

JERZY RZEDZICKI, ANETA KOŁODZIEJCZYK

Ptaki jako potencjalne źródło zakażenia ludzi pałeczkami z rodzaju *Campylobacter*

Katedra Prewencji i Klinika Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Choroby odzwierzęce stanowią poważny problem epidemiologiczny na całym świecie. Pomimo spadku zainteresowania tymi chorobami na skutek udoskonalenia sposobów zwalczania, problem transmisji drobnoustrojów ze zwierząt na ludzi zwiększa swoją aktualność, a nawet zaskakuje nas przykrymi niespodziankami (gąbczaste zwyrodnienie mózgu, influenza ptaków).

Obecnie w wykazie ustalonym przez Komitet Ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia znajdują się 134 zoonozy (1). Liczba ich jednak w dalszym ciągu rośnie, tak jak zwiększa się grupa ludzi narażonych na ryzyko wystąpienia choroby odzwierzęcej. Coraz bliższy kontakt człowieka ze zwierzętami i środowiskiem sprzyja powstawaniu nowych, bądź dopiero teraz możliwych do rozpoznania zoonoz. Szybki postęp w dziedzinie nauk medycznych i weterynaryjnych, jak też związany z tym rozwój nowoczesnych metod diagnostycznych umożliwia dokładniejsze określenie możliwości przekazywania zakażeń ze zwierząt na ludzi.

W łańcuchu chorób odzwierzęcych szczególne miejsce zajmują ptaki. Chodzi nie tylko o drób, ale także o ptaki ozdobne, które zyskują obecnie coraz większą popularność. Duża różnorodność hodowanych w wielu domach gatunków, stwarza dodatkowe niebezpieczeństwo wystąpienia nieznanych dotąd chorób. Ważnym ogniwem w łańcuchu epizootologiczno-epidemiologicznym są także ptaki wolno żyjące, takie jak wróble, gołębie, mewy, powszechnie bytujące w bezpośrednim otoczeniu człowieka. Z uwagi na częste bezobjawowe nosicielstwo zarazków stanowią one źródło zakażenia dla zwierząt domowych, jak też mogą przyczyniać się do poważnych zachorowań wśród ludzi.

W grupie chorób odzwierzęcych transmitowanych od ptaków na człowieka najbardziej znane są salmonelozy. Badania epidemiologiczne prowadzone na przestrzeni ostatnich lat wskazują jednak na wzrost zakażeń ludzi drobnoustrojami z rodzaju *Campylobacter* (19, 22, 35, 46). W krajach, gdzie rejestrowane są przypadki chorobowe stwierdza się, że liczba zachorowań ludzi na kampylobakteriozę często przewyższa procent zakażeń i zatruc pokarmowych powodowanych przez pałeczki *Salmonella* (33, 34, 51).

Bakterie z rodzaju *Campylobacter* znane są już od 1886 r. jednak przez ponad 30 lat panowało przekonanie, że powodują one schorzenia wyłącznie u zwi-

erząt. Ze względu na wysokie wymagania odżywcze tych drobnoustrojów diagnostyka mikrobiologiczna zakażeń była utrudniona. Pierwszy domniemany przypadek kampylobakteriozy u ludzi opisał w 1946 r. Levy (29), zaś już w następnym roku odnotowano potwierdzony przypadek zatrucia pokarmowego na tle *Campylobacter*. Dokładniejsza analiza tych bakterii stała się możliwa jednak dopiero wiele lat później, kiedy w 1977 r. Skirrow przedstawił nową metodę wykrywania *Campylobacter* (44). Zastosowane przez niego podłoże wybiórcze z dodatkiem antybiotyków hamujących wzrost mikroflory towarzyszącej okazało się bardzo pomocne w izolacji tych spiralnych bakterii z kału, zarówno zwierząt jak i ludzi.

