, Ph.D.

Katedra biologických a biochemických věd

Datum zadání bakalářské práce: **28. listopadu 2016**

Termín odevzdání bakalářské práce: **7. července 2017**



prof. Ing. Petr Kalenda, CSc.
děkan

L.S.



prof. Ing. Alexander Čížek, CSc.
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 28. února 2017

Prohlašuji:

Tuto práci jsem vypracovala samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využila, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byla jsem seznámena s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Beru na vědomí, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb., o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších předpisů, a směrnicí Univerzity Pardubice č. 9/2012, bude práce zveřejněna v Univerzitní knihovně a prostřednictvím Digitální knihovny Univerzity Pardubice

V Pardubicích dne 14. 6. 2017

Sabina Sirotková

Podpis:

Poděkování:

Ráda bych poděkovala vedoucímu mé bakalářské práce Ing. Davidu Šilhovi Ph.D. za odborné vedení, ochotu, cenné rady a pomoc při vypracování mé bakalářské práce. Dále bych chtěla poděkovat svým blízkým, především rodině a svému příteli, za jejich psychickou a finanční podporu během celého studia.

ANOTACE

Tato práce se zabývá klinickými projevy onemocnění způsobených bakteriemi rodu *Campylobacter* a *Arcobacter*. Cílem práce bylo shrnutí doposud získaných poznatků výzkumů, z vědeckých publikací a studií klinických projevů onemocnění způsobených bakteriemi čeledi *Campylobacteraceae*, včetně základních charakteristik této čeledi a rodů, které sem jsou taxonomicky řazeny.

KLÍČOVÁ SLOVA

Campylobacter, *Arcobacter*, klinické projevy, kampylobakterióza, arkobakterióza

TITLE

Clinical expression of campylobacteriosis and arcobacteriosis

ANNOTATION

This bachelor is focused on clinical expression of *Campylobacter* and *Arcobacter*. This aim of the work was to summarize the finding of research, scientific publications and studies of clinical expression of diseases caused by *Campylobacteraceae* family bacteria, including the basic characteristics of this family and genus, which are taxonomically included here.

KEYWORDS

Campylobacter, *Arcobacter*, clinical expression, campylobacteriosis, arcobacteriosis

Obsah

0 Úvod.....	12
1 Charakteristika čeledi <i>Campylobacteraceae</i>	13
1.1 Historie čeledi <i>Campylobacteraceae</i>	13
1.2 Morfologie čeledi <i>Campylobacteraceae</i>	13
1.3 Kultivace bakterií čeledi <i>Campylobacteraceae</i>	14
1.4 Biochemické vlastnosti čeledi <i>Campylobacteraceae</i>	14
1.5 Výskyt bakterií čeledi <i>Campylobacteraceae</i>	14
2 Rod <i>Campylobacter</i>	15
2.1 Charakteristika a morfologie rodu <i>Campylobacter</i>	15
2.2 Taxonomie rodu <i>Campylobacter</i>	15
2.3 Izolace a kultivace kampylobakterů	16
2.4 Biochemické vlastnosti kampylobakterů	17
2.5 Výskyt kampylobakterů.....	17
3 Rod <i>Arcobacter</i>	21
3.1 Historie rodu <i>Arcobacter</i>	21
3.2 Charakteristika a morfologie arkobakterů	21
3.3 Taxonomie bakterií rodu <i>Arcobacter</i>	21
3.4 Kultivace bakterií rodu <i>Arcobacter</i>	21
3.5 Biochemické vlastnosti arkobakterů	23
3.6 Výskyt arkobakterů.....	23
4 Rod <i>Sulfurospirillum</i>	25
5 Kampylobakterióza a arkobakterióza	26
5.1 Patogenita a patogeneze.....	26
5.2 Infekční dávka.....	27
5.3 Klinické projevy kampylobakteriózy a arkobakteriózy	28

5.3.1 Guillain-Barrého syndrom	30
5.3.2 Reaktivní artritida	32
5.3.3 Bakteriémie	33
5.3.4 Meningitida	34
5.3.5 Endokarditida	35
5.3.6 Komplikace v reprodukčním systému	36
5.3.7 Kolorektální karcinom	36
5.3.8 Celiakie	36
5.3.9 Onemocnění paradontu	37
5.3.10 Funkční gastrointestinální poruchy	37
5.3.11 Cholecystitida	37
5.3.12 Jícnové onemocnění	37
5.4 Prevence	38
5.5 Kampylobakterióza a arkobakterióza u lidí	38
5.6 Kampylobakterióza a arkobakterióza u zvířat	39
6 Kazuistiky z posledních let	41
6.1 Světový výskyt kampylobakteriózy	41
6.2 Výskyt kampylobakteriózy v České republice	43
6.3 Sledování kampylobakteriózy	45
6.4 Výskyt arkobakteriózy	46
7 Závěr	47

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1 – <i>Campylobacter concisus</i> s 1 bičíkem, měřítko 1,0 μm	12
Obrázek 2 – Zařazení rodu <i>Campylobacter</i>	15
Obrázek 3 – Nárůst kolonií <i>Campylobacter</i> sp.	16
Obrázek 4 – Buňky bakterií <i>Arcobacter</i> v elektronovém mikroskopu	21
Obrázek 5 – Cesty nákazy a možné komplikace při kampylobakterióze	29
Obrázek 6 – Guillain-Barrého syndrom	31
Obrázek 7 – Bakteriální meningitida	34
Obrázek 8 – Zpětný tok žaludečního obsahu při refluxního onemocnění jícnu	37
Obrázek 9 – Světový výskyt kampylobakteriózy	42

SEZNAM TABULEK A GRAFŮ

Tabulka 1 – Onemocnění způsobené kampylobaktery a jejich zdroj	18
Tabulka 1 pokračování – Onemocnění způsobené kampylobaktery a jejich zdroj	19
Tabulka 2 – Výskyt jednotlivých druhů rodu <i>Arcobacter</i> a onemocnění, které způsobují	23
Tabulka 3 – Počet případů kampylobakteriózy a salmonelózy v České republice v letech 2007 – 2016	44
Graf 1 – Výskyt střevních infekcí	43
Graf 2 – Věkové skupiny při výskytu kampylobakteriózy	43

SEZNAM ZKRATEK

A. – Arcobacter

AIDP – akutní zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuropatie

AIDS – syndrom získaného selhání imunity

ATB – antibiotikum

BE – Barretův jícn

C. – Campylobacter

CAT – kultivační agar s cefoperazonem, amfotericinem a teikoplaninem

CCDA – kultivační agar s cefoperazonem, dřevěným uhlím a deoxycholátem sodným

CDT – cytoletální distendní toxin

CIN – kultivační agar s cefsulodinem, irgasanem a novobiocinem

ECDC – Evropské středisko pro prevenci a kontrolu nemocí

EFSA – Evropský úřad pro bezpečnost potravin

EPIDAT – program k zajištění kontroly výskytu infekcí v hygienické službě

EU – Evropská unie

GBS – Guillain-Barrého syndrom

GERD – refluxní choroba jícnu

HIV – virus lidské imunitní nedostatečnosti

PCR – polymerázová řetězová reakce

PFGD – postinfekční funkční gastrointestinální porucha

ReA – reaktivní artritida

USA – Spojené státy americké

V. – Vibrio

0 Úvod

Bakalářská práce se věnuje klinickým projevům kamylobakteriomy a arkobakteriomy. Tato onemocnění jsou způsobena bakteriemi rodu *Campylobacter* a *Arcobacter*, které společně s rodem *Sulfurospirillum* tvoří čeleď *Campylobacteraceae*. Bakterie jsou gram-negativní a nejčastěji rostou v mikroaerofilním prostředí. Často se vyskytují v prostředí a potravinách.

Kamylobakteriomy je jednou z nejčastějších průjmových onemocnění posledních 10 let. Zvýšený výskyt těchto nemocí je po celém světě, ale i v České republice. Obě bakterie napadají člověka i zvířata a způsobují lehká, avšak v některých případech i závažná onemocnění.

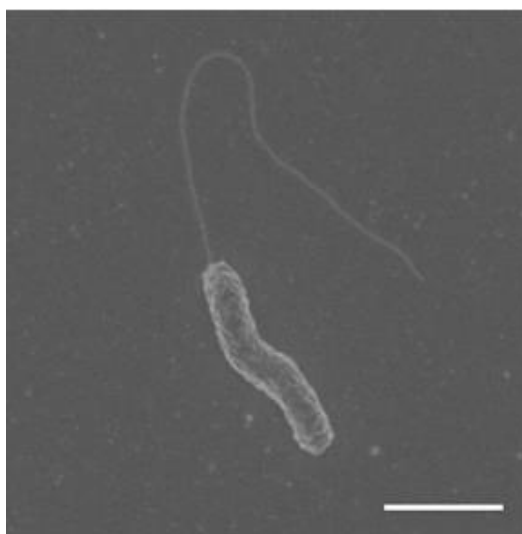
1 Charakteristika čeledi *Campylobacteraceae*

1.1 Historie čeledi *Campylobacteraceae*

K prvnímu pozorování spirálovitých organismů došlo v roce 1886 Theodorem Escherichem (Nachamkin et al., 2008). Preparáty byly zhotoveny z klinických vzorků stolice, žaludku či potráceného plodu (Lastovica et al., 2014). Bakterie dnes známé jako kampylobaktery byly poprvé izolovány na počátku 20. století, kdy byly pojmenovány *Vibrio fetus*. V následujících desetiletích byly objevovány další podobné organismy, které byly zařazeny do rodu *Vibrio* jako *V. jejuni*, *V. coli*, *V. sputorum*, *V. bobulus* a *V. fecalis*. Sebald a VCron v roce 1963 zahrnuli tyto bakterie do nového rodu *Campylobacter* na základě genetického materiálu, mikroaerofilního růstu a nefermentujícímu metabolismu (Vandamme and De Ley, 1991).

1.2 Morfologie čeledi *Campylobacteraceae*

Do čeledi *Campylobacteraceae* jsou zahrnovány rody *Campylobacter*, *Arcobacter* a *Sulfurospirillum*. Tyto rody řadíme mezi gram-negativní nesporulující bakterie s růstem v mikroaerofilním prostředí. Buňky jsou 0,2-0,8 μm široké a 0,5-5,0 μm dlouhé. Jde o tyčky s charakteristickým zahnutím do tvaru písmene S nebo spirálovitě stočené (Nachamkin et al., 2008). Ve starých kulturách nebo za nevhodných podmínek mohou vykazovat také buňky kokovitěho tvaru (Vandamme and De Ley, 1991). U kampylobakterů nalézáme polární bičík na jednom nebo obou koncích buňky, což jim umožňuje pohyb (Nachamkin et al., 2008). Buňku kampylobaktera s jedním bičíkem lze vidět na obrázku 1.



Obrázek 1 – *Campylobacter concisus* s 1 bičíkem, měřítko 1,0 μm (Lastovica et al., 2014)

1.3 Kultivace bakterií čeledi *Campylobacteraceae*

Pro buňky těchto rodů je příznačný růst v mikroaerofilním prostředí, ale některé druhy rostou lépe v aerobních či anaerobních podmínkách. Optimální růstovou teplotou je pro tyto bakterie 30-37 °C. Při teplotách pod 30 °C nejsou některé kmeny či druhy kultivovatelné. Jsou citlivé na exogenní superoxidy a peroxidy. Nejlépe rostou v atmosféře s obsahem 5-10 % CO₂ a 3-5 % O₂ (McClure et al., 2009). Bakterie čeledi *Campylobacteraceae* lze rozpoznat dle typického vzhledu plochých, lesklých kolonií (Doyle and Buchanan, 2012). Nicméně kolonie mohou být někdy i atypické, a to především v případech, kdy se jedná o agarové médium o nízké vodní aktivitě (McClure et al., 2009).

1.4 Biochemické vlastnosti čeledi *Campylobacteraceae*

Bakterie čeledi *Campylobacteraceae* mají chemoorganotrofní typ metabolismu. energii si dokáží opatřit z aminokyselin nebo kyseliny karboxylové, nikoliv však ze sacharidů. Mezi typické biochemické reakce patří redukce fumarátu, produkce indolu, redukce dusičnanů, přítomnost oxidázy a katalázy (Nachamkin et al., 2008).

1.5 Výskyt bakterií čeledi *Campylobacteraceae*

Kampylobaktery a arkobaktery kolonizují slizniční povrch střevního, urogenitálního traktu a ústní dutiny u lidí. Můžeme je nalézt v povrchové a podzemní vodě, u zvířat jako je skot, prasata, ovce, drůbež, ale také například v mléce (Lastovica et al., 2014).

2 Rod *Campylobacter*

2.1 Charakteristika a morfologie rodu *Campylobacter*

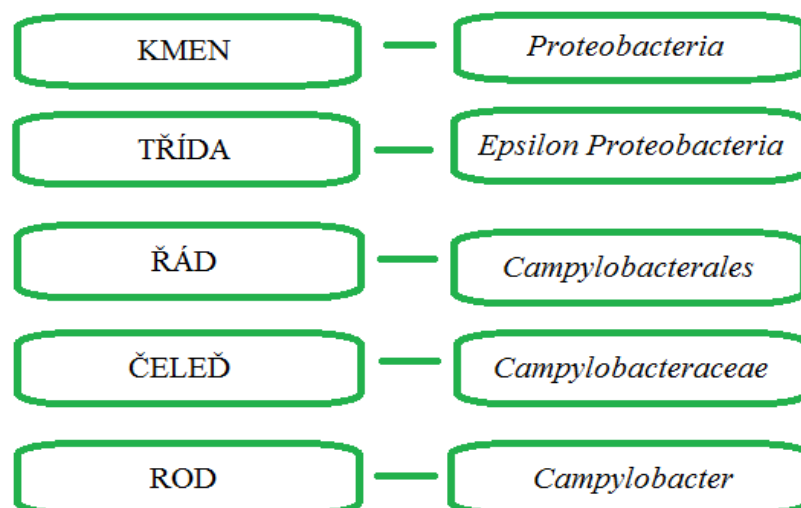
Název *Campylobacter* je odvozen z řeckého slova *kampylos*, což lze přeložit jako zakřivený. Buňky rodu *Campylobacter* jsou malé, spirálově zakřivené, gram-negativní tyčinky, nesporulující, pohyblivé s mikroaerofilním růstem. Díky polárnímu bičíku se řadí mezi nejrychleji se pohybující bakterie (Bibek, 2001). Tyčinky mají průměr přibližně 0,2-0,4 µm a 1,5-5 µm délku (Hochel, 2009). Nacházejí se ve střevním traktu člověka, zvířat i ptáků. *Campylobaktery* jsou zahrnuty mezi střevní patogeny, které mohou způsobit gastrointestinální infekce (Bibek, 2001).

V cytoplasmatické membráně bakterií rodu *Campylobacter* se nachází lipopolysacharidový a proteinový antigen (Ellström et al., 2013; Hoppe et al., 2013). Podle Pennerova schématu se *campylobaktery* rozlišují do 65 sérotypů podle lipopolysacharidového antigenu. Dle proteinu obsaženém v bičíku lze typizovat 110 sérotypů, což je základem Liorova schématu (Pike et al., 2013).

