

Katarzyna Piekarska

Zakład Bakteriologii, Państwowy Zakład Higieny, ul. Chocimska 24, 00-791 Warszawa

Wpłynęło we wrześniu 2005 r.

1. Wstęp. 2. Patogeneza zakażeń enterokokowych. 3. Czynniki wirulencji sprzyjające kolonizacji. 3.1. Substancja agregująca – AS. 3.2. Białko wiążące kolagen – Ace. 3.3. Białko – EfaA. 3.4. Białko powierzchniowe – Esp. 3.5. Antygen SagA. 4. Czynniki wirulencji oddziaływujące na tkanki. 4.1. Cytolizyna – Cyl. 4.2. Żelatynaza – GelE, proteaza serynowa – SprE i locus *fsr*. 4.3. Hialuronidaza – Hyl. 4.4. Zewnątrzkomórkowe nadtlarki ($-O_2^-$). 5. Oporność na antybiotyki. 6. Chorobotwórczość enterokoków. 6.1. Infekcje układu moczowego. 6.2. Bakteriemia. 6.3. Zapalenie wsierdzia. 7. Podsumowanie

Enterococci – virulence factors and pathogenicity

Abstract: Enterococci that form part of the commensal intestinal flora of healthy human and mammals, last years have emerged as a major opportunistic nosocomial pathogen. Generally, enterococcal infections occur in patients with underlying conditions representing a wide spectrum of severity of illness and immune modulation. The most important infections caused by *Enterococcus faecalis* (80–90%) and *Enterococcus faecium* (5–15%) include urinary tract infections, bacteremias and endocarditis. The problem of nosocomial enterococcal infection is related to multiple antibiotic resistances. Many of the antibiotic resistance genes are located on mobile genetic elements-plasmids and transposons. The emergence of resistance against almost all clinically available antibiotics and the ability to transfer these resistance determinants to other pathogens demonstrates the urgency for an improved understanding of enterococcal virulence mechanisms. Enterococci are not “virulent” in comparison with organisms such as *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* or *S. aureus*. Bacterial adherence to host tissues is a first step in the infection. There are few adhesive factors that are involved in colonization, for example aggregation substance (AS), collagen-binding protein (Ace), endocarditis antigen (EfaA), surface protein (Esp) and antigen SagA. Enterococci secrete several virulence factors that damage host tissues like cytolysin, gelatinase (GelE) and serine protease (SprE), hyaluronidase or extracellular superoxide. Some of *E. faecalis* seem to be able to translocate from gastrointestinal tract into the bloodstream. These organisms seem to be resistant against defense mechanisms of the host, too. This article presents major putative virulence factors of enterococci, pathogenesis of enterococcal infections and enterococcal involvement in pathogenicity.

1. Introduction. 2. Pathogenesis of enterococcal infections. 3. Virulence factors favouring colonization. 3.1. Aggregation substance. 3.2. Collagen-binding protein – Ace. 3.3. Protein – EfaA. 3.4. Surface protein – Esp. 3.5. Antigen – SagA. 4. Virulence factors influencing tissues. 4.1. Cytolysin – Cyl. 4.2. Gelatinase – GelE, serine protease – SprE and *fsr* locus. 4.3. Hyaluronidase – Hyl. 4.4. Extracellular superoxides ($-O_2^-$). 5. Antibiotic resistance. 6. Pathogenicity of enterococci. 6.1. Urinary tract infections. 6.2. Bacteremia. 6.3. Endocarditis. 7. Summary

Słowa kluczowe: enterokoki, czynniki wirulencji, chorobotwórczość

Key words: enterococci, virulence factors, pathogenicity

1. Wstęp

Drobnoustroje z rodzaju *Enterococcus* (zwyczajowo zwane enterokokami), wchodzące w skład naturalnej flory jelitowej ludzi i zwierząt, stały się w ostatnich latach jednymi z najważniejszych oportunistycznych patogenów, powodujących liczne zakażenia, w tym zakażenia szpitalne, stwarzające poważne problemy terapeutyczne.

Do najczęściej wywoływanych zakażeń, w których rola enterokoków jako czynnika etiologicznego nie jest kwestionowana, należą zakażenia dróg moczowych, bakteriemie oraz zapalenie wsierdzia. Enterokoki towarzyszą także beztlenowej i/lub tlenowej florze w infekcjach w obrębie jamy brzusznej i miednicy małej oraz w zakażeniach ran oparzeniowych i chirurgicznych. Są także odpowiedzialne za infekcje w przebie-

gu cukrzycy. Drobnoustrojom tym przypisuje się również udział w zakażeniach miazgi zębowej i przyzębia pomimo, że ich rola w patogenezie tych schorzeń nie została dotychczas w pełni wyjaśniona [17, 48, 80].

Enterokoki charakteryzują się zdolnością do przetrwania w trudnych warunkach środowiska oraz łatwością nabywania i przekazywania genów warunkujących oporność na wiele antybiotyków stosowanych w praktyce klinicznej. Geny te często zlokalizowane są na ruchomych elementach genetycznych – plazmidach i transpozonach, co między innymi, umożliwia szybkie rozprzestrzenianie się oporności wśród szczepów szpitalnych [43].

Enterokoki, w porównaniu z paciorkowcami grupy A, pneumokokami czy też gronkowcami złocistymi, są drobnoustrojami charakteryzującymi się niską zjadliwością. W ostatnich latach opisano u tych drobnoustrojów