Obecnie w niektórych krajach diagnostyka zakażeń i zatruc pokarmowych na tle *Campylobacter* prowadzona jest rutynowo i systematycznie. W Stanach Zjednoczonych odnotowuje się rocznie 10 przypadków kampylobakteriozy u ludzi w przeliczeniu na 1000 mieszkańców. W Anglii i Walii liczba ta wynosi 11, w Holandii natomiast chorują aż 18-23 osoby (33). W Szwecji *Campylobacter* izoluje się od 11% pacjentów z objawami biegunki, pałeczki *Salmonella* zaś tylko od 7%. Podobny stosunek stwierdzono w Holandii: zachorowania na tle *Campylobacter* stanowią 12%, natomiast salmonelozy tylko 5% (38).

Drobnoustroje z rodzaju *Campylobacter* występują w przewodzie pokarmowym wielu zwierząt domowych i dzikich. Uważa się, że głównym rezerwuarem zarazka są ptaki, szczególnie drób i jego przetwory (2, 14, 19, 25, 35, 37, 41, 50, 51). Z badań wielu autorów wynika, że zakażenie ptaków tym drobnoustrojem jest bardzo wysokie i sięgać może nawet do 100% (2, 23, 50, 52). Z uwagi na wysokie wymagania termiczne *Campylobacter* posiada bardzo dobre warunki do bytowania w przewodzie pokarmowym ptaków, które cechują się wyższą niż inne zwierzęta temperaturą ciała. Pomimo powszechnego występowania *Campylobacter* w jelitach ptaków, zazwyczaj nie stwierdza się u nich żadnych objawów chorobowych. Drobnoustroje mogą jednak powodować gorsze wykorzystanie paszy i obniżenie przyrostów masy ciała. U niosek zakażenie prowadzi często do spadku produkcji nieśnej oraz wylęgowości. Szczegółowe badania prowadzone w kraju przez Wieliczko (52), jak też przez innych autorów (2, 22, 26) wykazały, że mimo wysokiego nosicielstwa *Campylobacter* u kur, pochodzące od nich jaja

wolne są od zakażenia tym drobnoustrojem. Doyle (10) i Evans (12) natomiast nie wykluczyli w stu procentach obecności *Campylobacter* na skorupach jajowych, stwierdzili jednak, że szybko ginie on pod wpływem dezynfekcji. Jaja nie są więc przyczyną zatrucia u ludzi, może nią być jednak mięso drobiowe. W czasie procesu technologicznego często dochodzi bowiem do zanieczyszczenia tuszek i narządów wewnętrznych treścią jelit, w których liczba drobnoustrojów wynosi średnio od 100 tys. do 10 mln/g (18, 31). W związku z tym, że skóra drobiu poddanego ubojowi jest wilgotna, istnieją dogodne warunki do zasiedlenia jej przez bakterie. Stwierdzono, że w 1 g skóry znajduje się od 10^2 do 10^4 komórek *Campylobacter* (18). Przypuszczalna dawka infekcyjna dla człowieka wynosi natomiast około 500 komórek (39).

Do zakażenia ludzi dochodzi najczęściej drogą pokarmową, po spożyciu zanieczyszczonego przez *Campylobacter* mięsa drobiowego lub jego przetworów. Przyczyną zatrucia może być także mięso wołowe, wieprzowe, surowe mleko i woda. Możliwa jest również transmisja zarazka poprzez kontakt z bezobjawowymi nosicielami, którymi często bywają zwierzęta domowe, ptaki ozdobne i dzikie (7, 9, 14, 25, 34, 37, 51). Drobnoustroje są także przenoszone na człowieka drogą pośrednią poprzez gryzonie, owady, nawóz, ściółkę, odpływy rzeźniane, ścieki komunalne i kał (3, 31).

W ostatnich latach coraz większą uwagę zwraca się na rolę ptaków wolno żyjących w szerzeniu u ludzi zakażeń na tle *Campylobacter*. Bakterie te są często składnikiem normalnej flory jelitowej wielu różnych gatunków ptaków dzikich, które bytują w bezpośrednim otoczeniu człowieka. Ekspozycja na ich wydaliny, czy też możliwość spożycia zanieczyszczonej nimi wody, stanowi główną przyczynę zakażeń zwierząt domowych. Te z kolei, przez kontakt bezpośredni lub poprzez żywność są realnym zagrożeniem dla zdrowia człowieka.

