

# WPLYW KWAŚNEGO ODCZYNU NA SZCZEPY *ESCHERICHIA COLI* O157 IZOLOWANE Z WODY POWIERZCHNIOWEJ I MATERIAŁU KLINICZNEGO

## THE INFLUENCE OF ACIDITY ON *ESCHERICHIA COLI* O157 STRAINS ISOLATED FROM SURFACE WATER AND CLINICAL MATERIAL

Małgorzata Michalska-Szymaszek

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Rzeszowie  
Oddział Laboratoryjny w Tarnobrzegu

**Słowa kluczowe:** *Escherichia coli* O157, kwasowość, tolerancja, przeżywalność

**Key words:** *Escherichia coli* O157, acidity, tolerance, survival

### STRESZCZENIE

Szczepy *E. coli* O157 wyizolowane z wody powierzchniowej i od człowieka chorego testowano na zdolność do przeżywania i namnażania się w podłożu o  $\text{pH} \leq 7$  (w środowisku kwaśnym). Badania przeprowadzono w bulionie TSB zakwaszonym 1M HCl w temperaturach 5°C, 25°C, 36°C w czasie 0, 5 h i 24 h. Badania wykazały, że niektóre z badanych szczepów *E. coli* O157 mają zdolność przeżywania w niskim  $\text{pH}=2$  i 3 przez co najmniej 5 h w temperaturach 5°C, 25°C i 36°C. Szczepy *E. coli* O157 wyizolowane z wody mają zdolność wzrostu w temp. 25 °C już w  $\text{pH}=4$ , natomiast *E. coli* O157 wyizolowana od człowieka przy  $\text{pH}>4$ . Można domniemywać, że kwasotolerancja umożliwia badanym szczepom stanie się patogenami dla człowieka.

### ABSTRACT

*E. coli* O157 strains isolated from surface water and from a sick human were tested for their ability to survive in environment with  $\text{pH} \leq 7$ . Examinations were carried on TSB broth with  $\text{pH}$  range  $\leq 7$  (modified with 1M HCl) in temperatures 5°C, 25°C, 36°C after 5 hours and 24 hours. It was shown that some of *E. coli* O157 strains have the survival ability in acid medium  $\text{pH}=2$  and 3 within 5h in temperatures 5°C, 25°C, 36°C. *E. coli* O157 strain, of human origin, grows at  $\text{pH}>4$  in temp. 25°C and strain *E. coli* O157 from water at  $\text{pH} = 4$  in this temperature. The acid tolerance of *E. coli* O157 suggested that the strain be came pathogenic for humans.

### WSTĘP

Bakteria *E. coli* kolonizuje przewód pokarmowy człowieka w pierwszych godzinach życia [15]. Choć *E. coli* utrzymuje się, głównie w świetle jelita grubego, to jednak przy osłabieniu odporności, bądź przy naruszeniu bariery żołądkowo-jelitowej, szczepy *E. coli* mogą zmienić swoje miejsce bytowania i stać się patogenne dla człowieka. Patogenna *E. coli* może wywoływać oprócz zakażeń żołądkowo-jelitowych, zakażenia nerek, centralnego układu nerwowego [10].

Wśród wydzielonych klonów patogennych *E. coli* można wyróżnić kilka grup biorąc pod uwagę jako

kryterium cechy patogenne, mechanizm choroby i rozwój technik diagnostycznych w oparciu o cechy wirulentne:

- enterokrwotoczne *E. coli* EHEC (odpowiedzialne za zapalenie okrężnicy i zespół hemolityczno-mocznicowy - HUS)
- enteropatogenne *E. coli* (odpowiedzialne za wodniste biegunki u dzieci)
- enterotoksyczne *E. coli* (odpowiedzialne za biegunki podróżnych)
- enteroagregatywne *E. coli* (odpowiedzialne za trwałe uporczywe biegunki)

**Adres do korespondencji:** Małgorzata Michalska-Szymaszek, Wojewódzka Stacja Sanitarno- Epidemiologiczna w Rzeszowie, Oddział Laboratoryjny w Tarnobrzegu, Laboratorium Diagnostyki Medycznej, 39-400 Tarnobrzeg, ul. 1-go Maja 5, tel. 015 82 34 410, fax. 015 82 34 452, e-mail: gogo29@wp.pl

W obrębie gatunku *E. coli* można wyróżnić na podstawie budowy antygeny somatycznego ponad setkę serogrup, a jedną z nich jest serogrupa O157.