2.2 Taxonomie rodu *Campylobacter*

Rod je tvořen 18 genotypicky homologními druhy: *C. canadensis*, *C. coli*, *C. concisus*, *C. curvus*, *C. fetus* subsp. *fetus*, *C. fetus* subsp. *venerealis*, *C. gracilis*, *C. helveticus*, *C. hominis*, *C. hyointestinalis* subsp. *hyointestinalis*, *C. hyointestinalis* subsp. *lawsonii*, *C. insulaenigrae*, *C. jejuni* subsp. *doylei*, *C. jejuni* subsp. *jejuni*, *C. lanienae*, *C. lari*, *C. mucosalis*, *C. rectus*, *C. showae*, *C. sputorum* bv. *faecalis*, *C. sputorum* bv. *sputorum* a *C. upsaliensis* (Hochel, 2009).

Taxonomické zařazení bakterií rodu *Campylobacter* lze vidět na obrázku 2.



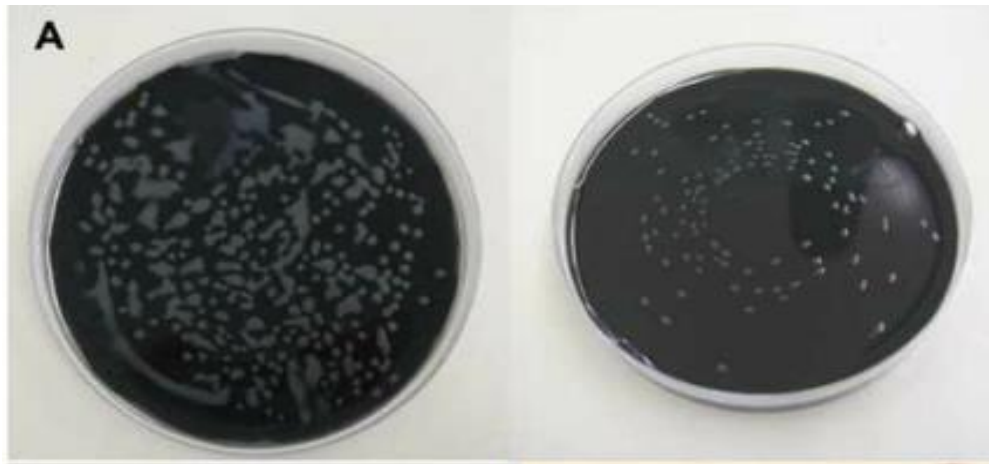
Obrázek 2 – Zařazení rodu *Campylobacter* (převzato a upraveno dle Takamiya et al., 2011)

2.3 Izolace a kultivace kampylobakterů

Izolace je možná filtrační metodou nebo kultivací na selektivním médiu. Filtrační metoda se využívá u klinických materiálů, které jsou bohaté na vitální buňky kampylobakterií. Další možností je využití selektivních médií. Termofilní kampylobaktery potřebují specifické kultivační podmínky (Hochel, 2009). *Campylobacter* spp. se kultivuje v mikroaerofilním prostředí, tedy v atmosféře obsahující 5 % O₂, 8 % CO₂ a 87 % N₂. Ideální teplotou pro růst je 42 °C, dokáží však růst v rozmezí 32-45 °C. Ve srovnání s ostatními bakteriemi rostou pomalu a není dobré je kultivovat s jinými mikroorganismy (Bibek, 2001). Selektivní média lze uplatnit při zpracování klinického materiálu, ale také u vzorků z potravin a potravinářských surovin, vody a vzorků životního prostředí. Kvůli citlivosti kampylobakterů na kyslík musí média splňovat nejen tyto nároky, ale musí obsahovat zhášedla kyslíkových radikálů. Takovým zhášedlem je krev nebo aktivní uhlí. Růst nežádoucích mikroorganismů inhibují směsi antibiotik (Hochel, 2009). Pro růst jsou lepší kultivační média s přítomností aminokyselin a sacharidů. Jsou citlivé na mnoho vnějších vlivů: O₂, NaCl, nízké pH, teplota nižší než 30 °C, vysychání. Nicméně, přežijí chlazení a vydrží ve zmrzlém stavu několik měsíců (Bibek, 2001). Každý druh mikroba má jiný vzhled kolonií. Setkáváme se tedy s plochými nepravidelnými koloniemi, šedými hladkými a vypouklými koloniemi nebo až s plazivým růstem na povrchu agarů (Sweileh et al., 2016).

Velmi využívané je médium dle Skirrowa, které je vhodné pro izolaci kampylobakterů z výkalů. Pro rutinní izolaci se využívá médium CCDA. Izolace může být komplikována

přítomností více než jednoho kmenu bakterií v jednom vzorku (Griffiths et al., 1990). Nárůst kolonií *Campylobacter* sp. ukazuje obrázek 3.



Obrázek 3 – Nárůst kolonií *Campylobacter* sp. (Habib et al., 2013)

2.4 Biochemické vlastnosti kampylobakterů

Kampylobakterie řadíme mezi chemoorganotrofní mikroorganismy, které nefermentují ani neoxidují sacharidy. Nedokáží hydrolyzovat tyrosin, kasein, škrob ani želatinu. Schopnost hydrolyzovat hippurát má pouze *C. jejuni*. *Campylobacter* spp. vykazuje také oxidázovou aktivitu (Hochel, 2009). Všechny kampylobaktery mají pozitivní katalázovou reakci (Sweileh et al., 2016). Dokáží redukovat dusičnany, nikoliv však dusitany. Žádná bakterie z rodu *Campylobacter* nevytváří pigmenty (Hochel, 2009).

2.5 Výskyt kampylobakterů

Kampylobaktery jsou střevní bakterie (Bibek, 2001). Hlavním rezervoárem bakterií druhu *Campylobacter* je zažívací trakt hospodářských zvířat, domácích mazlíčků, ptáků i člověka. Mikroby lze izolovat ze syrových potravin, které jsou především živočišného původu, dále také zeleniny, mořských plodů a vody. Nejčastější příčinou epidemií je nedostatečně tepelně upravené drůbeží maso, nepasterizované mléko, povrchová voda, a především křížová kontaminace v domácnostech nebo v provozech veřejného stravování (Cupáková et al., 2011). Ke kontaminaci potravin dojde přímo z fekálního materiálu ze zvířat a nakažených lidí nebo z odpadních a znečištěných vod (Bibek, 2001).

Mezi nejdůležitější zástupce lze zahrnout *C. jejuni* a *C. coli*, jsou totiž považovány za nejčastější původce lidských průjmových onemocnění v mnoha zemích po celém světě. V několika zemích počet případů kamylobakteriázy, tedy onemocnění, které způsobují tyto bakterie, převyšuje počet onemocnění salmonelózy a shigelózy neboli bacilární úplavice (Bibek, 2001).

U drůbeže převládá výskyt druhu *C. jejuni* a *C. lari*, u prasat *C. coli* (Cupáková et al., 2011). *C. fetus* lze najít v genitálním traktu hovězího dobytka (Paulin and On, 2010).

Výskyt jednotlivých druhů a nemocí, které způsobují bakterie rodu *Campylobacter*, lze vidět v tabulce 1.

Tabulka 1 – Onemocnění způsobené kampylobaktery a jejich zdroj (převzato a upraveno dle Hochel, 2009)

Druh	Zdroj	Onemocnění člověka	Onemocnění zvířat
<i>C. canadensis</i>	jeřáb bělohřbetý	+	+
<i>C. coli</i>	prase, drůbež, skot, ovce, ptáci	gastroenteritida, septikémie	gastroenteritida
<i>C. concisus</i>	člověk	nemoci dásní, gastroenteritida	*
<i>C. curvus</i>	člověk	nemoci dásní, gastroenteritida	*
<i>C. fetus</i> subsp. <i>fetus</i>	skot, ovce	gastroenteritida, septikémie, potrat	spontánní aborty skotu a ovcí
<i>C. fetus</i> subsp. <i>venerealis</i>	skot	septikémie	infekční sterilita skotu
<i>C. gracilis</i>	člověk	nemoci dásní, empyém, absces	*
<i>C. helveticus</i>	kočka, pes	žádné	gastroenteritida
<i>C. hominis</i>	člověk	gastroenteritida	+
<i>C. hyointestinalis</i> subsp. <i>hyointestinalis</i>	prase, skot, křeček, vysoká zvěř	gastroenteritida	enteritida prasat a skotu
<i>C. hyointestinalis</i> subsp. <i>lawsonii</i>	prase	*	+
<i>C. insulaenigrae</i>	tuleň, sviňucha	*	*
<i>C. jejuni</i> subsp. <i>doylei</i>	člověk	gastroenteritida, gastritida, septikémie	*

Tabulka 1 pokračování – Onemocnění způsobené kampylobaktery a jejich zdroj (převzato a upraveno dle Hochel, 2009)

<i>C. jejuni</i> subsp. <i>jejuni</i>	drůbež, prase, skot, ovce, pes, kočka	gastroenteritida, septikémie, meningitida, potrat, Guillain-Barrého syndrom	gastroenteritida, hepatitida ptáků
<i>C. lanienae</i>	skot, prase, člověk	*	*
<i>C. lari</i>	ptáci, pes, kočka, opice, koně, tuleň, voda	gastroenteritida, septikémie	gastroenteritida ptáků
<i>C. mucosalis</i>	prase	*	nekrotizující enteritida
<i>C. rectus</i>	člověk	nemoci dásní	*
<i>C. showae</i>	člověk	nemoci dásní	*
<i>C. sputorum</i> bv. <i>faecalis</i>	ovce, skot	*	*
<i>C. sputorum</i> bv. <i>sputorum</i>	člověk, skot, prase	gastroenteritida, absces	*
<i>C. upsaliensis</i>	pes, kočka	gastroenteritida, septikémie, absces	gastroenteritida psů a koček

Vysvětlivky: + ... doposud není zjištěno žádné onemocnění; * ... nezpůsobují žádné onemocnění

3 Rod *Arcobacter*

3.1 Historie rodu *Arcobacter*

Ellis a jeho kolektiv byli první, kteří poprvé popsali bakterie následně náležejících do rodu *Arcobacter* (Motarjemi and Adams, 2006). Izolace byla uskutečněna z potracených plodů skotu (Snelling et al., 2006; Vandenberg, 2004). Tento rod navrhl Vandamme a De Ley v roce 1991 (Ho et al., 2007). Nejdříve byly tyto bakterie označeny jako „aerotolerantní kampylobaktery“ (Snelling et al., 2006). Nejvýznamnější studie zabývající se arkobaktery proběhla v Belgii v roce 1995 (Motarjemi and Adams, 2006).

3.2 Charakteristika a morfologie arkobakterů

Název *Arcobacter* je odvozen z latinského slova *arcus*, což lze přeložit jako luk (Vandamme et al., 1991). *Arcobacter* je lidským patogenem, ale má také veterinární význam (Motarjemi and Adams, 2006). Jde o gram-negativní, nesporeující, aerotolerantní bakterie tyčinkovitého tvaru. Arkobaktery úzce souvisí s kampylobaktery, neboť mají podobné morfologické a metabolické vlastnosti (Lawley et al., 2012). Buňky mají obvykle tvar písmene S a jsou 1-3 μm dlouhé a 0,2-0,4 μm široké. U bakterií nacházíme polární bičík, který umožňuje pohyb (Motarjemi and Adams, 2006).

3.3 Taxonomie bakterií rodu *Arcobacter*

Rod *Arcobacter* byl zařazen do čeledi *Campylobacteraceae* (Ho et al., 2007). V současné době se rod *Arcobacter* skládá z 25 druhů. Do tohoto rodu patří *A. nitrofigillis*, *A. cryaerophilus*, *A. butzleri*, *A. skirowii*, *A. cibarius*, *A. marinus*, *A. trophiarum*, *A. molluscorum*, *A. ellisii*, *A. thereius*, *A. halophilus*, *A. mytili*, *A. defluvii*, *A. bivalviorum*, *A. venerupis*, *A. suis*, *A. cloacae*, *A. anaerophilus*, *A. ebronensis*, *A. aquimarinus*, *A. lanthierii* (Whiteduck-Léveillé et al., 2016). Některé zdroje uvádějí ještě další druhy jako např. *A. acticola*, *A. faecis*, *A. pacificus*, *A. pornicus* (Whiteduck-Léveillé et al., 2015; Figueras et al., 2017).

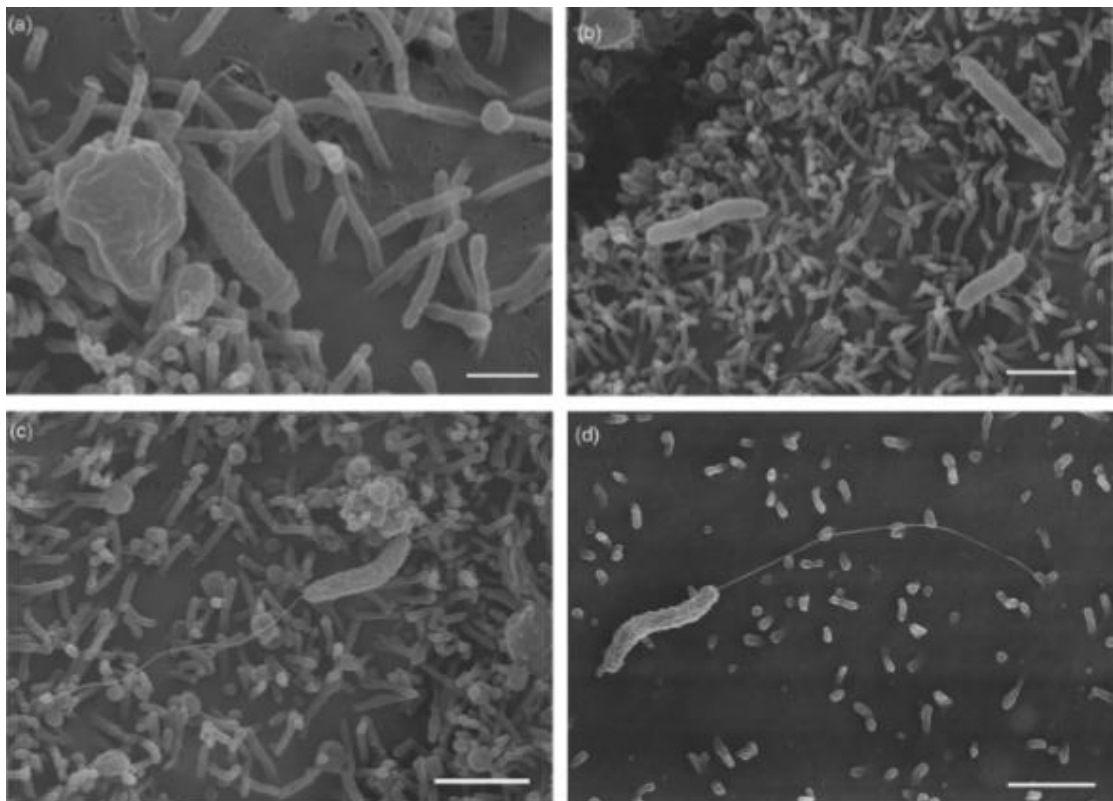
3.4 Kultivace bakterií rodu *Arcobacter*

Od kampylobakterů se rod *Arcobacter* liší schopností růstu v prostředí kyslíku a při nízkých teplotách. Teplota vhodná pro kultivaci se pohybuje v rozmezí 15-37 °C (Lawley et al., 2012).