Badania prowadzone przez wielu autorów wskazują, że ptaki wolno żyjące są w dużym stopniu zakażone przez *Campylobacter*. Kapperud i Rosef (25) przebadali 540 ptaków dzikich należących do 40 gatunków. Najwyższy procent nosicielstwa *Campylobacter* (89,8%) stwierdzili u wron (*Corvus corone cornix*), następnie u mew (*Larus spp.*) średnio 50,0% i gołębi miejskich (*Columba livia domesticus*) 4,2%. Badane ptaki pochodziły z okolic miejskich śmietników, jak też z terenów wiejskich w pobliżu Oslo. Najczęściej izolowany był *Campylobacter jejuni* (52%) oraz szczepy odporne na kwas nalidyksowy (NARTC) (35,5%). W mniejszym odsetku izolowano *C. coli* (12,3%).

Podobne wyniki uzyskali także inni autorzy. Badania przeprowadzone w Portugalii (7) wykazały nosicielstwo *Campylobacter* u 45,5% wróbli, z czego *C. jejuni* stanowił 71,4%, natomiast *C. coli* 28,6%. W Niemczech (2) zakażenie *Campylobacter* stwierdzono u 60% gołębi, 50% wróbli, 50% jaskółek, przy czym

C. jejuni izolowany był w 100% przypadków. Ostatnio izolowano także *Campylobacter* od 25% emu i 28% strusi, a także od papug i jastrzębi (35).

Tak wysokie nosicielstwo *Campylobacter* u wymienionych gatunków ptaków stanowi poważny problem. Dewastacja środowiska naturalnego spowodowana szybkim rozwojem przemysłu sprawia, że ptaki wolno żyjące coraz częściej zasiedlają tereny znajdujące się w pobliżu dużych miast. Łatwy dostęp do pożywienia na podmiejskich wysypiskach śmieci i zakładanie gniazd na budynkach mieszkalnych powoduje wzrost roli tych ptaków w rozpowszechnianiu kampylobakteriozy u ludzi.

Szczegółowe badania epidemiologiczne potwierdziły występowanie u ptaków takich samych serotypów zarazka jakie izoluje się od ludzi chorych (30, 41, 51). Najbardziej patogenny dla człowieka jest *C. jejuni*. Rogol i Sechter (41), prowadząc badania nad podobieństwem serotypów *Campylobacter* u ludzi i zwierząt wykazali, że *C. jejuni* stanowi aż 92,1% przypadków zakażeń człowieka, natomiast *C. coli* tylko 7,9%. Podobne wyniki uzyskali Lindblom i Kaijser (30) izolując od ludzi z objawami ostrej biegunki 86% *C. jejuni* i 16% *C. coli*.

Nasilenie i charakter objawów klinicznych uzależniony jest od istnienia czynników patogennych. Najważniejsze z nich to adherencja zarazka do komórek nabłonka, zdolność do inwazji, która umożliwia wniknięcie bakterii do wnętrza komórek nabłonka jelitowego oraz produkcja toksyn, przede wszystkim enterotoksyny i cytotoksyny (19, 30, 53). Na uwagę zasługuje fakt, że czynniki te są wspólne zarówno dla szczepów *Campylobacter* wyizolowanych od ludzi, jak i od ptaków (30).

Kampylobakterioza u ludzi może mieć różny przebieg, a wystąpienie objawów zależy w głównej mierze od gatunku *Campylobacter* powodującego zakażenie. Nie bez znaczenia pozostaje także rejon geograficzny i wiek ludzi dotkniętych chorobą. Stwierdzono, że w krajach rozwijających się zakażenia tym drobnoustrojem mają znacznie łagodniejszy przebieg niż w krajach rozwiniętych. Spowodowane to ma być może wczesnym kontaktem z antygenami pałeczek *Campylobacter* i wytworzeniem swoistych przeciwciał (5, 6).