Głównym rezerwuarem *E. coli* O157 jest przewód pokarmowy bydła, ale izoluje się je również od owiec, kóz, świń, kotów, psów i ptactwa [4, 10, 12, 18]. Najważniejszym gatunkiem zwierząt związanym z infekcją u ludzi jest bydło [8]. W mleku i mięsie wołowym znaleziono szczep *E. coli* O157:H7 u 2,8% przebadanych zwierząt, z największym odsetkiem izolacji u młodych zwierząt.

*E. coli* O157 wraz z odchodami zwierząt wydalana jest do środowiska zewnętrznego np. do gleby. Przeżywiająca w glebie i nawozach O157 stanowi źródło kontaminacji wód powierzchniowych i podziemnych [9].

Woda to jedna z dróg szerzenia się zakażeń wywołanych bakteriami *E. coli* O157, ryzyko zachorowania wiąże się z konsumpcją zainfekowanej wody i płukaniem naczyń i żywności. Jak wykazały badania własne, częstość wykrywania *E. coli* O157 w wodach powierzchniowych jest niewielka, bowiem wystąpiła w 2% przebadanych zbiorników wodnych [14]. Wyizolowane z wody szczepy *E. coli* O157 D3 i *E. coli* O157 Sw4 wykazywały (w porównaniu do typowych szczepów *E. coli* O157:H7) nietypowe właściwości biochemiczne tj. fermentację sorbitolu (SF), aktywność  $\beta$ -glukuronidazy. Analiza metodą PCR wykazała również różnice genotypowe w szczepach izolowanych z wody: brak genów *stx* dla toksyn uszkadzających komórki nabłonka jelita i zaburzających pracę przewodu pokarmowego, brak plazmidowego genu *hlyA* dla hemolizyny, natomiast wykazały obecność chromosomalnego genu *eae* dla intyminy.

Celem badań było:

- określenie przeżywalności i namnażania się w środowisku kwaśnym szczepów *E. coli* O157 D3 i *E. coli* O157 Sw4 wyizolowanych z wody,
- wskazanie istnienia ryzyka zdrowotnego dla osób spożywających wodę zakażoną bakterią *E. coli* O157.

## MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiły: 1) Szczepy bakteryjne: 2 szczepy kontrolne: *E. coli* ATCC 25922 i szczep *E. coli* O157 wyizolowany od osoby chorej (z biegunką) oraz 2 szczepy badane wyizolowane z wody: *E. coli* O157 D3 i *E. coli* O157 Sw4. 2) Płynne podłoże bulionowe TSB (bulion tryptonowo-sojowy) zakwaszone 1M HCl do pH= 2, 3, 4, 5, 6 i TSB o pH=7, rozlane po 5ml do próbek.

*Przygotowanie inokulum:*

24-godzinne hodowle bulionowe w/w szczepów rozcieńczono w płynie *Ringera* aby uzyskać inokulum

o określonej gęstości optycznej. W tym celu pobrano 0,5ml hodowli bulionowej i dodano do 4,5ml płynu *Ringera* - uzyskano w ten sposób rozcieńczenie  $10^{-1}$  odpowiadające gęstości optycznej  $10^7$ . Następnie 0,5ml z rozcieńczenia  $10^{-1}$  dodano do kolejnej próbki zawierającej 4,5ml płynu *Ringera* (uzyskując rozcieńczenie  $10^{-2}$  odpowiadające gęstości optycznej  $10^6$ ). Taką serię rozcieńczeń wykonano aż do momentu uzyskania inokulum żądanej gęstości tj:  $10^6/1\text{ml}$  dla pH <5 i  $10^4/1\text{ml}$  dla pH  $\geq 5$ . Następnie po 5 mikrolitrów ( $\mu\text{l}$ ) z każdej gęstości dodawano do 5 ml podłoża TSB o odpowiednim pH.