Optimum je však 30 °C (Phillips, 2001). Bakterie přežijí i ve zmrazeném stavu při - 20 °C. Nejsou citlivé na vyšší pH (Lawley et al., 2012).

Nejdříve se ke kultivaci používaly agary vyvinuté pro rod *Campylobacter* spp., což se později ukázalo jako nevhodné. Hlavním a jediným důvodem je aerotolerance arkobakterů (Phillips, 2001). Kultivace je možná na krevním agaru, kde tyto bakterie vyrůstají v bílých až šedých, malých, nepigmentovaných koloniích (Motarjemi and Adams, 2006). Širší spektrum bakterií rodu *Arcobacter* lze kultivovat na CAT agar, který obsahuje cefoperazon, amfotericin a teikoplanin. Bakterie rostou i na CCDA agaru, který je obohacen o cefoperazon, dřevěné uhlí a deoxycholát sodný. Růst je dále možný na CIN agaru, který je primárně určený pro rod *Yersinia* spp. a obsahuje mj. cefsulodinu, irgasanu a novobiocinu (Phillips, 2001).

Na obrázku 4 můžeme vidět zvětšené buňky rodu *Arcobacter* v elektronovém mikroskopu.



Obrázek 4 – Buňky bakterií *Arcobacter* v elektronovém mikroskopu (Ho et al., 2007)

3.5 Biochemické vlastnosti arkobakterů

Arcobacter spp. vykazuje pozitivní oxidázovou i katalázovou reakci (Ricke et al., 2015). K biochemickým testům patří také ureázová aktivita (Vandenberg et al., 2004). Bakterie mají schopnost redukce dusičnanů (Ricke et al., 2015). Jde o bakterie, které jsou citlivé na obsah NaCl. Arkobaktery jsou zpravidla odolné vůči erythromycinu. Všechny zkoumané vzorky rodu *Arcobacter* byly naopak citlivé na ampicilin, tetracyklin, kanamycin a streptomycin (Vandenberg et al., 2004).

3.6 Výskyt arkobakterů

Bakterie rodu *Arcobacter* jsou velmi rozšířené a bývají izolovány z různých míst (Lastovica et al., 2014). Vyskytují se v rostlinné i živočišné říši. Některé druhy mají za následek onemocnění lidí, ale také zvířat a způsobují hlavně onemocnění střevního traktu (Nachamkin et al., 2008). Na rozdíl od rodu *Campylobacter* nejsou arkobaktery přirozenou součástí střevní mikroflóry u drůbeže (Lawley et al., 2012). Jednotlivé druhy rodu *Arcobacter* najdeme v tabulce 2, kde lze vidět jejich výskyt i onemocnění, které způsobují u lidí i zvířat.

Nacházíme je v mokřadní půdě, odpadní, pitné, podzemní, sladkovodní i mořské vodě. Nejvyšší výskyt je u drůbežního, vepřového a hovězího masa, ale také u syrového mléka, mušlí, škeblí a mořských ryb. Pozitivní výsledky na přítomnost *Arcobacter* spp. byly zaznamenány také u koček a psů získaných z výtěrů z ústní dutiny. Výskyt byl detekován i u mývalů, opic, nosorožců, goril a u alpaků. V dnešní době neexistuje žádná soukromá studie o výskytu arkobakterů u volně žijícího ptactva (Lastovica et al., 2014).

Tabulka 2 – Výskyt jednotlivých druhů rodu *Arcobacter* a onemocnění, které způsobují (převzato a upraveno dle Lastovica et al., 2014)

Druh	Výskyt	Onemocnění člověka	Onemocnění zvířat
<i>A. butzleri</i>	prase, kůň, býk, drůbež, pes, kočka, primáti, pštros, kachna, voda	enteritida, bakteriémie	gastroenteritida – prase, hovězí dobytek potraty – primáti, prase
<i>A. cryaerophilus</i>	prase, býk, drůbež, ovce, kůň, psi, kočky	enteritida, bakteriémie	potrat – hovězí dobytek, prase, ovce, kůň
<i>A. nitrofigilis</i>	kořeny rostlin	+	+
<i>A. skirrowi</i>	ovce, býk, prase, drůbež, kachna	enteritida, bakteriémie	potrat – prase, kůň gastroenteritida – hovězí dobytek, ovce
<i>A. cibarius</i>	drůbež	+	+
<i>A. halophilus</i>	hypersalinní voda	+	+

Vysvětlivky: + ... doposud není zjištěno žádné onemocnění

4 Rod *Sulfurospirillum*

Druhy patřící do rodu *Sulfurospirillum* jsou volně žijící mikroorganismy, které žijí ve sladkých vodách. Nikdy však tyto bakterie nebyly izolovány z živočichů a nebyla zaznamenána žádná onemocnění způsobena těmito bakteriemi.

Buňky jsou zakřivené do spirálovitého tvaru. Jsou pohyblivé pomocí jednoho polárního bičíku. Většina bakterií rodu *Sulfurospirillum* roste za mikroaerobních podmínek, až na druh *Sulfurospirillum multivorans*, který je striktní anaerob.

Růstu jsou schopny při teplotě 8-40 °C, ale optimální teplotou je 20-30 °C. Příznivé pH pro růst je 7-7,5 (Lastovica et al., 2014).

5 Kampylobakteri3za a arkobakteri3za

L3to je nejtypi3t3jší 3ast3 roku pro prŮjmov3 onemocn3n3. PrŮjmy mohou m3t infek3n3 i neinfek3n3 p333n3. Neinfek3n3m dŮvodem mŮže bŮt dietn3 chyba nebo prŮjem spojenŮ s otravou n3kterŮmi potravinami. Druhou moŮn3st3 je infek3n3 p333n3, coŮ mají za n3sledek invazivn3 bakterie (salmonely, kampylobaktery, shigely). Hlavn3mi dŮvody zvyŮšen3ho vŮskytu prŮjmŮ v l3t3 jsou kaz3c3 se potraviny, ve kterŮch doch3z3 k rychl3mu pomnoŮen3 bakteri3, nebo nedostate3n3 tepeln3 upraven3 maso p333 grilov3n3 (AmbroŮov3, 2013).

Kampylobakteri3za neboli kampylobakterov3 enteritis je infek3n3 onemocn3n3 tr3vic3ho traktu 3lov3ka, kter3 zpŮsobuj3 bakterie rodu *Campylobacter*. Prim3rn3m lidskŮm patogenem, kterŮ m3 za n3sledek vŮech 90-95 % kampylobakterovŮch infek3c3, je *Campylobacter jejuni*. D3le a m3n3 3asto to mŮže bŮt *Campylobacter coli* nebo *Campylobacter fetus* (Moore et al., 2005).

Vliv bakteri3 *Arcobacter* na lidsk3 zdrav3 n3n3 st3le zcela a dob3re prostudov3n (Collado and Figueras, 2011). Z hum3nn3ch vzorkŮ byly doposud izolov3ny pouze *A. butzleri* a *A. cryaerophilus*, a to v souvislosti s prŮjmovŮm onemocn3n3m (Vandenberg et al., 2004).

5.1 Patogenita a patogeneze

Kampylobakterie produkuj3 řadu faktorŮ virulence. Ke kolonizaci st3eva „vyuŮ3vaj3“ pohyblivost a tak3 produkci adhezivn3ch proteinŮ (Cup3kov3 et al., 2011). DŮleŮit3 jsou tedy bi33ky, d3ky kterŮm mají vysokŮ stupeň pohyblivosti, 3ehoŮ vyuŮ3vaj3 p333 p3ekon3n3 peristaltiky a uchycen3 na sliznici st3eva (Habib et al., 2013). P3eŮit3 uvn3t3r epiteli3ln3ch bun3k je bakteri3m usnadn3no tvorbou katal3zy a superoxidodismut3zy, kter3 potlacuje voln3 kysl3kov3 radik3ly. Zisk Ůeleza z transferinu a laktoferinu, kter3 jsou obsaŮeny v s3ru a sliznic3ch hostitele, je vŮznamnŮ pro p3eŮit3 (Cup3kov3 et al., 2011). Hlavn3 toxin produkovanŮ t3mito bakteriemi je CDT (cytolethal distending toxin), kterŮ se skl3d3 ze 3 toxinŮ (DdtA, CdtB, CdtC) s obdobnou molekul3rn3 hmotn3st3. Tento toxin poŮkod3 epiteli3ln3 klky, 3imŮ do3asn3 naruŮ3 absorp3n3 funkci st3eva a vznik3 prŮjem. DalŮ3i toxiny, kter3 jsou produkovanŮ kampylobaktery je enterotoxin podobnŮ cholerov3mu enterotoxinu, Shiga toxin a hepatotoxin (Cup3kov3 et al., 2011). K infekci dojde poŮit3m infikovan3 potraviny nebo vody, ale tak3 kontaktem s nakaŮenŮmi zv33raty nebo sexu3ln3m stykem. Nejb3eŮn3jŮ3 vstupn3 branou infekce je tr3vic3 Ůstroj3 (Wilson et al., 2008). Po p33n3ku do tr3vic3 soustavy tyto bakterie adheruj3 na povrch

epiteliálních střevních buněk, pronikají do nich a množí se uvnitř vakuol, kde produkují cytotoxin CDT (Cupáková et al., 2011). Nejdříve je kolonizováno jejunum a ileum, dále se infekce šíří ileem do tlustého střeva a konečníku (Wilson et al., 2008). Dochází k poškození buněk a vzniku zánětu, což vede ke ztrátám tekutin a průjmům (Cupáková et al., 2011). Infekce může zůstat lokalizována v tenkém střevě nebo mikroorganismy proniknou až do krevního oběhu (Wilson et al., 2008).

Způsob nákazy arkobakteriózou není zcela znám, i přes četné studie zkoumající patogenitu a faktory virulence rodu *Arcobacter*. Možnými spouštěči onemocnění jsou hemaglutininy, interleukiny a toxin způsobující invazi a/nebo adhezi na epiteliální buňky. Tato problematika není však doposud zcela objasněna. Přesný mechanismus vzniku infekce záleží na druhu nebo dokonce i na kmenu daných arkobakterů. Studie uvádí, že přítomnost CDT toxinu nebyla u arkobakterů zjištěna, ale přesto produkují jiné cytotoxické látky. Je tedy zřejmé, že mechanismus onemocnění je odlišný než u rodu *Campylobacter*. Dle některých výzkumů mají na mechanismus svůj vliv také epiteliální buňky. Jiné studie tvrdí, že dochází k produkci IL-8, což by vysvětlovalo lokální záněty u infikovaných pacientů (Ricke et al., 2015). V roce 2007 různí autoři popsali přítomnost virulentních faktorů u *Arcobacter* spp., které se potvrdily pomocí testů PCR. Bylo popsáno 9 genů virulence, a to *cadF*, *ciaB*, *Cjl349*, *irgA*, *hecA*, *hecB*, *mviN*, *pldA*, *tlyA*. U *A. cryaerophilus* a *A. skirrowii* je všech 9 genů (Ricke et al., 2015). Další studie k těmto genům řadí ještě *iroE*, šlo by tedy o 10 virulentních genů. Tyto faktory virulence přispívají k adhezi, invazi, lýze erytrocytů, získávání a udržení železa, při syntéze peptidoglykanu (Heimesaat et al., 2015). Infekce nejvíce ohrožuje malé děti, napadá však všechny věkové skupiny. Klasický způsob nákazy je fekálně-orální cestou. Infekční dávka a inkubační doba není přesně známa. K charakteristickým symptomům se řadí vodnatý průjem, bolest břicha, horečka. Příznaky obvykle trvají 3-15 dnů, mohou ale přetrvávat nebo se vracet až po dobu 2 měsíců. Epidemie jsou zaznamenány zcela ojediněle. Důvodem může být i to, že rod *Arcobacter* není součástí rutinního vyšetření. K propuknutí epidemie větších rozměrů došlo pouze dvakrát v USA a jednou ve Slovinsku, a to kontaminovanou vodou (Lawley et al., 2012).

5.2 Infekční dávka

Infekční dávka je závislá na množství požití kontaminované potravin. Přesné množství této dávky není známo, ale běžně se uvádí 10^4 buněk a více (Sack et al., 2001). U osob s menší odolností, jako u starších lidí, diabetiků, lidí majících cirhózu, HIV pozitivních jedinců či osob trpících rakovinou, může být i nižší (Moore et al., 2005). K rizikové skupině se řadí také malé

děti. V jedné studii bylo uvedeno, že více infikovaných je žen než mužů (Ho et al., 2007). Kamylobaktery a arkobaktery lze prokázat ve stolici nemocného, ale i u bezpříznakových nosičů se často potvrzuje přítomnost těchto bakterií (Coker et al., 2002).

5.3 Klinické projevy kamylobakterií a arkobakterií

Campylobacter jejuni způsobuje střevní infekce. Po uplynutí inkubační doby, která se odhaduje na 1-7 dnů, dojde ke zvýšení teploty, člověk trpí zimnicí, bolestí hlavy a svalů. Po těchto nejasných příznacích nastupují bolesti břicha a vodnatý průjem, což jsou hlavní symptomy kamylobakterií (Sack et al., 2001). Stolice může být řídká nebo vodnatá, ale také tužší konzistence. U 75 % pacientů se ve stolici objevují erytrocyty a leukocyty. Při těžké formě nemoci může být stolice až 10krát denně (Acheson and Allos, 2001). Pokud srovnáme kamylobakterií s infekcemi způsobenými rody *Salmonella* nebo *Shigella*, jde o infekce méně akutní s častějším opakováním. Průkaz těchto bakterií ve stolici zůstává pozitivní několik týdnů (Moore et al., 2005). U některých pacientů jsou převládající křeče a bolesti břicha, ale průjmem netrpí. Horečka se vyskytuje u více než 90 % nemocných. Teplota těla se může pouze zvýšit nebo dosahovat hodnot až nad 40 °C (Acheson and Allos, 2001). Často dochází k záměně s jinými nemocemi a odlišení od zánětu slepého střeva bývá také obtížné (Moore et al., 2005). U novorozenců se horečka vyskytuje ojediněle, naopak velmi časté je zvracení a mohou se objevit febrilní křeče. Až u 92 % infikovaných dětí do 1 roku je krev přítomna ve stolici (WHO, 2000). Počet bílých krvinek v krevním řečišti může být mírně zvýšen. Další laboratorní vyšetření bývají zpravidla v normálu (Acheson and Allos, 2001). Pacient trpící kamylobakterií může i zemřít a uvádí se přibližně 4 úmrtí na 1000 infekcí. Kamylobakterií může způsobit smrt i rok nebo více po prodělané nemoci (WHO, 2000).