Zachorowania na kampylobakteriozę mają najczęściej charakter endemiczny, występują w ciągu całego roku, z tendencją do nasilenia w miesiącach wiosenno-letnich (17, 46). Schorzenie dotyczy głównie dzieci, rzadziej ludzi dorosłych. W przeważającej mierze czynnikiem etiologicznym jest *C. jejuni*, który powoduje ostre zapalenia żołądka i jelit. W przebiegu choroby obserwuje się wysoką gorączkę, prowadzącą niejednokrotnie do drgawek. Występują nudności i ostre bóle brzucha. Biegunka pojawia się nagle na początku choroby lub rozwija się stopniowo w ciągu kilku dni. Zazwyczaj jest obfita, wodnista, często zawierająca domieszkę śluzu. Po 1-3 dniach, podczas trwania bie-

gunki, w kale może pojawiać się krew. Przebieg choroby jest krótki (2-7 dni), jednak zdarzają się przypadki, że objawy utrzymują się dłużej lub powracają, szczególnie chodzi tu o skurcze i bóle żołądka (19, 44, 49).

Znacznie rzadziej od chorych z objawami biegunki izoluje się natomiast *C. laridis* (43), *C. fetus subsp. fetus* (20, 27), *C. upsaliensis* (16, 28, 36), *C. cinaedi* i *C. fennelliae* (48).

Zakażenie *C. jejuni* może ujawniać się także w innych postaciach, tzw. pozajelitowa forma infekcji (31). Stwierdzono przypadki zapalenia opon mózgowych u noworodków (47), ostre stany zapalne pęcherzyka żółciowego, dróg moczowych i zapalenie otrzewnej (19, 31). Zatruciom na tle *Campylobacter jejuni* towarzyszą często komplikacje w postaci zapalenia stawów (11, 21) i syndromu Guillan-Barré (24).

Ważnym czynnikiem etiologicznym w powstawaniu schorzeń u ludzi jest również *C. pylori* (obecnie zaliczany do nowego rodzaju *Helicobacter*). Pałeczki te odgrywają decydującą rolę w przypadku przewlekłego zapalenia błony śluzowej żołądka i owrzodzeń przewodu pokarmowego (4, 55).

Diagnostyka zakażeń na tle *Campylobacter* jest utrudniona, z uwagi na konieczność stosowania odrębnych metod hodowli i inkubacji. Izolacja bakterii opiera się głównie na badaniach mikrobiologicznych, zaś w mniejszym stopniu na testach serologicznych. Hodowlę drobnoustrojów z rodzaju *Campylobacter* prowadzi się na specjalnych podłożach wzbogaconych krwią baranią lub końską oraz zestawem antybiotyków (15, 40). Do wzrostu bakterie potrzebują warunków mikroaerofilnych i temperatury 42°C. Szczepy *Campylobacter* identyfikuje się na podstawie morfologii, wytwarzania katalazy i oksydazy, zdolności wzrostu w temperaturze 25°C i 42°C, wrażliwości na kwas nalidyksowy oraz cefalotynę, zdolności hydrolizy hipuranu sodu, wytwarzania siarkowodoru oraz na podstawie wzrostu na podłożu zawierającym 1,5% NaCl i 1% glicyny (45).

Spośród testów serologicznych wykorzystywanych w diagnostyce zakażeń na tle *Campylobacter* stosuje się odczyn aglutynacji, hemaglutynację bierną, wiązanie dopełniacza, immunofluorescencję, precypitację w żelu agarowym oraz test Elisa (32, 54).

W Polsce kampylobakterioza nie podlega obowiązkowi zgłaszania i rejestracji, dlatego trudno jest ocenić procentowy udział tego typu zakażeń u pacjentów ze schorzeniami przewodu pokarmowego. W badaniach Rożynek i wsp. (42) *Campylobacter* był trzecim w kolejności czynnikiem etiologicznym biegunek u dzieci i stanowił 3% wśród dodatnich posiewów. 76% wszystkich przypadków stanowiły dzieci w wieku do 1 roku życia, 20% dzieci w wieku 1-3 lata i 4% dzieci powyżej 3 roku życia. Z wyodrębnionych 50 szczepów *Campylobacter jejuni* aż 37 było jedyną przyczyną choroby, natomiast w 13 przypadkach były to zakażenia mieszane. Zbliżone wyniki uzyskała Gościński