Próbkę do badania liczby komórek tworzących kolonie (jtk) pobierano w czasie 0 h, 5 h i 24 h z hodowli prowadzonych w temperaturach: 5°C, 25°C i 36°C.

Zdolność do wzrostu określono na podstawie liczby (jtk) kolonii wyrastających z posiewu powierzchniowego hodowli w bulionie TSB na stałe podłoże wybiórcze Endo (liczba wyrosłych jtk została przeliczona na 1ml). Objętość przesiewanej próbki materiału stanowiło:

- w czasie 0 h - 5 $\mu\text{l}$  przesiane bezpośrednio po wprowadzeniu inokulum do bulionu TSB
- w czasie 5 h: dla pH <5 0,1 ml, dla pH  $\geq 5$  0,1ml, a w przypadku widocznego zmętnienia przesiano 0,1ml z hodowli, po wcześniejszym jej rozcieńczeniu (rozcieńczenie  $10^{-1}$ ) w 4,5ml płynu *Ringera*
- w czasie 24 h: dla pH <5 0,1ml, natomiast dla pH  $\geq 5$  0,1ml, rozcieńczając hodowlę w 4,5ml płynu *Ringera* do uzyskania inokulum o gęstości optycznej  $10^3$  i  $10^2$ .

## WYNIKI

Liczbę jtk/1ml szczepów *E. coli* O157 i *E. coli* ATCC w podłożach bulionowych o różnym pH zestawiono w tabelach 1 i 2.

Jak wynika z tabeli 1 środowisko o pH=2, bez względu na temperaturę, nie sprzyja namnażaniu się bakterii. Gwałtowny spadek liczby jtk/1ml obserwowano w czasie 0 h, a następnie w czasie 5 h. Sytuacja taka wynika z szoku kwaśnego jaki bakterie przeżywają po przeszczepieniu ich ze środowiska o pH=7 (wyjściowa hodowla bulionowa) do testowanego podłoża TSB o pH=2. Spadek liczby kolonii w 1ml jest spowodowany silnie hamującym działaniem niskiego pH. Brak możliwości przystosowania swojego aparatu metabolicznego do rozwoju w takim środowisku, powoduje zmniejszoną aktywność metaboliczną przeżywających bakterii, które ulegają osłabieniu i giną, co jest wyraźnie zaznaczone w czasie 24 h w temperaturze 5°C i 36°C. Najbardziej odporny na niskie pH okazał się szczep wyizolowany z wody tj. *E. coli* O157 D3. Zachowuje on bowiem żywotność w czasie 24 h w temperaturach 25°C i 36°C. Dużą

Tabela 1. Żywotność szczepów *E. coli* O 157 w podłożu TSB o różnym poziomie zakwaszenia  
Viability of *E. coli* O157 strains inoculated into TSB medium with various levels of acidity

Szczepy <i>E. coli</i>	Odczyn podłoża (pH)								
	2			3			4		
	Czas hodowli w godzinach								
	0	5	24	0	5	24	0	5	24
Liczba jtk /1ml hodowli w temperaturze 5° C									
0157 od chorego	400	10	0	1200	1000	50	14000	3500	2000
0157 D3	200	10	0	4600	1000	150	7000	4000	4000
0157 Sw4	200	20	0	5400	3000	2000	11000	5000	3000
ATCC	14000	10	0	18000	100	200	40000	1900	3000
Liczba jtk /1ml hodowli w temperaturze 25° C									
0157 od chorego	400	20	0	1200	300	10	14000	1800	1800
0157 D3	200	30	19	4600	3000	1000	7000	8000	10000
0157 Sw4	200	70	19	5400	1600	800	11000	7000	15000
ATCC	14000	10	14	18000	80	120	40000	5200	10000
Liczba jtk /1ml hodowli w temperaturze 36° C									
0157 od chorego	400	40	0	1200	200	10	14000	2800	2700
0157 D3	200	20	10	4600	1000	80	7000	2000	1600
0157 Sw4	200	40	0	5400	400	20	11000	3000	7500
ATCC	14000	10	0	18000	980	20	40000	3000	600