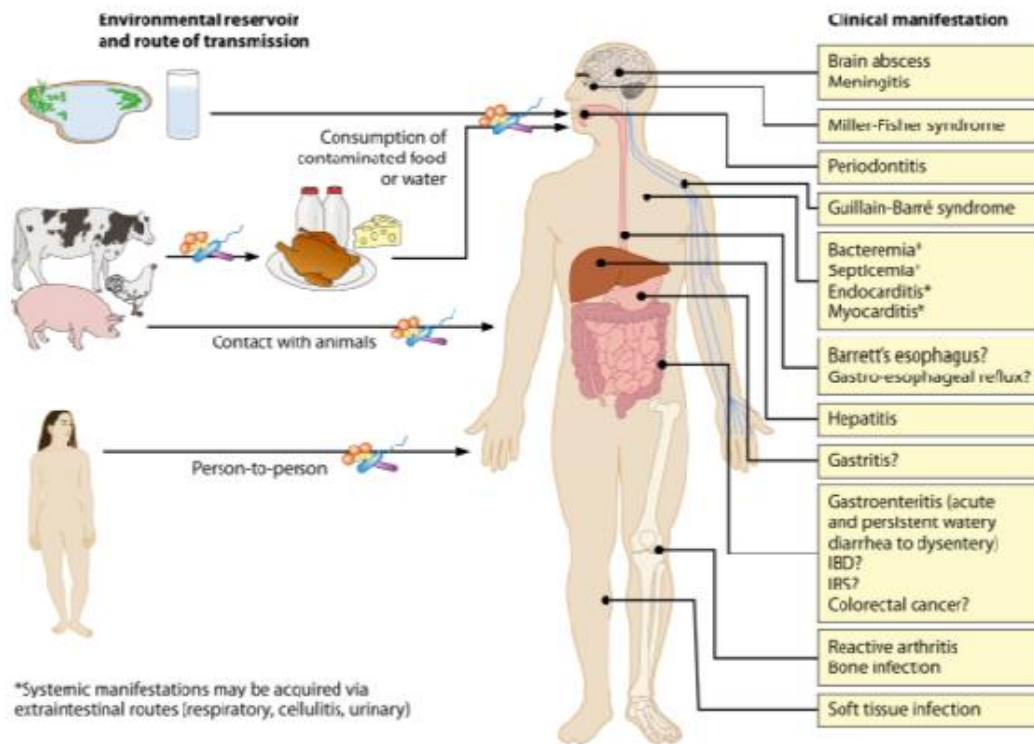
Arcobacter butzleri a *Arcobacter cryaerophilus* jsou spojeny s průjmy a méně často s bakteriemií. *A. butzleri* způsobí infekci, u které se vyskytuje průjem, bolest břicha, nevolnost, zvracení a horečka (Vandenberg et al., 2004). *Arcobacter thereius* vyvolává akutní enteritidu u lidí a lze jej izolovat z potravin živočišného původu či kontaminované pitné vody (den Abeele et al., 2014). I *Arcobacter skirrowii* je spojován s gastroenteritidou u lidí (Collado and Figueras, 2011). *Arcobacter butzleri* a *Campylobacter jejuni* mají podobné mikrobiologické a klinické vlastnosti. Arkobaktery, ve srovnání s kamylobaktery, způsobují trvalý a vodnatý průjem (Vandenberg et al., 2004). *A. butzleri* měl za následek cestovatelský průjem u amerických a evropských cestovatelů, kteří navštívili Mexiko, Guatemalu či Indii (Lastovica et al., 2014).

Příznaky arkobakteriózy jsou tedy velmi podobné infekci způsobené mikroorganismy patřících do rodu *Campylobacter*. Hlavním projevem je vodnatý průjem. *Arcobacter* spp. není považován za skupinu bakterií zásadně ohrožujících zdraví člověka, údaje ale naznačují zvyšující se počet infekcí (Collado and Figueras, 2011). Inkubační doba není doposud zcela známa. Projevy trvají obvykle 3-15 dní, někdy trvají déle nebo se opakují (Ho et al., 2007).

Projevy kampylobakteriózy se výrazně liší v průmyslových a rozvojových zemích. V industrializovaných zemích bývají příznaky mírné, na rozdíl od zemí rozvojových. V rozvojových zemích lidé trpí silným krvavým průjemem a horečkou a může dojít k vážným komplikacím (Griffiths, 2005).

Při dlouhodobé infekci mohou nastat velmi ojedinělé, ale za to velmi vážně komplikace. *Campylobacter jejuni* je schopný způsobit Guillain-Barrého a Miller Fisherův syndrom. K akutním komplikacím se řadí střevní krvácení, toxický megakolon, pseudoappendicitida. Součástí kampylobakteriózy mohou být i mimo střevní komplikace, což může být např. sepse, lokalizované infekce, meningitida, endokarditida, absces, empyém, osteomyelitida, imunopatologické projevy, artritida, kožní projevy či močové problémy (Humphrey et al., 2007; Zia et al., 2003).

Na obrázku 5 lze vidět cesty nákazy a možné vzniklé komplikace při kampylobakterióze.



Obrázek 5 – Cesty nákazy a možné komplikace při kampylobakteriíze
(Kaakoush et al., 2015)

5.3.1 Guillain-Barrého syndrom

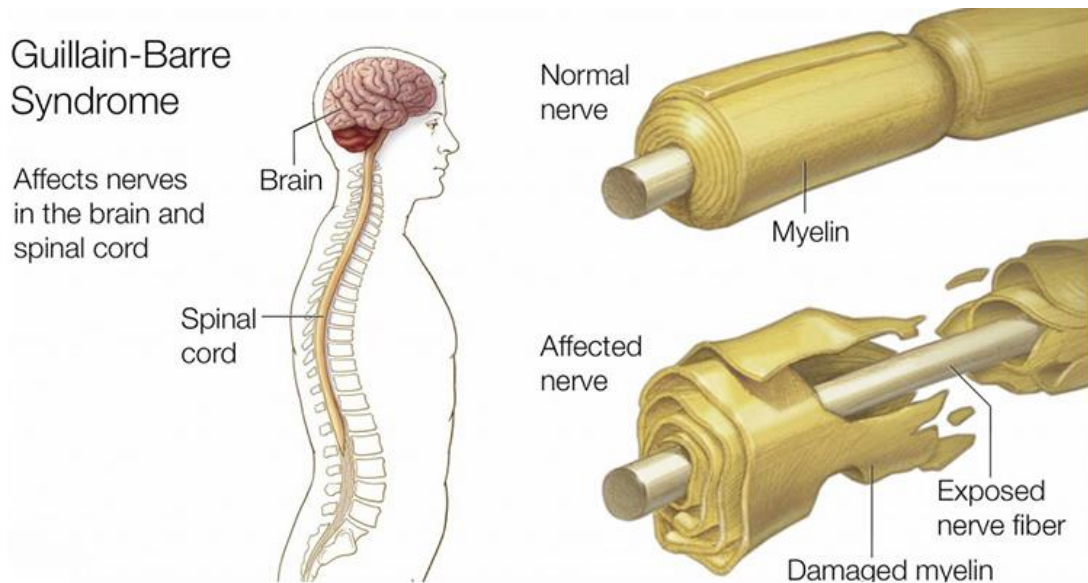
Guillain-Barrého syndrom (GBS), též polyradikuloneuritida, je akutní zánětlivé autoimunitní onemocnění, při kterém je postižena periferní nervová soustava. GBS je ve světě označován jako nejčastější příčina akutního ochrnutí (Tahakashi et al., 2005). Maximální projevy ochrnutí přicházejí po 2 týdnech od počátku primární infekce (Kuwabara, 2007). Syndrom má většinou jednofázový průběh a neopakuje se (Yuki and Hartung, 2012). K rozvoji tohoto syndromu dochází obvykle za 9-26 dnů od primární infekce. Život pacienta je ohrožen a je nutná rychlá terapeutická léčba (Willison et al., 2016). K typickým příznakům patří bolest končetin, necitlivost, slabost a parastézie. Vyznačuje se také hyperreflexií nebo areflexií. Obvykle bývají zasaženy i obličejové nervy, méně často oční motorické nervy. U 25 % případů je nutná plicní ventilace, kvůli nedostatečné funkci dýchacích svalů (Hughes and Cornblath, 2005). Může se objevit sepse, plicní embolie, krvácení do zažívacího traktu (Yuki and Hartung, 2012). Všechny studie se shodují, že u mužů je 5krát vyšší pravděpodobnost vzniku syndromu než u žen. Výskyt se zvyšuje s přibývajícím věkem a je spojený s ohnisky bakteriální enteritidy (Wakerley and Yuki, 2015). U pacientů se provádí bederní punkce, a to především proto, aby byly vyloučeny

lymské nemoci nebo maligní stavy, např. lymfom. Lékař musí u pacientů trpících GBS sledovat také tělesnou teplotu, krevní tlak, srdeční a dechovou frekvenci, spirometrii a diurézu (Yuki and Hartung, 2012). Léčba syndromu vyžaduje obecnou péči a imunologický dohled. Nejdůležitější je včasné zahájení rehabilitace. Tlumení bolestí se provádí pomocí opiátových a steroidních protizánětlivých léků. Doposud není znám lék k léčbě GBS, ale celá řada léčiv pomáhá k uzdravení. Doporučená je terapie s podáváním intravenózního imunoglobulinu a výměna plazmy (Esposito and Longo, 2017). Léčba GBS má dobrou prognózu, ale až 20 % pacientů zůstává postižených (Yuki and Hartung, 2012) a smrt nastává výjimečně (Hughes and Cornblath, 2005).

První zpráva o této nemoci pochází od Landryho z roku 1859. V roce 1916 tři francouzští neurologové Georges Guillain, Jean-Alexandre Barré a André Strohl popsali toto ochrnutí u dvou vojáků, kteří však byli později vyléčeni. Vědci odhalili typický laboratorní nález syndromu, což je zvýšená hodnota proteinů při normálním počtu buněk v mozkomíšním moku (Hughes and Cornblath, 2005).

Syndromu vždy předchází bakteriální či virový infekční proces (Nachamkin, 2002). Nejčastějším původcem bývá *Campylobacter jejuni*. Mezi další spouštěče se řadí cytomegalovir, virus Epstein-Barrové, HIV, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia* (Hughes and Cornblath, 2005). Molekulární mimikry kampylobakterů, tedy lipooligosacharidy, se snaží napodobit gangliosidům v nervové tkáni a unikají tím imunitní obraně hostitele (Godschalk et al., 2004). Vznikající antigangliosidové protilátky pak reagují s gangliosidy lokalizovanými v periferní nervové tkáni a vede to k jejímu poškození (Nachamkin, 2002). Poškozený nerv při Gullain-Barrého syndromu je znázorněn na obrázku 6.

Od roku 1995 se GBS rozděluje do 4 podtypů dle histopatologických nálezů a neurofyziologických studií. Základním subtypem syndromu je akutní zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuropatie (AIDP). Dalším podtypem je akutní motorická axonální neuropatie (AMAN), dále také akutní motorická a senzorická axonální neuropatie (AMSAN) nebo Miller Fisherův syndrom (Hughes and Cornblath, 2005). Nejčastěji je s *Campylobacter jejuni* spojován subtyp AMAN a Miller Fisherův syndrom (Yuki and Hartung, 2012). V USA a Evropě je nejběžnější AIDP, axonální podtypy choroby trpí pouze 5 % pacientů. Naopak je tomu v Číně a Japonsku, kde axonální formy představují 30-50 % ze všech případů (Hughes and Cornblath, 2005).



Obrázek 6 – Guillain-Barrého syndrom (Chauhan, 2016)

5.3.2 Reaktivní artritida

Reaktivní artritida (ReA), též také postinfekční artritida, je zánětlivé onemocnění, která vzniká po určité gastrointestinální nebo genitourinární infekci (Carter and Hudson, 2009; Ajene et al., 2013). V literatuře se reaktivní artritida označuje také jako Reiterův nebo Fiessinger-Leroyův syndrom. Nejstarší záznamy o nemoci jsou zaznamenány Hippokratem. Další zmínka o ReA je z roku 1916, kdy lékař Hans Reiter popsal nemoc u německého vojáka. Syndrom byl popsán ve stejném roce i dvěma francouzskými lékaři (Carter and Hudson, 2009).

Reaktivní artritida se dělí na postchlamydiovou ReA (CIA) a enteroartritidu. Spouštěči onemocnění jsou gram-negativní bakterie s lipopolysacharidy v buněčné stěně. Jde o bakterie rodu *Chlamydia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, dále také *Ureaplasma urealyticum*, *Helicobacter pylori* nebo *Clostridium difficile* (Carter and Hudson, 2009). Uvádí se, že na 1000 případů infekcí způsobené kampylobaktery dojde k rozvoji ReA v 9 případech (Ajene et al., 2013).

Bakterie vyvolávající ReA jsou z místa prvotní infekce transportovány do kloubů prostřednictvím nakažených monocytů nebo volnými antigeny či imunokomplexy. Organismus hostitele reaguje na jejich přítomnost synovitiidou (Smith, 2002). Na vznik reaktivní artritidy mají vliv genetické vlastnosti hostitele. Větší část nemocných je nositelem antigenu HLA-B27 (Colmegna et al. 2004).

Onemocnění pak probíhá jako lehká oligoartritida až jako systémová choroba s horečkami, nevolností a snížením tělesné hmotnosti (Carter and Hundson, 2009). Nejznámějším a nejběžnějším projevem je triáda artritidy, konjunktivitidy a uretritidy. Typicky jsou postižené hlavně klouby dolních končetin. Dalším klasickým projevem je zánět dvou sousedních prstových kloubů. Časté jsou zánětlivé bolesti zad či hýždí. Součástí nemoci bývají záněty šlach (Selmi and Gershwin, 2014). Příznaky přetrvávají 3-12 měsíců. U 15-20 % pacientů příznaky neustoupí a nemoc se dostane do chronické formy. I když u většiny pacientů symptomy vymizí, tak přibližně 20 % nemocných stále trpí bolestí a ztuhlostí zad a kloubů po dobu 2 let (Smith, 2002). Artritida obvykle postihuje mladé dospělé ve věkové skupině 20-40 let. Častější výskyt je zaznamenán u bělochů. Vzácně se objevuje u dětí. Pohlaví nehraje roli při výskytu tohoto onemocnění (Selmi and Gershwin, 2014). Léčba se odvíjí od závažnosti a průběhu choroby. Na záněty kloubů u lehké formy choroby jsou podávány nesteroidní antirevmatika. U závažnější formy se používají systémové glukokortikoidy, které jsou aplikovány do postižených kloubů. ATB nejsou pro léčbu doporučována. K úmrtí pacienta dochází zřídka, pouze u pacientů se srdečními problémy (Smith, 2002).

5.3.3 Bakteriémie

Bakteriémie je termín označující přítomnost bakterií v krvi. Každý výskyt bakterie v krevním řečišti je vždy abnormální situací, neboť krev je za normálních podmínek sterilním materiálem (Ochei and Kolhatkar, 2000). Do krve se bakterie mohou dostat při chirurgických výkonech, prostřednictvím katétrů nebo jiných tělu cizích těles vsouvaných do tepen a žil, ale také při infekcích (Smith, 2002). První vědecké poznatky o bakteriémii způsobené bakterií *Campylobacter jejuni* byly pořízeny v roce 1980 (Louwen et al., 2012).