i wsp. (17) izolując *Campylobacter jejuni* w 2,8% od badanych pacjentów. Odsetek dodatnich posiewów u dzieci wynosił 3,3%, z czego w 34% próbki pochodziły od dzieci w wieku od 3 tyg. do 1 roku życia. Wśród dzieci do 3 roku życia na 7% dodatnich posiewów stwierdzono w 36% występowanie zakażeń mieszanych. Spośród osób dorosłych, poddanych badaniu, zakażenie *C. jejuni* wykazano tylko u 1,1% pacjentów. W większości tego typu zakażenia stwierdzano u osób z chorobami układu krwiotwórczego (13, 17).

Z przedstawionych danych wynika, że również w Polsce zapalenia przewodu pokarmowego na tle *Campylobacter* są diagnozowane i stanowią znaczny problem. Z uwagi na fakt, że potencjalnym rezerwuarem drobnoustroju może być każdy gatunek zwierzęcia domowego, hodowlanego lub dzikiego, nie jest możliwe zlikwidowanie wszystkich źródeł zakażenia. Rozprzestrzenianie zarazka można jednak w dużym stopniu ograniczyć poprzez zapobieganie zanieczyszczeniom środków spożywczych i zachowanie podstawowych zasad higieny w kontaktach ze zwierzętami. Stwierdzono, że pomimo dużych wymagań życiowych termofilne pałeczki z rodzaju *Campylobacter* są obecne na skórze rąk w trakcie przygotowywania surowego mięsa, zwłaszcza drobiowego i tym samym mogą być przyczyną zakażenia człowieka (8). Taka sama droga przenoszenia *Campylobacter* istnieje również w czasie obcowania z żywymi zwierzętami, kiedy dojdzie do zanieczyszczenia rąk ich wydalaminami. Szczególnie ważne jest to w przypadku dzieci, które z uwagi na częste i bliskie kontakty ze zwierzętami są najbardziej narażone na tego typu sytuacje.

W epidemiologii kampylobakteriozy u ludzi bardzo ważny jest fakt istnienia wielu możliwości w transmisji zarazka ze zwierząt na człowieka. Należy podkreślić, że ptaki stanowią główny rezerwuariat termofilnych pałeczek *Campylobacter* i ze względu na powszechne bezobjawowe nosicielstwo i siewstwo czynnika zakaźnego są poważnym zagrożeniem zdrowia człowieka.

Piśmiennictwo

1. Anus Z.: Zapobieganie i zwalczanie zawodowych chorób odzwierzęcych. Wyd. ART, Olsztyn, 1995.
2. Annan-Prah A., Janc M.: J. Vet. Med. B 35, 11, 1988.
3. Arimi S. M., Fricker C. R., Park R. W. A.: Epidem. Inf. 101, 279, 1988.
4. Biernacka D., Muszyński J., Moskałewski S.: Wiad. Lek. 44, 607, 1991.
5. Blaser M. J., Black R. E., Duncan D. J., Amer J.: J. Clin. Microbiol. 21, 164, 1985.
6. Blaser M. J., Sazie E., Williams L. P.: J. Am. Med. Ass. 257, 43, 1987.
7. Cabrita J., Rodrigues J., Bragança F., Morgado C., Pires I., Penha Gonçalves A.: J. Appl. Bact. 73, 279, 1992.
8. Coates D., Hutchinson D. N., Bolton F. J.: Epidem. Inf. 99, 265, 1987.
9. De Boer E., Seldam W. M., Stigter H. H.: Tijdschr. Diergeneesk. 108, 831, 1983.
10. Doyle M. P.: Appl. Environ. Microbiol. 47, 533, 1984.
11. Ebright J. R., Ryan L. M.: Am. J. Med. 76, 321, 1984.
12. Evans S. J.: Vet. Rec. 131, 574, 1992.
13. Fischer W., Gościński G., Galazka Z.: Pol. Tyg. Lek. 47, 131, 1992.
14. Glünder G., Petermann S.: J. Vet. Med. B 36, 123, 1989.
15. Goossens H., De Boeck M., Coignau H., Vlaes L., Van Den Borre C., Butzler J. P.: J. Clin. Microbiol. 24, 840, 1986.
16. Goossens H., Pot B., Vlaes L.: J. Clin. Microbiol. 28, 1039, 1990.
17. Gościński G., Przondo-Mordarska A., Stankiewicz M., Mauff G.: Wiad. Lek. 44, 259, 1991.