Objaśnienia: żywotność szczepów *E. coli* O 157 wprowadzonych do podłoża TSB o różnym poziomie zakwaszenia. Ocena na podstawie liczby jednostek tworzących kolonie (jtk) na podłożu stałym obecnych w 1ml hodowli hodowanych przez 5 i 24 godziny w temperaturach 5°C, 25°C i 36°C. (Inokulum=0.5ml 24 godzinnej hodowli rozcieńczonej do 10<sup>6</sup> komórek bakteryjnych/ml według pomiaru optycznej gęstości)

wrażliwość na pH=2 w każdej z badanych temperatur wykazał szczep *E. coli* O157 od chorego.

Środowisko o pH=3 również działa hamująco na rozwój badanych bakterii ale w mniejszym stopniu aniżeli środowisko o pH=2. Liczba jtk/1ml w czasie 5 h spada w porównaniu do czasu 0 h. Bakterie w środowisku o pH=3 wykazują obniżoną aktywność metaboliczną, ulegają osłabieniu i w miarę upływu czasu znaczna ich liczba jednak obumiera. Silne negatywne działanie tego pH jest zaznaczone w temperaturze 36°C i w czasie 24 h w porównaniu do czasu 0 h. Efekt letalny tego pH nie został zaobserwowany w badanych temperaturach i w badanym czasie. Szczepy kontrolne i szczepy badane chociaż nie wykazują zdolności rozwoju to jednak przeżywają w tym środowisku tolerując niskie pH=3.

Na szczególną uwagę zasługuje szczep kontrolny *E. coli* ATCC, który po przeszczepieniu do bulionu o pH 2 i 3 wykazuje stosunkowo dużą ilość kolonii w 1ml w czasie 0 h w porównaniu do szczepów *E. coli* O157. Tak wysoka liczba jtk/1ml świadczyć może o różnych cechach fenotypowych i różnej reakcji na warunki kwaśne pomiędzy bakteriami tego samego gatunku. Charakterystyczny dla szczepów *E. coli* wzrost w podłożu płynnym w optymalnych warunkach temperatury i pH ma charakter dyfuzyjny- bakterie są równomiernie zawieszane w całej objętości podłoża. Szczep *E. coli* ATCC przypuszczalnie w środowisku o niskim pH nie zawieszają się równomiernie w całej objętości podłoża płynnego, lecz komórki wykazują tendencję do

Tabela 2. Tolerancja szczepów *E. coli* O 157 w hodowlach w podłożu TSB na różny poziom jego zakwaszenia  
Acid tolerance of *E. coli* O157 strains cultured in TSB medium with various levels of acidity