U bakteriémie může jít o primární nebo sekundární proces. U primárního typu jsou bakterie zaváděny přímo do krevního oběhu např. injekčním užíváním drog. K sekundární bakteriémii dochází, když již existuje primární infekce např. v plicích, kůži, ústech, močovém měchýři, genitáliích, střevě. Poté se bakterie šíří lymfatickým systémem a přecházejí do krve (Pacanowski et al., 2008).

Bakteriémie má několik dopadů. Imunitní systém vyvolá odpověď na bakterie a může dojít k sepsi nebo septickému šoku, který má vysokou mortalitu. Avšak imunitní systém bakterie zničí a z těla odstraní. Mikroby se mohou rozšířit do jiných částí těla a způsobit infekce mimo prvotní lokalizaci (Fernández-Cruz et al., 2010).

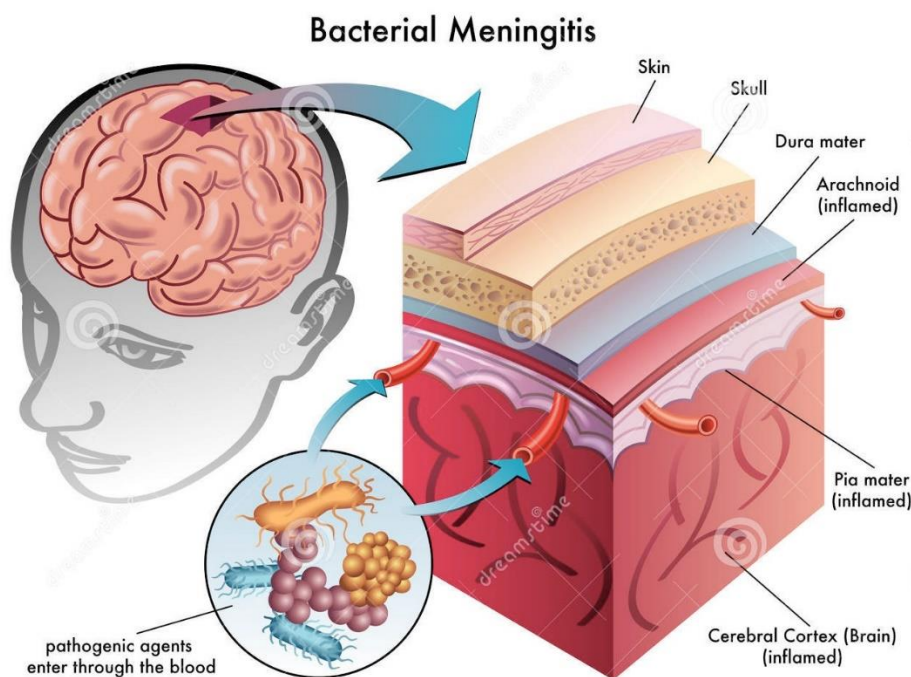
Bakteriémie není příliš obvyklá. *Campylobacter jejuni* způsobí bakteriémii jen zřídka ve srovnání s infekcemi rodu *Salmonella* (Pacanowski et al., 2008). Vyskytuje se převážně u lidí s imunodeficitem nebo jiným závažným onemocněním, což může být onemocnění jater, hypogamaglobulinémie, infekce HIV virem. U pacientů majících AIDS má bakteriémie recidivující charakter. Vznik infekce kampylobaktery je u HIV pozitivních jedinců 39krát vyšší než u zdravé populace (Fernández-Cruz et al., 2010). Výskyt souvisí také s vyšším věkem a více náchylní jsou muži (Louwen et al., 2012). K příznakům patří horečka, průjem, bolesti hlavy a břicha, zimnice a zvracení. Průměrná doba trvání je 8 dní. Nejčastěji je diagnostikována z krve a léčba je vždy nutná pomocí antibiotik (Smith, 2002).

5.3.4 Meningitida

Meningitida neboli zánět mozkových blan, je nemoc způsobující zánět obalů mozku nebo míchy. Jde o nemoc ohrožující život člověka, protože k zánětu dochází právě v oblasti mozku (Sáez-Llorens and McCracken, 2003). Nejčastější původci meningitidy jsou bakterie *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* a pouze zřídka může jít o *Campylobacter fetus* (van Samkar et al., 2016). Zatímco *Campylobacter jejuni* a *Campylobacter coli* jsou běžnými lidskými patogeny, tak *Campylobacter fetus* je vzácný, však rozšířený po celém světě (Herve et al., 2004; van Samkar et al., 2016). Vliv bakterií na mozek při bakteriální meningitidě lze vidět na obrázku 7.

Meningitida se vyskytuje u osob s narušenou imunitou, a to především spojenou s alkoholismem, diabetus mellitus, rakovinou či cirhózou jater (Herve et al., 2004). Většinou se lidé nakazí po kontaktu se zvířaty. K obvyklým projevům patří horečka, bolest hlavy, prudká bolest v krku, poruchy vědomí (van Samkar et al., 2016). Může se objevit také fotofobie, což je neschopnost snášet světlo, nebo fonofobie tedy neschopnost snášet hlasité zvuky (van de Beek et al., 2006). Diagnóza se provádí pomocí lumbální punkce a mozkomíšní mok je poté zkoumán v laboratoři. K prevenci před meningitidou lze v dlouhodobém výhledu zařadit vakcinaci, v krátké době podávání antibiotik, důležité je ale také naše chování (Sáez-Llorens and McCracken, 2003). Bakteriální meningitida je vážně infekční onemocnění, u kterého je nezbytná rychlá léčba pomocí antibiotik. K terapii se využívají především beta-laktámová antibiotika, jako je např. penicilin, amoxicilin, ampicilin, ceftriaxon (van Samkar et al., 2016). Často je k vyléčení nutná kombinace několika antibiotik (Herve et al., 2004). Lze použít také antivirotika a kortikosteroidy. Doplňující a pomocná léčba pomocí kortikosteroidů má určité výhody, např. snížení možného nežádoucího dopadu na sluch (Tunkel et al., 2004).

U dětí, kteří prodělali meningitidu, je možný vznik postižení související s poškozením nervové soustavy, včetně nedoslýchavosti, epilepsie, poruch učení a chování, snížení inteligence (van Samkar et al., 2016). Neléčená bakteriální meningitida je vždy smrtelná (van de Beek et al., 2006).



Obrázek 7 – Bakteriální meningitida (Dutt, 2017)

5.3.5 Endokarditida

Infekční endokarditida je mikrobiální onemocnění, při kterém dochází k zánětu endokardu, srdeční chlopně a dalších přilehlých částí. Nejběžnější bakterií způsobující endokarditidu je *Staphylococcus*, dále může jít o bakterie rodu *Bartonella*, *Brucella*, *Coxiella*, *Legionella*, *Chlamydie* nebo houby (Troubil and Němec, 2007). Jde o závažné onemocnění, kterému v dnešní době podlehne 20-30 % pacientů. Celkový výskyt je přibližně 2-6 případů na 100 000 obyvatel (Troubil a Němec, 2007; Brouqui and Raoult, 2001). Možným původcem může být i *Campylobacter fetus*, který se nejčastěji usídluje právě v cévním endotelu a to především, pokud je zde cévní poškození (Peetermans et al., 2000). *Campylobacter fetus* nemá silné toxické účinky, ale může mít za následek vážné onemocnění, a dokonce i smrt pacienta (Haruyama et al., 2011).

Bakterie využívají gastrointestinální trakt jako vstupní bránu k dalšímu šíření v těle hostitele, ale většina pacientů střevními problémy netrpí (Peetermans et al., 2000). Infekční endokarditidou jsou postiženi lidé trpící i jiným onemocněním, např. jaterní cirhózou, alkoholismem, tuberkulózou. Častější výskyt je u mužského pohlaví a ve vyšším věku. Klinickým projevem bývá horečka, cévní příznaky a srdeční selhání (Brouqui and Raoult, 2001). K diagnostice endokarditidy se využívá echokardiografie a rozbor krve zaměřující se na přítomnost možných bakteriálních původců tohoto onemocnění. Charakteristická je přítomnost vegetace, též léze, která je tvořena z trombocytů, fibrinu a mikroorganismů. Léčba bývá kauzální a symptomatická. U terapie kauzální jsou pacientovi podávána antibiotika (imipenem, cilastatin, gentamycin) a symptomatická léčba se zabývá vzniklými komplikacemi. Nejčastějšími komplikacemi jsou srdeční selhání a mozkové příhody.

5.3.6 Komplikace v reprodukčním systému

U druhů *C. jejuni*, *C. coli*, *C. fetus* subsp. *fetus* a *C. upsaliens* bylo prokázáno, že jsou příčinou potratů a neonatálních infekcí u lidí a zvířat. Tyto druhy byly izolovány u žen po potratu a v předchozí době prodělaly agresivní střevní infekci a infekce byla následně přenesena z matky z dítěte. Dále jsou *C. rectus* a *C. curvus* spojovány s předčasným porodem a nízkou porodní hmotností u novorozenců, neboť je prokázán transport bakterie z ústní dutiny do reprodukčních orgánů (Kaakoush et al., 2015). I bakterie rodu *Arcobacter* mají za následek komplikace v reprodukčním systému zvířat a lidí. *Arcobacter butzleri* byl izolován z krve novorozence. Klinická anamnéza naznačovala sepse v děloze, což bylo izolací bakterie potvrzeno. Bakterie byla přenesena transplacentární cestou z matky na dítě (Collado and Figueras, 2011).

5.3.7 Kolorektální karcinom

Přibývá stále více důkazů, že nerovnováha bakterií ve střevní mikroflóře přispívá k vzniku kolorektálního karcinomu. Vliv *Campylobacter* spp. je velmi ojedinělý, ale možný. U vzorků z karcinomu byl izolován převážně *C. showae* (Warren et al., 2015).

5.3.8 Celiakie

Při celiakii jde o zažívací problémy, při kterých imunitní systém reaguje abnormálně na lepek, což vede k poškození sliznice tenkého střeva. Výskyt této nemoci se zvyšuje a nyní ji trpí přibližně 1 % lidí na celém světě. V nových studiích byla objevena souvislost výskytu celiakie s průjmovými infekcemi způsobených kampylobaktery. U osob s potvrzenou diagnózou kampylobakteriózy je 3,5krát větší pravděpodobnost vzniku celiakie (Riddle et al., 2012).

5.3.9 Onemocnění paradontu

K přirozené mikroflóře dutiny ústní patří *C. curvus*, *C. sputorum*, *C. ureolyticus*. Studie potvrzují, že *C. rectus* má spojitost s časným stádiem paradentózy. *C. rectus* v ústní dutině těhotných žen může směřovat k nežádoucím komplikacím při těhotenství, např. předčasný porod, nízká porodní váha dítěte (Ihara et al., 2003). Přítomnost *C. gracilis* je potvrzena u osob se zvýšeným výskytem zubního kazu (Kaakoush et al., 2015).

5.3.10 Funkční gastrointestinální poruchy

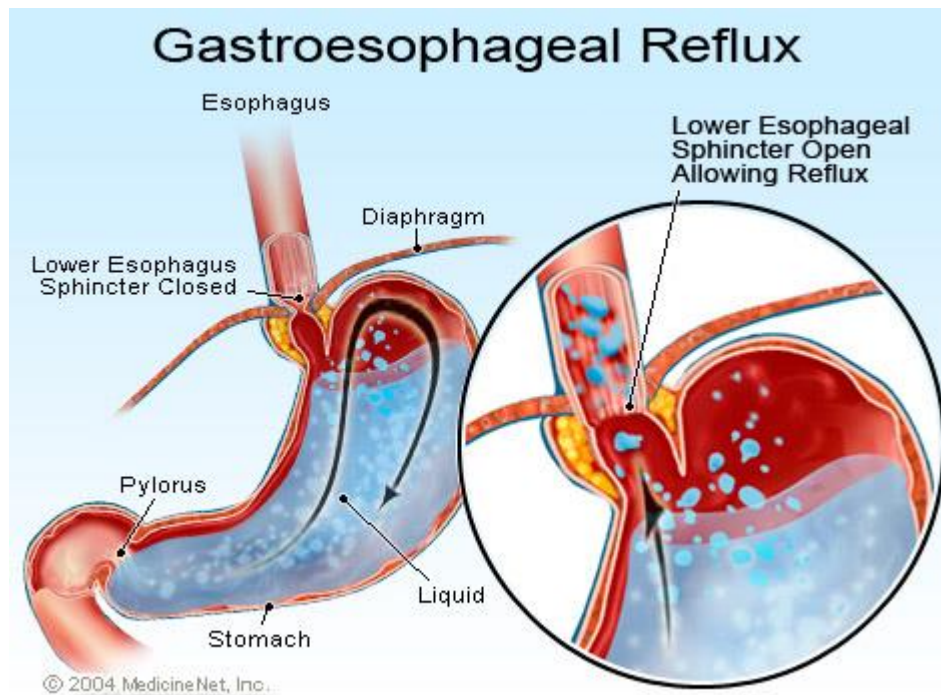
C. jejuni a další druhy *Campylobacter* jsou spojovány s gastroenteritidami, ale také s postinfekčními funkčními gastrointestinálními poruchami (PFGD). K nejvíce pozorovaným PFGD patří syndrom dráždivého střeva a funkční dyspepsie. Charakteristickým projevem je bolest břicha a změna stolice (zácpa, průjem). Postinfekční symptomy mohou přetrvávat až 10 let po infekční události způsobenou *C. jejuni* (Kaakoush et al., 2015).

5.3.11 Cholecystitida

Akutní cholecystitida neboli zánět žlučníku obvykle vzniká zablokováním cest žlučnickovými kameny, což vede k zadržování žluči ve žlučníku. Je prokázán vliv *C. jejuni* na rozvoj zánětu, nicméně jde pouze o vzácné případy (Vaughan-Shaw et al., 2010).

5.3.12 Jícnové onemocnění

Mezi jícnové onemocnění patří refluxní choroba jícnu (GERD), Barretův jícen (BE) a karcinom jícnu. GERD je chronické onemocnění, u kterého dochází k poškození sliznice jícnu v důsledku zpětného toku žaludečních kyselin, což lze vidět na obrázku 8. Z dlouhodobého hlediska tento problém může vést ke vzniku BE, při kterém vzniká zánět a dochází k přestavbě normální dlaždicový epitel (sliznice jícnu) na cylindrický epitel, neboť je odolnější vůči žaludečním šťávám. Tento problém zvyšuje možnost vzniku karcinomu jícnu. Při takovýchto chorobách jsou z jícnu klasicky izolovány bakterie jako *Actinobacteria*, *Bacteroidetes*, *Firmicutes*, *Proteobacteria*. Nově zjištěným přítomným rodem je i *Campylobacter*, především *C. concisus*. Zvýšený výskyt *C. concisus* je zaznamenán především u pacientů trpících GERD či BE. Toto zjištění naznačuje na souvislost mezi kolonizací jícnu kampylobaktery a zpětným tokem žaludečního obsahu (Kaakoush et al., 2015).



