

# Kampylobakteriozy u ludzi i zwierząt

Alicja Krutkiewicz

z Katedry Nauk Przedklinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Pałeczki, znane współcześnie jako *Campylobacter* spp. po raz pierwszy zostały opisane w 1913 r. przez McFadyeana i Stocmana. Początkowo bakterie te były zaliczane do rodzaju *Vibrio*, dopiero gdy w latach 60. XX wieku udało się je wyizolować z kału ludzi z objawami zapalenia jelit, wydzielono dla nich nowy rodzaj *Campylobacter*. Zgodnie z taksonomią, rodzaj *Campylobacter* wraz z rodzajem *Arcobacter* należy do rodziny Campylobacteriaceae, rzędu Campylobacterales i klasy epsilon-Proteobacteria. Bakterie te występują w przewodzie pokarmowym wielu gatunków zwierząt, zwłaszcza ptaków, jako składnik flory komensalicznej. Przeniesione na ludzi mogą stać się przyczyną zakażeń przewodu pokarmowego (1).

W obrębie rodzaju *Campylobacter* występuje ponad dwadzieścia gatunków i podgatunków, w tym najczęściej izolowane od ludzi z przypadków kampylobakteriozy: *C. jejuni* subsp. *jejuni*, *C. jejuni* subsp. *doylei* i *C. coli*. W ostatnim dziesięcioleciu liczba przypadków zakażeń u ludzi tymi bakteriami znacząco wzrosła w krajach uprzemysłowionych, ponad dwukrotnie przewyższając liczbę zakażeń przypisywanych bakteriom z rodzaju *Salmonella* (2). W Polsce rozporządzenie ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 18 maja 2004 r. wymienia kampylobakteriozę zwierząt jako zoonozę podlegającą obowiązkowej rejestracji (3). Jednak w naszym kraju nadal bakterie te są wykrywane sporadycznie, głównie ze względu na brak rutynowej diagnostyki zakażeń.

*Campylobacter* jest helikalną bakterią Gram-ujemną, zdolną do ruchu dzięki obecności rzęski. Komórka *C. jejuni* ma pojedynczą rzęskę na jednym lub obu biegunach. Białka rzęsek były jednym z pierwszych scharakteryzowanych antygenów *C. jejuni* i są najważniejszymi antygenami rozpoznawanymi przez układ immunologiczny w czasie zakażenia (4).

*Campylobacter* jest bakterią mikroaerofilną. Do wzrostu wymaga atmosfery z dodatkiem dwutlenku węgla. Oznacza to, że jest wrażliwa na działanie tlenu podczas transmisji, a także w trakcie kontaktu z mechanizmami obrony immunologicznej gospodarza. Musi być zdolna do reagowania na zmiany temperatury, ponieważ bytuje zarówno w jelicie ptaków, gdzie temperatura wynosi 42°C, jak i w przewodzie pokarmowym człowieka w 37°C. Temperaturą optymalną dla jej wzrostu jest 42°C.

Wysokie wymagania niezbędne do wzrostu powodują, że *Campylobacter* kolonizuje przewód pokarmowy wielu gatunków zwierząt, natomiast nie namnaża się w produktach żywnościowych pochodzenia zwierzęcego, a jedynie w nich przeżywa. Bakteria ta jest znacznie bardziej wrażliwa na wpływ czynników środowiska niż np. *Salmonella* spp. czy *E. coli* (5).

Różniczenie gatunków *C. jejuni* i *C. coli* do niedawna opierało się na testach biochemicznych, głównie na zdolności *C. jejuni* do hydrolizy hipurany sodu. Jednak, od kiedy opisano hipurano-ujemne szczepki *C. jejuni*, wiarygodniejsze wydaje się zastosowanie metody PCR z użyciem startów komplementarnych do sekwencji genów kodujących rRNA (6).

## Zakażenia z udziałem *Campylobacter* spp.

### Czynniki wirulencji

Czynniki, które w sposób bezpośredni związane są z chorobotwórczością pałeczek *Campylobacter* jest ruchliwość i chemotaksja (mutanty pozbawione tych cech nie były w stanie kolonizować komórek nabłonka jelita) oraz adhezja i inwazyjność. Dochodzi do interakcji pomiędzy swoistymi strukturami na powierzchni komórki bakteryjnej – adhezyjami a strukturami na powierzchni komórki eukariotycznej – odpowiednimi receptorami.