<i>E. coli</i>	Odczyn podłoża (pH)								
	5			6			7		
	Czas hodowli w godzinach								
	0	5	24	0	5	24	0	5	24
Liczba jtk /1ml hodowli w temperaturze 5° C									
O 157 od chorego	200	120	120	200	130	200	200	80	200
O 157 D3	400	160	150	400	650	300	400	270	200
O 157 Sw4	200	130	180	200	40	100	400	300	300
ATCC	200	80	100	400	70	150	600	70	150
Liczba jtk /1ml hodowli w temperaturze 25° C									
O 157 od chorego	200	460	4*10 <sup>5</sup>	200	780	4*10 <sup>6</sup>	200	1100	1*10 <sup>8</sup>
O 157 D3	400	1500	2*10 <sup>5</sup>	400	1600	2,8*10 <sup>6</sup>	400	2500	1*10 <sup>8</sup>
O 157 Sw4	200	350	2*10 <sup>5</sup>	200	1500	2,2*10 <sup>6</sup>	400	1300	1*10 <sup>8</sup>
ATCC	200	400	1*10 <sup>5</sup>	400	700	8*10 <sup>6</sup>	600	800	6*10 <sup>8</sup>
Liczba jtk /1ml hodowli w temperaturze 36° C									
O 157 od chorego	200	4,1*10 <sup>3</sup>	6*10 <sup>5</sup>	200	6*10 <sup>3</sup>	6*10 <sup>6</sup>	200	1*10 <sup>4</sup>	2*10 <sup>8</sup>
O 157 D3	400	4,8*10 <sup>3</sup>	7,2*10 <sup>5</sup>	400	8*10 <sup>3</sup>	1*10 <sup>7</sup>	400	1*10 <sup>4</sup>	1*10 <sup>9</sup>
O 157 Sw4	200	5*10 <sup>3</sup>	7,2*10 <sup>5</sup>	200	1*10 <sup>4</sup>	7*10 <sup>6</sup>	400	1*10 <sup>4</sup>	8*10 <sup>8</sup>
ATCC	200	8*10 <sup>3</sup>	2*10 <sup>6</sup>	400	8*10 <sup>4</sup>	4*10 <sup>7</sup>	600	8*10 <sup>4</sup>	6*10 <sup>9</sup>

Objaśnienia: tolerancja szczepów *E. coli* O 157 w hodowlach w podłożu TSB na różny poziom jego zakwaszenia. Ocena uzyskana na podstawie liczby jednostek tworzących kolonie (jtk) na podłożu stałym obecnych w 1ml hodowli hodowanych przez 0, 5 i 24 godziny w temperaturach 5°C, 25°C i 36°C. (Inokulum = 0.5 ml 24 godzinnej hodowli rozcieńczonej do 10<sup>4</sup> komórek bakteryjnych/ml według pomiaru optycznej gęstości)

skupiania się i w postaci agregatów opadają na dno. Wskutek nierównomiernego rozproszenia bakterii w podłożu płynnym, podczas pobierania materiału do przesiewu może dojść do pobrania dużej jego ilości z dna próbki, stąd tak duża liczba jtk/1ml w czasie 0 h. Niskie pH modyfikuje więc właściwości fenotypowe mikroorganizmów, co może mieć wpływ na charakter wzrostu.

Środowisko o pH=4 w temperaturze 5°C i 36°C (w czasie 5 h i 24 h) nie sprzyja namnażaniu się badanych szczepów i powoduje spadek żywotności w porównaniu z czasem 0 h. Liczba jtk/1ml w czasie 0 h (bezpośrednio po przeszczepieniu do podłoża) utrzymuje się na wysokim poziomie, lecz w miarę upływu czasu spada. Część komórek nie potrafi przystosować się do zmienionych warunków wzrostu, przez co spada jej aktywność metaboliczna i bakterie giną. W temperaturze 25°C w bulionie o pH=4 obserwuje się natomiast wzrost bakterii wyizolowanych z wody: *E. coli* O157 D3 i Sw4. Zwiększona liczba jtk/1ml w czasie 24 h w porównaniu do czasu 0 h i 5 h sugeruje, iż pH=4 w temperaturze 25°C sprzyja rozwojowi bakterii *E. coli* O157 wyizolowanych z wody.

Dla hodowli w bulionie TSB o pH >4 obserwuje się zdolność badanych bakterii do namnażania się w temperaturze 25°C i 36°C. Na podstawie jtk/1ml w czasie 5 h w porównaniu do czasu 0 h obserwujemy intensywny wzrost i rozwój badanych bakterii. Bakterie w czasie 5 h wykazują zwiększoną aktywność metaboliczną, objawiającą się następnie wzrastającą liczbą jtk/1ml w czasie 24 h. Ze wzrostem temperatury tempo rozwoju wzrasta osiągając optimum dla pH=7 i temperatury 36°C. Temperatura 5°C nie sprzyja namnażaniu się bakterii w badanym zakresie pH, lecz podtrzymuje ich żywotność na poziomie porównywalnym z czasem 0 h.