Obrázek 8 – Zpětný tok žaludečního obsahu při refluxního onemocnění jícnu
(Saravana, 2013)

5.4 Prevence

Nejúčinnějším prostředkem prevence je hygiena. Důsledná osobní hygiena je důležitá po kontaktu se syrovým drůbežím masem a vnitřnostmi. Mytí rukou je vhodné i po kontaktu se zvířaty. Důležité je vyvarovat se požití nedostatečně tepelně zpracovaného masa. Hygienické předpisy musí být přísně dodržovány při zpracování, skladování, transportu a uvádění do prodeje, a to především v případě drůbežního masa a mléka (Sack et al., 2001).

5.5 Kampylobakterióza a arkobakterióza u lidí

Přítomnost bakterií se potvrzuje ze vzorků stolice, hemokultury a peritoneální tekutiny u apendicitidy (Lastovica et al., 2014). Bakterie rodu *Arcobacter* nejsou detekovány rutinním diagnostickým vyšetřením používaných v běžných mikrobiologických laboratořích. Studie však ukázaly, že *Arcobacter* spp. jsou čtvrtým nejčastějším druhem bakterií získaných ze vzorků pacientů trpících průjmem (Heimesaat et al., 2015). U kampylobakteriózy ani arkobakteriózy není vždy nutná hospitalizace v nemocnici, obvykle stačí domácí léčba (Moore et al., 2005). U více odolných jedinců nemoc samovolně vymizí a antibiotická léčba není nutná (Sack et al. 2001). V léčbě je rozhodujícím krokem rehydratace, stejně jako je tomu u všech průjmových onemocnění. Potřebné množství tekutin musí pokrýt jak denní potřebu, tak i ztráty

vzniklé průjmem, zvracením a pocením. Dospělí by měl vypít 3-4 litry tekutin denně, u dětí je množství odvozeno od věku. Nejvyšší denní potřebu mají kojenci a batolata. Dalším vhodným krokem při léčbě je protiprůjmová dieta, u které je nejdůležitější omezení tuků a mléčných výrobků. Dále je možné použít nespecifické protiprůjmové prostředky, kterými jsou např. probiotika (Ambrožová, 2013). Však při těžké formě kampylobakteriózy i arkobakteriózy jsou antibiotika potřebná. Při léčbě kampylobakteriózy se používá erythromycin, amoxicilin, fluorochinolová antibiotika nebo tetracyklin (Moore et al., 2005). Jestli antibiotika skutečně snižují délku trvání průjmových problémů je předmětem diskuse, neboť nebyly zaznamenány žádné změny trvání průjmových symptomů u dětí, kterým byl podán erythromycin. Naopak jiná studie uvedla, že antibiotická léčba je účinná a snižuje dobu trvání příznaků (Sack et al., 2001). U arkobakterií bylo provedeno několik studií zabývajících se jejich rezistencí na antibiotika. Výsledky ukázaly, že bakterie rodu *Arcobacter* jsou rezistentní na klindamycin, azithromycin, ciprofloxacin, metronidazol, carbenicillin a cefoperazon. Byly však zaznamenány rody rezistentní i na kyselinu nalidixovou. Fluorochinolony a tetracyklin vykazovaly aktivitu proti několika původcům infekce způsobené arkobakterií, a proto jsou vhodnými antibiotickými přípravky při léčbě (Collado and Figueras, 2011).

5.6 Kampylobakterióza a arkobakterióza u zvířat

Výskyt kampylobakteriózy u zvířat je znám více než 40 let (Butzler, 2004). Kampylobakterové infekce postihují reprodukční trakt přežvýkavců (Horrocks et al., 2009). U skotu a ovcí je ohrožující bakterií *Campylobacter fetus* subsp. *fetus*, která způsobuje spontánní potraty. Dále *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* zapříčiňující neplodnost (Lastovica et al., 2014). U nakažené drůbeže bylo prokázáno minimálně 10^6 buněk bakterií na 1 g vzorku (Bibek, 2001).

C. fetus subsp. *venerealis* způsobuje pohlavní kampylobakteriózy u hovězího dobytka (Lastovica et al., 2014). Cesta přenosu může být přímá (pohlavní styk) nebo nepřímá (kontaminované semeno, instrumenty při inseminaci nebo při vyšetřování). Býci jsou infekční pouze několik hodin po kontaktu s bakterií, ale krávy bývají celoživotními nosiči. Bakterie se usídlují v pohlavních cestách samice, vyvolávají zánět, což vede k poruchám plodnosti. Léčba je možná antibiotiky, ale provádí se pouze u velmi cenných zvířat (býků). Možná je také preventivní vakcinace proti kampylobakterióze u skotu, ale není běžně využívána.

C. fetus subsp. *fetus* způsobuje spontánní potraty u ovcí. Infekce se přenáší orální cestou po kontaktu s nakaženým trusem, placentou nebo potraceným plodem. U ovcí můžeme izolovat také *C. jejuni*, který má za následek také potraty. Ovce mohou na následky uhynout (Horrocks et al., 2009).

C. upsaliensis může zapříčinit enteritidu u koček a psů, ti se poté stávají zdrojem infekce u lidí. *C. jejuni* může příležitostně vyvolat enteritidu nebo hepatitidu u pštrosů. Některé druhy jsou spojené s průjmem a infekcemi trávicího traktu u hovězího dobytka (Lastovica et al., 2014). Potvrzená je i nákaza u korýšů, kteří byli infikováni z kontaminované vody (Moore, 2005). Vysoká koncentrace bakterií *Campylobacter* je ve slepém a tlustém střevě u drůbeže (Horrocks et al., 2009).

Arkobaktery lze izolovat také z celé řady zvířat jako jsou například slepice, prasata, dobytek, koně, ovce, primáti (Ho et al., 2007). Izolace je možná ze střevního traktu a výkalů. Nejzávažnějšími účinky jsou potraty, mastitidy, průjem. Nejvíce spojovanou bakterií s enteritidou u skotu a ovcí je *A. butzleri*. U pstruha duhového byl detekován *A. cryaerophilus*, který způsobil úhyn a vážné klinické projevy, např. poškození žáber, ledvin a jater (Lastovica et al., 2014). *A. skirrowii* byl izolován u předčasně narozených prasat, jehňat s průjmy, ovcí a skotu (Wybo et al., 2004).

6 Kazuistiky z posledních let

6.1 Světový výskyt kampylobakterií

Infekce způsobené bakteriemi rodu *Campylobacter* jsou jedny z nejčastějších příčin akutní bakteriální gastroenteritidy v průmyslově vyspělých zemích. Není tomu jinak ani v České republice (Albert et al., 2011). K obrovskému nárůstu kampylobakterií došlo až v posledních desetiletích (Sweileh et al., 2016). Vzrůstající tendence výskytu kampylobakterií je po celém světě. Zvýšení zaznamenala Severní Amerika, Evropa a Austrálie. Epidemiologické údaje z Afriky, Asie a Středního východu nejsou úplné, ale i zde je jasné, že pacientů s kampylobakterií přibývá. Ve Spojených státech byl počet případů kampylobakterií za posledních 10 let odhadován na 854 024. Kampylobakterie byly v roce 2010 v Austrálii nejčastěji izolovanou skupinou bakterií z potravin. V Africe se ukázalo, že infekce způsobené bakteriemi rodu *Campylobacter* jsou převládající u dětské populace (Kaakoush et al., 2015). Nákazou trpí i lidé v rozvojových zemích, avšak zde nejsou prováděna rutinní vyšetření. Majoritním zdrojem infekce u lidí bývá znečištěné životní prostředí, kontakt se zvířaty již v rané fázi života, nedostatek pitné vody. K přenosu může dojít i z člověka na člověka, ale tato cesta nákazy není příliš častá. Známými reservoáry bakterií rodu *Campylobacter* je drůbež, kozy, ovce, prasata, volně žijící ptáci. V rozvojových zemích nemá kampylobakterií sezónní výskyty. Naopak tomu je v rozvinutých zemích, kde vrchol počtu onemocnění způsobených těmito bakteriemi je v létě a na podzim (Coker et al., 2002).

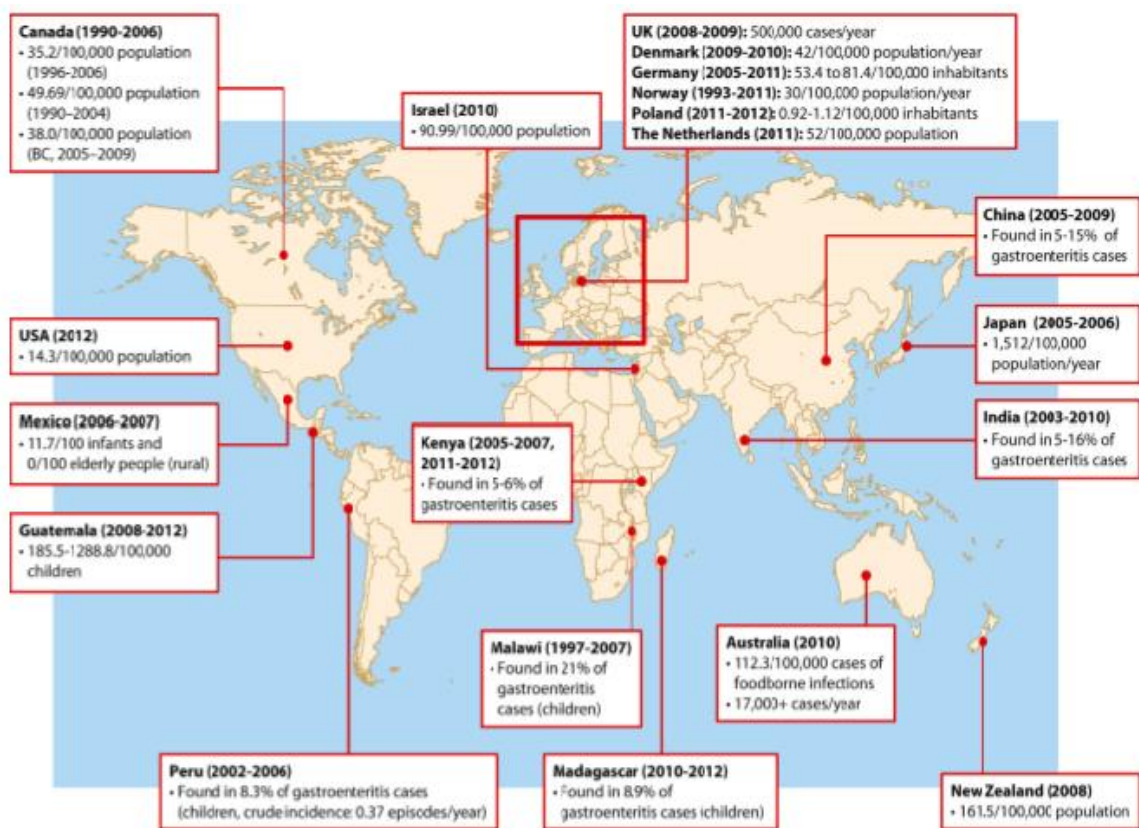
Bakterie z rodu *Campylobacter* jsou také často izolovány ze stolice kojenců s průjmem. Neexistuje mnoho dat z národních registrů o tomto onemocnění, ale jedna studie poskytla odhad, že nakažených dětí mladších pěti let žijících v méně vyspělých oblastech je 40-60 %. Ve vyspělých zemích jde o podstatně nižší číslo, jde o 0,3 % dětí. Až u 70 % kusů drůbežního masa běžně prodávaném v Bangkoku a v Nairobi byly izolovány kampylobakterie (Coker et al., 2002). Světový výskyt kampylobakterií je názorně zaznamenán na obrázku 9.

V evropských zemích byla v roce 2013 kampylobakterií nejčastěji hlášenou zoonózou podle EFSA a ECDC. Počet potvrzených případů byl přes 210 000. Bakterie rodu *Campylobacter* je nejčastěji hlášený gastrointestinální bakteriální patogen u obyvatel Evropské unie od roku 2005. Nejvyšší výskyt tohoto onemocnění v EU byl ve Velké Británii, kde bylo nahlášeno 66 465 případů, následovalo Německo s 63 636 případy a také Česká republika

s 18 389 případy. Podle studie EFSA a ECDC je kamylobakteri6za v EU na vzestupu. Avšak pacientů trpících salmonel6zou v EU klesá. Předpokládá se, že aktuální počet případů choroby způsobené bakterií rodu *Campylobacter* u lidí je mnohem vyšší, než se oficiálně uvádí, protože toto onemocnění bývá v mnoha případech nenahlášeno (Pospíšilová, 2015). Světová zdravotnická organizace uvedla odhad, že přibližně 1 % obyvatel západní Evropy je každý rok infikováno bakteriemi rodu *Campylobacter*. Z neznámých důvodů je vysoký výskyt nákazy zaznamenán také na Novém Zélandu (Humphrey et al., 2007). V roce 2006 byla kamylobakteri6za nejčastěji hlášenou zoon6zou v Evropské unii, neboť v tomto roce bylo potvrzeno celkem 175 561 případů. Nejvyšší výskyt byl zaznamenán u věkové skupiny 0-4 let. Podobná situace v EU byla i v roce 2005. Zajímavostí v tomto roce bylo však to, že nejvíce byla postižená věková skupina 25-44 let (Bardoň et al., 2009).

Počet potvrzených případů lidské kamylobakteri6zy v EU v roce 2015 činilo 229 913, což představovalo pokles o 7 605 případů oproti minulému roku. Míra oznamování případů kamylobakteri6zy klesla o 5,8 % ve srovnání s rokem 2014. Nejvyšší míra výskytu pro jednotlivé země byla v roce 2015 pozorována v České republice, Slovensku, Švédsku a Spojeném království. Nejnižší hodnoty výskytu byly zaznamenány v Bulharsku, na Kypru, v Lotyšsku, Polsku, Portugalsku a v Rumunsku. Ve Španělsku se zlepšilo pokrytí systému zaznamenávající případy kamylobakteri6zy, což vedlo k nárůstu počtu potvrzených případů. Více než 90 % případů bylo hlášeno jako domácí infekce. Nejvyšší podíl případů spojených s cestováním, tedy více než 40 %, byl zaznamenán ve Finsku, Švédsku, Norsku a na Islandu. Jako pravděpodobnou zemi nákazy bylo nejčastěji uvedeno Španělsko, Turecko a Thajsko (EFSA, 2016).

Epidemie se vyskytují především z prostředí velké koncentrace lidí (např. dětské tábory), nebo tam, kde mohou být zhoršené hygienické podmínky při přípravě pokrmů. Dále je to grilování hlavně drůbežího masa nebo pití vody ze studánek na horských túrách, které mohou být infikovány trusem zvěře (Coker et al., 2002).