18. Grant I. H., Richardson N. J., Bokkenheuser V. D.: J. Clin. Microbiol. 11, 508, 1980.
19. Griffiths P. L., Park R. W. A.: J. Appl. Bact. 69, 281, 1990.
20. Harvey S. M., Greenwood J. R.: J. Clin. Microbiol. 18, 1278, 1983.
21. Johnsen K., Ostensen M., Christine A., Melby S., Melby K.: Acta Med. Scand. 214, 165, 1983.
22. Jones F. T., Axtell R. C., Rives D. V., Scheideler S. E., Tarver F. R., J. R., Walker R. L., Wineland M. J.: J. Fd. Prot. 54, 259, 1991.
23. Kaijser B., Lind L., Lindblom G. B., Sjögren E.: Report on a WHO Consultation on Epidemiology and Control of Campylobacteriosis, Bilthoven, Niederlande 25-27 April 1994, s. 133.
24. Kaldor J., Speed B. R.: Br. Med. J. 288, 1867, 1984.
25. Kapperud G., Rosef O.: Appl. Environ. Microbiol. 45, 375, 1983.
26. Kazwala R. R., Collins J. D., Hannan J., Crinion R. A. P., O'Mahony H.: Vet. Rec. 126, 305, 1990.
27. Klein B. S., Vergeront J. M., Blaser M. J., Edmonds P.: J. Am. Med. Ass. 255, 361, 1986.
28. Lawson A. J., Linton D., Stanley J., Owen R. J.: J. Appl. Microbiol. 83, 375, 1997.
29. Levy A. J.: Yale J. Biol. Med. 18, 243, 1946.
30. Lindblom G. B., Kaijser B.: Avian Dis. 39, 718, 1995.
31. Matyáš Z.: Medycyna Wet. 47, 7, 1991.
32. Myszewski M. A., Stern N. J.: Avian Dis. 34, 588, 1990.
33. Notermans S.: Report on a WHO Consultation on Epidemiology and Control of Campylobacteriosis, Bilthoven, Niederlande 25-27 april 1994, s. 35.
34. Oosterom J.: Report on a WHO Consultation on Epidemiology and Control of Campylobacteriosis, Bilthoven, Niederlande 25-27 April 1994, s. 49.
35. Oyarzabal O. A., Conner D. E., Hoerr F. J.: Avian Dis. 39, 147, 1995.
36. Patton C. M., Shaffer N., Edmonds P., Barret T. J., Lambert M. A., Perlman D. M.: J. Clin. Microbiol. 27, 66, 1989.
37. Pitkälä A., Kosunen T., Siitonen A., Hintikka E. L., Schildt R., Pönkä A.: Suomen Eläinlääkäri-lehti 98, 196, 1992.
38. Report on a WHO Consultation on Epidemiology and Control of Campylobacteriosis, Bilthoven, Niederlande 25-27 April 1994, s. 7.
39. Robinson D. A., Jones D. M.: Br. Med. J. 282, 1374, 1981.
40. Rogol M., Shpak B., Rothman D., Sechter I.: Appl. Environ. Microbiol. 50, 125, 1985.
41. Rogol M., Sechter I.: Epidem. Inf. 99, 275, 1987.
42. Rożynek E., Dzierżanowska D., Sieniawska E., Orłowski L., Sędzińska B.: Pol. Tyg. Lek. 41, 1166, 1986.
43. Simor A. E., Wilcox L.: J. Clin. Microbiol. 25, 10, 1987.
44. Skirrow M. B.: Br. Med. J. 2, 9, 1977.
45. Skirrow M. B., Benjamin J.: J. Clin. Path. 33, 1122, 1980.
46. Skirrow M. B.: Epidem. Inf. 99, 647, 1987.
47. Thomas K., Chan K. N., Ribeiro C. D.: Br. Med. J. 280, 1301, 1980.
48. Totten P. A., Fennell C. L., Tenover F. C., Wezenberg J. M., Perine P. L., Stamm W. E., Holmes K. K.: J. Infect. Dis. 151, 131, 1985.
49. Uradziński J., Sztejn J., Kafel S.: Medycyna Wet. 43, 345, 1987.
50. Wallace J. S., Stanley K. N., Currie J. E., Diggle P. J., Jones K.: J. Appl. Microbiol. 82, 219, 1997.
51. Whelan C. D., Monaghan P., Girdwood R. W. A., Fricker C. R.: Epidem. Inf. 101, 259, 1988.
52. Wieliczko A.: Medycyna Wet. 51, 150, 1995.
53. Wieliczko A.: Medycyna Wet. 51, 614, 1995.
54. Wieliczko A.: Medycyna Wet. 52, 191, 1996.
55. Zamorska I., Jabłońska-Kaszewska I.: Wiad. Lek. 43, 672, 1990.