## DYSKUSJA

Badania potwierdziły istniejącą tezę, że optymalne pH dla rozwoju *E. coli* O157 to pH=7 w temperaturze 36°C i 25°C oraz wykazały zdolność przeżywania w silnie kwaśnym środowisku szczepów *E. coli* O157, czyniąc z nich szczepy kwasotolerancyjne. W temperaturze 36°C w zakresie pH 2-4 żywotność (wyrażona liczbą jtk/1ml) dla badanych bakterii spada w czasie, natomiast zakres pH 5-7 sprzyja namnażaniu się bakterii.

W temperaturze 25°C podobną zależność jak w temperaturze 36°C, obserwowano w zakresie pH 2-3, natomiast środowisko o pH 4 i pH 5-7 sprzyja namnażaniu się bakterii wyizolowanych z wody: *E. coli* O157 D3 i Sw4. Dla szczepów: *E. coli* O157 od chorego i *E. coli* ATCC sprzyjające dla namnażania się jest środowisko w zakresie pH=5-7.

Niskie wartości pH 2-3 nie sprzyjają namnażaniu się bakterii *E. coli* O157, chociaż bakterie mogą w tych warunkach przeżywać w czasie 5 h a nawet do 24 h, tolerując środowisko kwaśne.

Tolerancja środowiska o niskim pH przez badane bakterie wynikać może ze zdolności adaptacji do tych warunków. Niskie pH może indukować wewnątrz komórki specyficzne enzymy, które mogą brać udział w utrzymaniu homeostazy pH. Brak oporności na kwas może wynikać z produkcji enzymów o dużej wrażliwości na kwas [7, 13].

Szczepy *E. coli* (w tym *E. coli* O157) różnią się między sobą stopniem tolerancji na kwas, która może być uwarunkowana poprzez: zmiany w składzie błony, enzymatyczne albo fizjologiczne utrzymanie wewnętrznego pH, naprawę uszkodzeń spowodowanych przez kwaśne pH [16]. Niskie pH powoduje uszkodzenie DNA i syntezę podwójnej nici defektywnego DNA. Uszkodzenie DNA (dokładnie usunięcie zasady purynowej) może być letalne dla komórki. Zidentyfikowano białko wiążące DNA zwane Dps. Białko to produkowane jest głównie w fazie stacjonarnej komórek *E. coli* i regulowane jest przez czynnik sigma- $\delta$  i białko OxyR [16].

Badanie przeprowadzone w bulionie TSB (a więc w środowisku bogatym w substancje odżywcze) o różnym pH i w temperaturze 36°C, pozwala przybliżyć zachowanie się badanych nietypowych bo sorbitolofermentujących (SF) szczepów *E. coli* O157 D3 i Sw4 w organizmie człowieka. Bakteria ta bowiem dostając się do żołądka styka się z niskim pH soku żołądkowego i jak wynika z badań (tabela 1 i 2 dla temperatury 36°C) w czasie 5 h a nawet 24 h mogłaby przeżyć w treści żołądka, by dalej przejść do pozostałych odcinków przewodu pokarmowego człowieka. Zdolność przeżywania *E. coli* O157 w środowisku kwaśnym tłumaczy być może niską dawkę zakaźną szczepów wirulentnych jak np. niefermentujące sorbitolu szczepy *E. coli* O157:H7, których niewielka liczba komórek jest wystarczająca dla rozwoju choroby często z ciężkim przebiegiem [12].