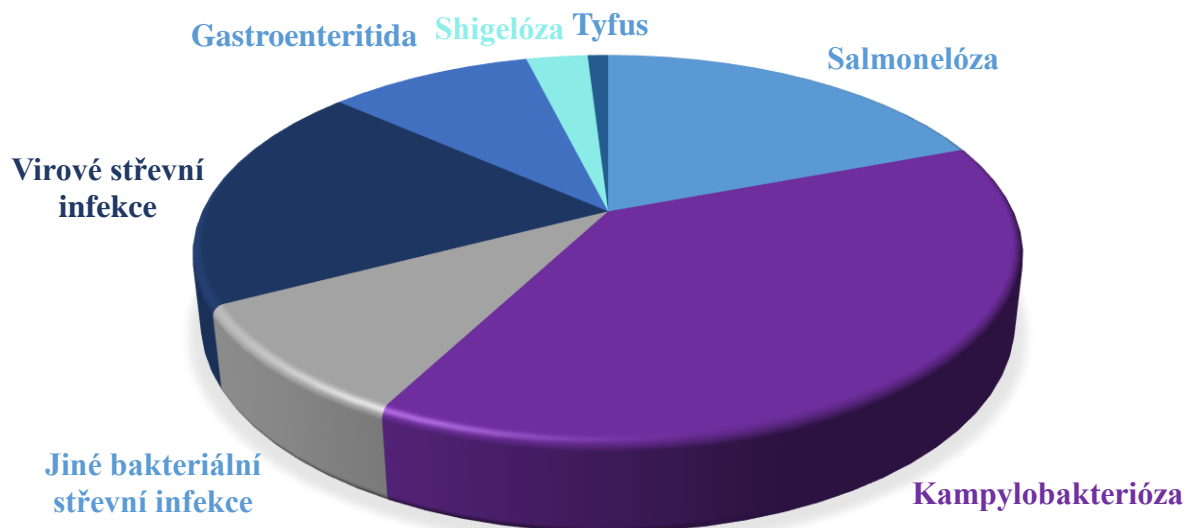


Obrázek 9 – Světový výskyt kamylobakterií (Kaakoush et al., 2015)

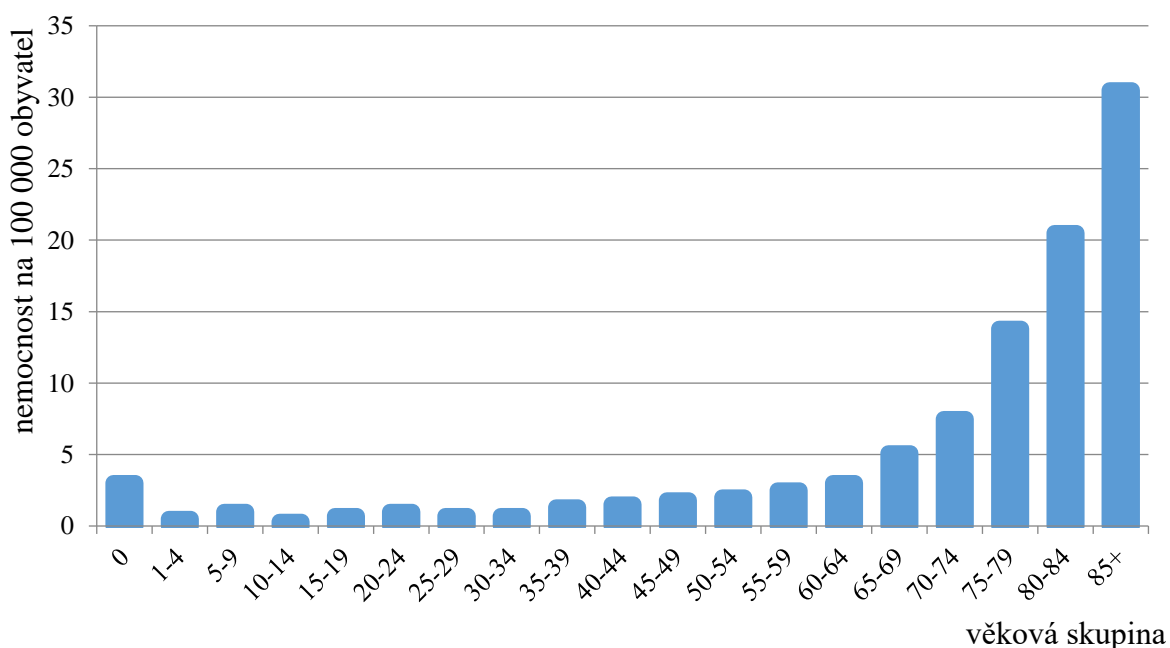
6.2 Výskyt kamylobakterií v České republice

V systému EPIDAT bylo v roce 2016 nahlášeno přibližně 43 000 průjmových onemocnění. Na prvním místě se umístila kamylobakteriíza (24 291 případů), dále salmonelóza (11 912), další bakteriální infekce pak byly podstatně méně časté. Výskyt střevních infekcí lze vidět na grafu 1. Kamylobakteriíza tvořila tedy více než 56 % ze všech průjmových případů v České republice (EPIDAT, 2017). Růst výskytu onemocnění kamylobakteriízy může souviset mimo jiné i s rostoucí spotřebou drůbežího. V České republice jsou výrazně více postiženi starší pacienti, což lze vidět na grafu 2. V průběhu posledních 15 let se výrazně zlepšily diagnostické možnosti ve světových mikrobiologických laboratořích. V současné době se také zlepšily v mnoha zemích hygienické životní podmínky (Ambrožová, 2011). Do roku 2009 nebylo v České republice prováděno žádné celostátní sledování prevalence a odolnosti *C. jejuni* a *C. coli* proti antibiotikům u drůbeže (Bardon et al., 2011).

V rámci výskytu kamylobakteriémie v České republice v letech 2007-2016 lze sledovat nejnižší počet případů v roce 2013, kdy bylo nahlášeno 18 289 případů. Naopak nejvyšší četnost případů byla v roce 2016, což bylo 24 291 případů (EPIDAT, 2017). V tabulce 3 jsou zaznamenány počty případů kamylobakteriémie a salmonelózy za poslední roky v České republice. Z tabulky lze vidět, že počet salmonelóz je nižší oproti kamylobakteriémie.



Graf 1 – Výskyt střevních infekcí (převzato a upraveno dle Ambrožová, 2011)



Graf 2 – Věkové skupiny nemocných kamylobakteriézou (převzato a upraveno dle Ambrožová, 2011)

Tabulka 3 – Počet případů hlášené kamylobakteriízy a salmonelózy v České republice v letech 2007 – 2016 (EPIDAT, 2017)

Rok	Kamylobakteriíza	Salmonelóza
2007	24 254	18 204
2008	20 175	11 009
2009	20 371	10 805
2010	21 164	8 622
2011	18 811	8 752
2012	18 412	10 507
2013	18 389	10 280
2014	20 903	13 633
2015	21 102	12 739
2016	24 291	11 912

6.3 Sledování kamylobakteriízy

Oznamování kamylobakteriízy u člověka je povinné ve většině států, na Islandu, v Norsku i ve Švýcarsku. Výjimku tvoří 7 členských států, mezi které patří Belgie, Francie, Itálie, Lucembursko, Nizozemsko a Španělsko, kde je oznámení založeno na dobrovolném systému. v Řecku neexistuje žádný systém dozoru nad touto nemocí. V Portugalsku byl systém dozoru poprvé zaveden až v roce 2015.

Výskyt kamylobakterů v potravinách se oznamuje ve 12 členských zemích, kam řadíme Rakousko, Belgii, Českou republiku, Estonsko, Německo, Itálii, Lotyšsko, Nizozemsko, Polsko, Slovensko, Slovinsko a Španělsko. Výskyt *Campylobacter* spp. musí být nahlášen také na Islandu a v Norsku. Informace o přítomnosti kamylobakterů v potravinách není dostupné z Chorvatska, Kypru, Francie, Litvy, Lucemburska, Malty, Portugalska a Rumunska. Bulharsko netestuje přítomnost bakterie *Campylobacter* v potravinách.

Campylobacter se při výskytu u drůbeže hlásí v České republice, Finsku, Slovinsku, Švédsku, na Islandu a v Norsku, u skotu v Německu a u všech zvířat v Belgii, Estonsku, Irsku, Lotyšsku, Nizozemsku, Španělsku a Švýcarsku. Maso z brojlerů je považováno za hlavní zdroj lidské kamylobakteriízy a v roce 2015 bylo ze všech testovaných brojlerů 46,7 % pozitivních na přítomnost bakterie z rodu *Campylobacter* (EFSA, 2016).

6.4 Výskyt arkobakterií

V současné době nejsou bakterie rodu *Arcobacter* legislativně považovány za významnou hrozbu v lidských infekcích (Collado and Figueras, 2011). Bakterie *A. butzleri* byla označena jako vážné riziko pro člověka (Giacometti et al., 2013). Publikovaná data však stále častěji naznačují pravý opak a jejich skutečná hrozba je podceňována. Při izolaci arkobakterů dochází v mnoha případech k používání nevhodných metod detekce a identifikace, i přesto že během uplynulého desetiletí došlo ke zlepšení izolačních technik (Collado and Figueras, 2011). Přítomnost arkobakterů se v klinických laboratořích netestuje rutinně, a proto nejsou dohledatelná téměř žádná data o výskytu bakterií *Arcobacter* spp. Jedná se převážně o publikace dokumentující nějakou lokální epidemii, či několik epidemiologicky souvisejících případů. Při epidemii v Itálii bylo bakterií infikováno 10 dětí. U těchto dětí se identifikovala bakterie *A. butzleri*. Hlavním příznakem byly křeče břicha a nákazy probíhaly bez průjmu. Infekce byla velmi silná, což vyžádalo hospitalizaci 3 dětí. Další studie, zjišťující výskyt bakterií *Campylobacter*, *Helicobacter* a *Arcobacter*, testovala 332 vzorků stolice od pacientů s i bez HIV v Africe. U těchto vzorků byl nejvíce identifikován *Helicobacter pylori* a *Campylobacter jejuni*, třetí nejčastěji se vyskytující bakterií byl *Arcobacter butzleri* (Collado and Figueras, 2011). Prevalence druhů rodu *Arcobacter* v lidské stolici se pohybovala v rozmezí od 0,1 % do 1,25 %. Studie ve Francii a Belgii označila *A. butzleri* jako čtvrtou nejobvyklejší bakterií u průjmových onemocnění. V téže studii *A. cryaerophilus* obsadil sedmé místo (Figueras et al., 2014). ECDC před nedávnem zveřejnilo, že u 201 amerických a evropských cestujících s akutními průjmy byly testovány bakterie rodu *Arcobacter*. Tito lidé se nakazili v Mexiku, Guatemale a Indii. *Arcobacter butzleri* byl detekován u 8 % případů (ECDC, 2010).

7 Závěr

Bakterie čeledi *Campylobacteraceae* mají za následek závažná onemocnění gastrointestinálního traktu lidí i zvířat. Jde o onemocnění kampylobakteriózou a arkobakteriózou. Projevem těchto nemocí je vodnatý průjem obvykle s příměsí krve, horečka a bolesti břicha. *Campylobacter* může být původcem i dalších zdravotních komplikací, kterými může být Guillain-Barrého syndrom, Fisherův syndrom, artritida, endokarditida, meningitida a další.

Onemocnění způsobené bakteriemi *Campylobacter* patří k nejčastějším příčinám akutní bakteriální gastroenteritidy. Obrovský nárůst je zaznamenán v posledních desetiletích. Zvýšení zaznamenala Severní Amerika, Evropa a Austrálie, také Afrika, Asie a Střední východ. V Evropských zemích bylo potvrzeno 229 913 případů lidské kampylobakteriózy v roce 2015. Nejvyšší míra výskytu byla v tomto roce pozorována v České republice, Slovensku, Švédsku a Spojeném království. Naopak nejnižší hodnoty výskytu byly v Bulharsku, na Kypru, v Lotyšsku, Polsku, Portugalsku a v Rumunsku. U většiny případů se jednalo o domácí infekci.

V roce 2016 bylo nahlášeno přibližně 43 000 průjmových onemocnění zaznamenaných pro Českou republiku. Nejčastěji byla hlášena kampylobakterióza (24 291 případů), dále salmonelóza (11 912 případů). Kampylobakterióza tvořila více než 56 % ze všech průjmových případů v České republice. Více postiženi jsou starší pacienti.

Bakterie rodu *Arcobacter* nejsou považovány za významnou hrozbu v lidských infekcích, ale publikovaná data stále častěji ukazují pravý opak. Při izolaci arkobakterů dochází k používání nevhodných metod, i přesto že v posledních letech došlo ke zlepšení izolačních technik. Přítomnost těchto bakterií se v klinických laboratořích netestuje rutinně, a proto nejsou dohledatelná téměř žádná data o jejich výskytu.

POUŽITÁ LITERATURA

- Acheson, D., Allos, B. M.** (2001). *Campylobacter jejuni* infections: update on emerging issues and trends. *Clinical infectious diseases*, 32(8), 1201-1206.
- Ajene, A. N., Fischer Walker, C. L., Black, R. E.** (2013). Enteric pathogens and reactive arthritis: a systematic review of *Campylobacter*, *Salmonella* and *Shigella*-associated reactive arthritis. *Journal of Health, Population and Nutrition (JHPN)*, 31(3), 299-307.
- Albert, I., Espié, E., de Valk, H., & Denis, J. B.** (2011). A bayesian evidence synthesis for estimating campylobacteriosis prevalence. *Risk Analysis*, 31(7), 1141-1155.
- Ambrožová, H.** (2011) Akutní infekce trávicího traktu. *Interní medicína pro praxi*, roč. 13, č. 7 a 8, s. 288-291, ISSN: 1803-5868.
- Ambrožová, H.** (2013) Letní průjmy. *Medicína pro praxi*, 8; 214-218.
- Bardon, J., Kolar, M., Cekanova, L., Hejnar, P., Koukalova, D.** (2009). Prevalence of *Campylobacter jejuni* and its resistance to antibiotics in poultry in the Czech Republic. *Zoonoses and public health*, 56(3), 111-116.
- Bardon, J., Kolář, M., Karpíšková, R., Hricová, K.** (2011). Prevalence of thermotolerant *Campylobacter* spp. in broilers at retail in the Czech Republic and their antibiotic resistance. *Food Control*, 22(2), 328-332.
- Bibek, R.** (2001) *Fundamental Food Microbiology 2nd Edition*. CRC Press Inc. 562, 0-84930045-2.
- Brouqui, P., Raoult, D.** (2001). Endocarditis due to rare and fastidious bacteria. *Clinical Microbiology Reviews*, 14(1), 177-207.
- Butzler, J. P.** (2004). *Campylobacter*, from obscurity to celebrity. *Clinical microbiology and infection*, 10(10), 868-876.
- Carter, J. D., Hudson, A. P.** (2009). Reactive arthritis: clinical aspects and medical management. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 35(1), 21-44.