Adres autora: prof. zw. dr hab. Jerzy Rzedzicki, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

ZYGMUNT CYGAN

Właściwości i mechanizm działania enterotoksyny *C. perfringens*

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Słowicza 2, 20-336 Lublin

Zainteresowanie enterotoksyną *C. perfringens* (ECP) wynika z jej roli chorobotwórczej, zresztą wielorakiej (19), a co więcej dotyczącej zarówno człowieka (19, 36, 37) jak i zwierząt (7, 19, 23, 36). Polega ona głównie na wywoływaniu u ludzi zatruc pokarmowych (7, 19, 38), nadto biegunki z nimi nie związanej (19), także poantybiotykowej (1, 14, 19, 21) oraz na oddziaływaniu w syndromie nagłej śmierci niemowląt (SIDS – Sudden Infant Death Syndrome, wg 19). Znaczenie natomiast tej enterotoksyny (ECP) u zwierząt łączone jest zwykle z biegunką u cieląt (7), psów (7, 20) i prosiąt (7, 16). Rola tej enterotoksyny u świń bywa jednak przez niektórych autorów podważana (5, 20). Dlatego w tej sprawie niezbędne są dalsze badania.

Przyjmuje się, że występowaniu zachorowań sprzyjają nagłe zmiany w żywieniu, zwłaszcza przekarmienie, stres i przedłużona antybiotykoterapia (36). Wtedy bowiem dojść może – w warunkach powstałej stazy jelitowej, nadto selekcji antybiotykowej (19) – do namnożenia się *in situ* enterotoksynogennych szczepów *C. perfringens* (CP), z reguły serotypu A (19, 38),

wyjątkowo C oraz D (4, 28), wytwarzających w stadium przetrwalnikowania enterotoksynę (19, 37).

Intoksykacja alimentarna jest następstwem spożycia pokarmu, najczęściej mięsa, zawierającego CP w liczbie około 10^6 /g (37) z następowym namnożeniem się zarazka w jelicie (ponad 10^6 /g kału, wg 1, 21) oraz z dodatkowym wytworzeniem i akumulacją enterotoksyny (miano 1/4 – 1/5120, wg 14). Przejawem jej oddziaływania jest biegunka fermentacyjna (diarrhoea fermentativa), gwałtownie powstająca (w ciągu 7-12 godzin, wg 19), co więcej przeważnie szybko ustępująca (okres 24 godzin), ale z reguły nie dotyczy to niemowląt i osób w podeszłym wieku (w tych grupach wiekowych możliwe niekiedy zejścia śmiertelne).

Biegunkę poantybiotykową w odróżnieniu od spotykanej w zatruciach pokarmowych, charakteryzuje obecność krwi i śluzu w kale, nadto konieczność leczenia (lekiem z wyboru – wankomycyna), poza tym przedłużona inkubacja (często liczona w tygodniach), oraz przewlekły przebieg zachorowań (do 7 dni), wreszcie skłonność do nawrotów (*diarrhoea recurrens*).