W ostatnich latach w krajach Europy Środkowej często spotyka się zachorowania wywołane nietypowymi szczepami SF *E. coli* O157, które pozwoliły potwierdzić ich rolę w etiologii kilku przypadków HUS (zespół hemolityczno-mocznicowy) i biegunek u dzieci w Bawarii i Czechach [1, 3, 11, 12], na Węgrzech, w Finlandii [5] oraz w Austrii i Portugalii [6].

Brak epidemiologicznego powiązania pomiędzy pacjentem czeskim z HUS, a niemieckim pokazały rozprzestrzenienie tego patogenu. Izolacja szczepów SF (sorbitolofermentujących) *E. coli* O157 z kału osób z biegunką, z przypadków HUS, potwierdza dodatkowo zjadliwość szczepów badanych [2, 11, 12, 17].

Epidemiologia infekcji spowodowanych przez nietypowe szczepy SF (sorbitolofermentujące) *E.*

*coli* O157 jest słabo poznana. Mała liczba danych na ten temat może sugerować, że infekcja spowodowana przez SF *E. coli* O157 różni się od infekcji spowodowanej przez NSF *E. coli* O157:H7. Zaobserwowano dominację infekcji SF *E. coli* O157:H- podczas chłodnych miesięcy (potwierdzeniem tego faktu może być przeżywalność w niskim pH i temp. 5°C szczepów SF *E. coli* O157D3 i Sw4 – tabela 1 i 2) i u dzieci poniżej 3-ego roku życia, co mogłoby sugerować inny rezerwuuar tego patogenu [11].

## WNIOSKI

1. Wyizolowane z wody szczepy sorbitolo-dodatnie *E. coli* O157 D3 i Sw4 wykazują właściwości kwasotolerancyjne oraz mają zdolność namnażania się przy pH=4 (dla szczepu *E. coli* O157 D3 i w temperaturze 25°C) oraz przy pH>4 (dla temperatury 25°C i 36°C). Użyty jako kontrola szczep sorbitolo-niefermentujący *E. coli* O157 (izolowany od człowieka chorego), wykazuje również cechę kwasotolerancji w temperaturze 36°C (właściwej dla środowiska z którego był izolowany) oraz w mniejszym stopniu w temperaturze 25°C.
2. Szczepy badane *E. coli* O157 D3 i Sw4 mogłyby stanowić zagrożenie dla ludzi, gdyż przeżywają przy niskim poziomie pH w żołądku. Można domniemywać, że cecha kwasotolerancji świadczy o patogenności bakterii dla człowieka.