- Chauhan, V.** (2016). Herbal remedies for Guillain-Barre syndrome. Dostupné z:
<http://www.alwaysayurveda.net/2016/08/guillain-barre-syndrome-herbal-remedies.html>
- Coker, A. O., Isokpehi, R. D., Thomas, B. N., Amisu, K. O., Obi, C. L.** (2002). Human campylobacteriosis in developing countries-synopsis-statistical data included. *Emerg Infect Dis*, 8(3), 237-243. Dostupné z:
http://www.drplac.com/Human_campylobacteriosis_in_developing_countries_-_Synopsis_-_Statistical_Data_Included.17.817.htm
- Collado, L., Figueras, M. J.** (2011). Taxonomy, epidemiology, and clinical relevance of the genus *Arcobacter*. *Clinical microbiology reviews*, 24(1), 174-192.
- Colmegna, I., Cuchacovich, R., Espinoza, L. R.** (2004). HLA-B27-associated reactive arthritis: pathogenetic and clinical considerations. *Clinical Microbiology Reviews*, 17(2), 348-369.
- Cupáková, Š., Necedová, L., Karpíšková, R.** (2011). Termolatentní druhy *Campylobacter* spp. [online]. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, Dostupné z:
<http://cit.vfu.cz/alimentarni-onemocneni/ca/ca.html>
- Doyle, M. P., Buchanan, R. L.** (2012). *Food microbiology: fundamentals and frontiers*. American Society for Microbiology Press.
- Dutt, S.** (2017). Bacterial Meningitis. Medindia. Dostupné z:
<http://www.medindia.net/patientinfo/bacterial-meningitis.htm>
- Ellström, P., Feodoroff, B., Hänninen, M-L., Rautelin, H.,** 2013: Characterization of clinical *Campylobacter jejuni* isolates with special emphasis on lipooligosaccharide locus class, stative virulence factors and host response. *International Journal of Medical Microbiology*, 303; 134-139.
- Esposito, S., Longo, M. R.** (2017). Guillain-Barré syndrome. *Autoimmunity Reviews*, 16(1), 96-101.

- Fernández-Cruz, A., Muñoz, P., Mohedano, R., Valerio, M., Marín, M., Alcalá, L., Bouza, E.** (2010). Campylobacter bacteremia: clinical characteristics, incidence, and outcome over 23 years. *Medicine*, 89(5), 319-330.
- Figueras, M. J., Levican, A., Pujol, I., Ballester, F., Rabada Quilez, M. J., Gomez-Bertomeu, F.** (2014). A severe case of persistent diarrhoea associated with *Arcobacter cryaerophilus* but attributed to *Campylobacter* sp. and a review of the clinical incidence of *Arcobacter* spp. *New microbes and new infections*, 2(2), 31-37.
- Figueras, M. J., Pérez-Cataluña, A., Salas-Massó, N., Levican, A., Collado, L.** (2017). 'Arcobacter porcinus' sp. nov., a novel Arcobacter species uncovered by Arcobacter thereius. *New Microbes and New Infections*, 15, 104-106.
- Giacometti, F., Lucchi, A., Manfreda, G., Florio, D., Zanoni, R. G., Serraino, A.** (2013). Occurrence and genetic diversity of *Arcobacter butzleri* in an artisanal dairy plant in Italy. *Applied and environmental microbiology*, 79(21), 6665-6669.
- Griffiths, P. L.; Park, R. W. A.** (1990) Campylobacters associated with human diarrhoeal disease. *Journal of Applied Bacteriology*, 69.3: 281-301.
- Griffiths, M.** (2005). *Understanding Pathogen Behaviour Virulence, Stress Response and Resistance* (Vol. 111). CRC Press.
- Godschalk, P. C., Heikema, A. P., Gilbert, M., Komagamine, T., Ang, C. W., Glerum, J., van Belkum, A.** (2004). The crucial role of *Campylobacter jejuni* genes in anti-ganglioside antibody induction in Guillain-Barré syndrome. *The Journal of clinical investigation*, 114(11), 1659-1665.
- Haruyama, A., Toyoda, S., Kikuchi, M., Arikawa, T., Inami, S., Otani, N., Inoue, T.** (2011). *Campylobacter fetus* as cause of prosthetic valve endocarditis. *Texas Heart Institute Journal*, 38(5), 584.
- Heimesaat, M. M., Karadas, G., Alutis, M., Fischer, A., Kühl, A. A., Breithaupt, A., Gözl, G.** (2015). Survey of small intestinal and systemic immune responses following murine *Arcobacter butzleri* infection. *Gut pathogens*, 7(1), 28.

- Herve, J., Aissa, N., Legrand, P., Sorkine, M., Calmette, M. J., Santin, A., Renaud, B.** (2004). *Campylobacter fetus* meningitis in a diabetic adult cured by imipenem. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 23(9), 722-724.
- Ho, H. T., Lipman, L. J., Hendriks, H. G., Tooten, P. C., Ultee, T., & Gaastra, W.** (2007). Interaction of *Arcobacter* spp. with human and porcine intestinal epithelial cells. *FEMS Immunology & Medical Microbiology*, 50(1), 51-58.
- Hochel, I.** (2009). Metody detekce a charakterizace *Campylobacter* spp. *Chemické listy*, 103(10), 814-822.
- Hoppe, S., Bier, F. F., Nickisch-Rosenegk, M.,** (2013). Rapid Identification of novel immunodominant proteins and characterization of a specific linear epitope of *Campylobacter jejuni*. *PLOS ONE*, 8; DOI: 10.1371/journal.pone.0065837.
- Horrocks, S. M., Anderson, R. C., Nisbet, D. J., Ricke, S. C.** (2009). Incidence and ecology of *Campylobacter jejuni* and coli in animals. *Anaerobe*, 15(1), 18-25.
- Hughes, R. A., Cornblath, D. R.** (2005). Guillain-barre syndrome. *The Lancet*, 366(9497), 1653-1666.
- Humphrey, T., O'Brien, S., Madsen, M.** (2007). Campylobacters as zoonotic pathogens: a food production perspective. *International journal of food microbiology*, 117(3), 237-257.
- Ihara, H., Miura, T., Kato, T., Ishihara, K., Nakagawa, T., Yamada, S., Okuda, K.** (2003). Detection of *Campylobacter rectus* in periodontitis sites by monoclonal antibodies. *Journal of periodontal research*, 38(1), 64-72.
- Kaakoush, N. O., Castaño-Rodríguez, N., Mitchell, H. M., Man, S. M.** (2015). Global epidemiology of *Campylobacter* infection. *Clinical microbiology reviews*, 28(3), 687-720.
- Kuwabara, S.** (2007). Guillain-barre syndrome. *Current neurology and neuroscience reports*, 7(1), 57-62.
- Lastovica A.J., Stephen L.W. On, Li Zheng** (2014) *The Family Campylobacteraceae: The Prokaryotes*. Springer Berlin Heidelberg.307-335, 978-3-642-39044-9.

- Lawley, R., Curtis, L., Davis, J.** (2012). The food safety hazard guidebook. Royal Society of Chemistry.
- Louwen, R., van Baarlen, P., van Vliet, A. H. M., van Belkum, A., Hays, J. P., Endtz, H. P.** (2012). Campylobacter bacteremia: a rare and under-reported event?. *European Journal of Microbiology and Immunology*, 2(1), 76-87.
- McClure, P. J., de W Blackburn, C.** (2009). Foodborne pathogens: hazards, risk analysis and control. Elsevier.
- Moore, J. E., Corcoran, D., Dooley, J. S., Fanning, S., Lucey, B., Matsuda, M., O’Riordan, L.** (2005). *Campylobacter*. *Veterinary research*, 36(3), 351-382.
- Motarjemi, Y., Adams, M.** (2006). Emerging foodborne pathogens. Woodhead Publishing.
- Nachamkin, I.** (2002). Chronic effects of Campylobacter infection. *Microbes and infection*, 4(4), 399-403.
- Nachamkin I., Szymanski C. M., Blaser M. J.** (2008) *Campylobacter* (3rd Edition). American Society for Microbiology. 695, 978-1-55581-437-3.
- Ochei, J., Kolhatkar, A.** (2000). Medical laboratory science: theory and practice. Copy right, 801-804.
- Pacanowski, J., Lalande, V., Lacombe, K., Boudraa, C., Lesprit, P., Legrand, P., Doucet-Populaire, F.** (2008). Campylobacter bacteremia: clinical features and factors associated with fatal outcome. *Clinical Infectious Diseases*, 47(6), 790-796.
- Paulin, S. M., On, S. L.** (2010). Campylobacter fact sheet: taxonomy, pathogenesis, isolation, detection and future perspectives. *Quality Assurance and Safety of Crops & Foods*, 2(3), 127-132.
- Peetermans, W. E., De Man, F., Moerman, P., Van de Werf, F.** (2000). Fatal prosthetic valve endocarditis due to *Campylobacter fetus*. *Journal of Infection*, 41(2), 180-182.
- Phillips, C. A.** (2001). *Arcobacter* spp in food: isolation, identification and control. *Trends in Food Science & Technology*, 12(8), 263-275.

Phillips, C. A. (2001). Arcobacters as emerging human foodborne pathogens. *Food Control*, 12(1), 1-6.

Pike, B. L., Guerry, P., Poly, F., 2013: Global Distribution of *Campylobacter jejuni* Penner Serotypes: A Systematic Review. *PLOS ONE*, 8; DOI: 10.1371/journal.pone.0067375.

Pospíšilová, Hana (2015) Epidemiologická charakteristika výskytu kampylobakterióz v Pardubickém kraji v letech 2009-2013. Praha, 2015. Bakalářská práce. Univerzita Karlova v Praze, 3. lékařská fakulta, ústav epidemiologie. Vedoucí práce MUDr. Jana Dáňová, Ph.D.

Ricke, S. C., Donaldson, J. R., Phillips, C. A. (2015). *Food Safety: Emerging Issues, Technologies and Systems*. Academic Press.

Sack, D. A., Lyke, C., McLaughlin, C., & Suwanvanichkij, V. (2001). Antimicrobial resistance in shigellosis, cholera and campylobacteriosis. Geneva: World Health Organization, 8-21.

Saravana, K. (2013). Gastroesophageal reflux disease (GERD). Newspaper Ipoh Echo. Dostupné z:

<http://www.ipohecho.com.my/v2/2013/10/16/gastroesophageal-reflux-disease-gerd/>

Sáez-Llorens, X., McCracken, G. H. (2003). Bacterial meningitis in children. *The Lancet*, 361(9375), 2139-2148.

Selmi, C., Gershwin, M. E. (2014). Diagnosis and classification of reactive arthritis. *Autoimmunity reviews*, 13(4), 546-549.

Smith, J. L. (2002). *Campylobacter jejuni* infection during pregnancy: long-term consequences of associated bacteremia, Guillain-Barré syndrome, and reactive arthritis. *Journal of food protection*, 65(4), 696-708.

Snelling, W. J., Matsuda, M., Moore, J. E., Dooley, J. S. G. (2006). Under the microscope: *Arcobacter*. *Letters in applied microbiology*, 42(1), 7-14.

Sweileh, W. M., Al-Jabi, S. W., Sawalha, A. F., AbuTaha, A. S., & Sa'ed, H. Z. (2016). Bibliometric analysis of publications on *Campylobacter*:(2000–2015). *Journal of Health, Population and Nutrition*, 35(1), 39.

- Riddle, M. S., Gutierrez, R. L., Verdu, E. F., Porter, C. K.** (2012). The chronic gastrointestinal consequences associated with *Campylobacter*. *Current gastroenterology reports*, 14(5), 395-405.
- Takamiya, M., Ozen, A., Rasmussen, M., Alter, T., Gilbert, T., Ussery, D. W., & Knöchel, S.** (2011). Genome Sequence of *Campylobacter jejuni* strain 327, a strain isolated from a turkey slaughterhouse. *Standards in genomic sciences*, 4(2), 113.
- Takahashi, M., Koga, M., Yokoyama, K., & Yuki, N.** (2005). Epidemiology of *Campylobacter jejuni* isolated from patients with Guillain-Barré and Fisher syndromes in Japan. *Journal of clinical microbiology*, 43(1), 335-339.
- Troubil, M., Němec, P.** (2007). Infekční endokarditida. *Interv Akut Kardiol*, 6, 139-143.
- Tunkel, A. R., Hartman, B. J., Kaplan, S. L., Kaufman, B. A., Roos, K. L., Scheld, W. M., Whitley, R. J.** (2004). Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clinical infectious diseases*, 39(9), 1267-1284.
- van de Beek, D., de Gans, J., Tunkel, A. R., Wijdicks, E. F.** (2006). Community-acquired bacterial meningitis in adults. *New England Journal of Medicine*, 354(1), 44-53.
- van Samkar, A., Brouwer, M. C., van der Ende, A., van de Beek, D.** (2016). *Campylobacter fetus* meningitis in adults: report of 2 cases and review of the literature. *Medicine*, 95(8).
- Vandamme P., De Ley J.** (1991) Proposal for a New Family, *Campylobacteraceae*, *International journal of systematic bacteriology*. 41(3):451-455.
- Vandenberg, O.** (2004). *Arcobacter* Species in Humans¹-Volume 10, Number 10—October 2004-Emerging Infectious Disease journal-CDC.
- Vaughan-Shaw, P. G., Rees, J. R., White, D., Burgess, P.** (2010). *Campylobacter jejuni* cholecystitis: a rare but significant clinical entity. *BMJ case reports*, 2010, bcr1020092365.
- Wakerley, B. R., Yuki, N.** (2015). Guillain–Barré syndrome. 847-849.

- Warren, R. L., Freeman, D. J., Pleasance, S., Watson, P., Moore, R. A., Cochrane, K., Holt, R. A.** (2013). Co-occurrence of anaerobic bacteria in colorectal carcinomas. *Microbiome*, 1(1), 16.
- Whiteduck-Léveillé, K., Whiteduck-Léveillé, J., Cloutier, M., Tambong, J. T., Xu, R., Topp, E., Lapen, D. R.** (2015). *Arcobacter lanthieri* sp. nov., isolated from pig and dairy cattle manure. *International journal of systematic and evolutionary microbiology*, 65(8), 2709-2716.
- Whiteduck-Léveillé, K., Whiteduck-Léveillé, J., Cloutier, M., Tambong, J. T., Xu, R., Topp, E., Lapen, D. R.** (2016). Identification, characterization and description of *Arcobacter faecis* sp. nov., isolated from a human waste septic tank. *Systematic and applied microbiology*, 39(2), 93-99.
- Willison, H. J., Jacobs, B. C., Van Doorn, P. A.** (2016). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 388(10045), 717-727.
- Wilson, D. J., Gabriel, E., Leatherbarrow, A. J., Cheesbrough, J., Gee, S., Bolton, E., Diggle, P. J.** (2008). Tracing the source of campylobacteriosis. *PLoS Genet*, 4(9), e1000203.
- World Health Organization.** (2001). The increasing incidence of human campylobacteriosis report and proceedings of a WHO consultation of experts, Copenhagen, Denmark, 21-25 November 2000.
- Wybo, I., Breynaert, J., Lauwers, S., Lindenburg, F., Houf, K.** (2004). Isolation of *Arcobacter skirrowii* from a patient with chronic diarrhea. *Journal of clinical microbiology*, 42(4), 1851-1852.
- Yuki, N., Hartung, H. P.** (2012). Guillain-Barré syndrome. *New England Journal of Medicine*, 366(24), 2294-2304.
- Zia, S., Wareing, D., Sutton, C., Bolton, E., Mitchell, D., Goodacre, J. A.** (2003). Health problems following *Campylobacter jejuni* enteritis in a Lancashire population. *Rheumatology*, 42(9), 1083-1088.