## PIŚMIENNICTWO

1. Ammon A., Petersen L. R., Karch H.: A Large Outbreak of Hemolytic Uremic Syndrome Caused by an Unusual Sorbitol-Fermenting Strain of *Escherichia coli* O157:H-. J. Infect. Dis. 1999, 179, 1274-1277.
2. Bielaszewska M., Schmidt H., Liesegang A., Prager R., Rabsch W., Tschape H., Cizek A., Janda J., Karch H.: Cattle can be a reservoir of sorbitol – fermenting Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157:H- strains and a source of human diseases. J. Clin. Microbiol. 2000, 38(9), 3470-3473.
3. Bielaszewska M., Schmidt H., Karmali M.A., Rasik K., Janda J., Karch H.: Isolation and Characterization of Sorbitol – Fermenting Shiga Toxin (Verocytotoxin) – Producing *Escherichia coli* O157:H- Strains in the Czech Republic. J. Clin. Microbiol. 1998, 36, 2135-2137.
4. Callaway T.R., Anderson R.C., Edrington T.S., Genovese K.J., Bischoff K.M., Poole T.L., Yung Y.S., Harvey R.B., and Nisbet D.J.: What are we doing about *Escherichia coli* O157:H7 in cattle? J. Anim. Science 2004, 82(E. Suppl.): E93-E99.
5. Eklund M., Bielaszewska M., Nakari UM., Karch H., Siitonen A.: Molecular and phenotypic profiling of sorbitol-fermenting *Escherichia coli* O157:H- human isolates from Finland. Clin. Microbiol. Infect. 2006, 12, 634-641.
6. Feng P.: *Escherichia coli* Serotype O157:H7: Novel Vehicles of Infection and Emergence of Phenotypic Variants. Food and Drug Administration, Washington, USA 1995, 1, 2.
7. Fu C.J., Porter E.E.D., Lehmkuhler J.W., and Kerley M.S.: Pre-harvest factors influencing the acid resistance of *Escherichia coli* and *E.coli* O157:H7. J. Anim. Science 2003, 81, 1080-1087.
8. Hancock D.D., Besser T.E., Rice D.H., Ebel E.D., Herriott D.E., Carpenter L.V.: Multiple sources of *Escherichia coli* O157 in feedlots and dairy farms in the northwestern USA. Prev. Vet. Med. 1998, 35(1).
9. Health & Consumer Protection Directorate General. Opinion of the Scientific Committee on Veterinary Measures Relating to Public Health on Verotoxigenic *E. coli* (VTEC) in Foodstuffs. 2003.
10. James P. Nataro, James Kaper B.: Diarrhoeagic *Escherichia coli*. Clin. Microbiol. Rev. 1998, 11, 142-201.
11. Karch H., Bielaszewska M.: Sorbitol-Fermenting Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* O157:H- Strains: Epidemiology, Phenotypic and Molecular Characteristics, and Microbiological Diagnosis. J. Clin. Microbiol. 2001, 39(6), 2043-2049.
12. Karch H., Bockemuhl J., Huppertz H.I.: Erkrankungen durch entero-hamorrhagische *Escherichia coli* (EHEC). Deutsches Aerzteblatt, 2000, Ausgabe 36, Seite A-2314, B-2004, C-1862.
13. Melissa M. B., Atin R. D.: Acid Tolerance of Enterohemorrhagic *Escherichia coli*. Appl. Environ. Microbiol. 1995, 61(4), 1669-1672.
14. Michalska-Szymaszek M.: Występowanie *E. coli* O157 w wodach powierzchniowych i podziemnych. Roczn. PZH 2007, 58, 579-584.
15. Oswald E., Schmidt H., Morabito S., Karch H., Marches O., Caprioli A.: Typing of Intimin Genes in Human and Animal Enterohemorrhagic and Enteropathogenic *Escherichia coli*: Characterization of a New Intimin Variant. Infect. Immun. 2000, 68(1), 64-71.
16. Sang Ho Choi, Baumler D.J., Kaspar Ch. W.: Contribution of *dps* to Acid Stress Tolerance and Oxidative Stress Tolerance in *Escherichia coli* O157:H7. Appl. Environ. Microbiol. 2000, 66, 3911-3916.
17. Schmidt H., Scheef J., Huppertz H.I., Frosch M., and Karch H.: *Escherichia coli* O157:H7 and O157:H- Strains That Do Not Produce Shiga Toxin: Phenotypic and Genetic Characterization of Isolates Associated with Diarrhea and Hemolytic-Uremic Syndrome. J. Clin. Microbiol. 1999, 37(11), 3491-3496.
18. William C. Cray, Harley W. Moon.: Experimental Infection of Calves and Adult Cattle with *Escherichia coli* O157:H7. Appl. Environ. Microbiol. 1995, 61(4), 1586-1590

Otrzymano: 18.11.2008

Zaakceptowano do druku: 02.07.2009

## **Errata**

Redakcja informuje, że w opublikowanej pracy w kwartalniku  
*Roczniki Państwowego Zakładu Higieny* 2009, 60, Nr 2, str. 121 – 124

### **OCENA WPŁYWU RÓŻNYCH RODZAJÓW OBRÓKI TERMICZNEJ NA ZAWARTOŚĆ AKRYLOAMIDU WE FRYTKACH ZIEMNIACZANYCH**

nazwiska autorów powinny brzmieć następująco:

*Iwona Gielecińska, Hanna Mojska, Katarzyna Małecka*