Rzęska umożliwiająca ruch *C. jejuni* zbudowana jest z trzech podstawowych elementów: ciałka podstawowego, haka i filamentu. Filament rzęski zbudowany jest z dwóch białek strukturalnych FlaA i FlaB, kodowanych przez geny *flaA* i *flaB*. Skonstruowane mutanty w genie *flaA* charakteryzowały się krótkimi rzęskami i obniżoną ruchliwością, zaś mutanty w genie *flaB* miały normalnej długości rzęskę, ale przy zachowanej ruchliwości charakteryzowały się obniżonym potencjałem wirulencji. Funkcja genu *flaA* wydaje się jasna, natomiast na temat funkcji genu *flaB* pojawiają się różne teorie, jak udział w zjawisku zmienności antygenowej lub wpływ na ruchliwość w różnych warunkach środowiskowych (7). Po przedostaniu się do jelita większość szczepów *Campylobacter* przedostaje się przez warstwę śluzu, przyczepia się do komórek nabłonka jelitowego i do nich wnika. W tym czasie zachodzi wiele

## Campylobacteriosis in humans and animals

Krutkiewicz A., Department of Preclinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences-SGGW

*Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* are leading causes of food-borne gastroenteritis and enteritis in humans. The symptoms of campylobacteriosis are fever, severe abdominal pain, and diarrhea. In rare cases, *C. jejuni* triggers the Guillain-Barre syndrome, which is an autoimmune disorder of the peripheral nervous system. *Campylobacter* is a known cause of disease in animals too. Natural reservoirs for *Campylobacter* include chicken and other poultry, wild birds, pigs, dogs, cats, sheep, and cows, among others. *C. jejuni* is carried by most of these animal reservoirs and is the predominant species isolated from chickens and cattle. *C. coli*, *C. hyointestinalis* and *C. mucosalis* are usually isolated from the intestines of pigs. *C. upsaliensis* and *C. helveticus* are predominantly associated with dogs and cats. *C. fetus* subsp. *fetus* usually colonizes the intestinal tracts of cattle and sheep. Recently, concern has been focused on the role that both healthy and diseased animals play in zoonotic transmission of campylobacters to humans. Transmission is most commonly via the surface of chickens meat. Other sources include untreated water, untreated milk and sewage contamination. Pet contact, particularly with puppies with diarrhoea is also a probable source.

**Keywords:** campylobacteriosis, humans, animals

zmian w komórce nabłonka, wywołanych interakcją z komórką bakteryjną i wytwarzanymi przez nią białkami. W następstwie kolonizacji komórki nabłonka jelit przez *C. jejuni* dochodzi do zaburzenia wchłaniania w jelitach. Może to wynikać z oddziaływania toksyn lub mieć związek z rozwojem zapalenia i indukowaniem wytwarzania cytokin pozapalnych. Nie jest do końca jasne, który z czynników wytwarzanych przez tę bakterię odgrywa najistotniejszą rolę w wywoływaniu biegunki.

Na każdym etapie kolonizacji wykorzystywane są różne czynniki wirulencji. Wiadomo, że ruchliwość i chemotaksja są ważnymi czynnikami, które wpływają na efektywną adhezję, jak również na wnikanie do komórek *in vitro* (8). Funkcje białek o charakterze adhezyjnym u *C. jejuni* mogą spełniać białka rzęski, białka błony zewnętrznej (dotychczas dokładniej scharakteryzowano trzy: PEB1, JlpA i CadF) oraz glikolipidy (9). Białko CadF jest białkiem wiążącym fibronektynę enterocytów, umożliwiając proces internalizacji komórki bakteryjnej. Mutanty CadF nie są zdolne do kolonizacji jelit nowo wyklutych kurcząt (10).

Niewielki odsetek szczepów *C. jejuni* posiada plazmid oznaczony jako pVir, na

którym zidentyfikowano szereg genów kodujących, m.in. białka biorące udział w procesie wnikania bakterii do komórek eukariotycznych. Wśród genów o znanej funkcji są geny IV systemu sekrecji, który u bakterii bierze udział w transporcie DNA, białek i nukleoprotein przez błony komórkowe, a także w przeżywaniu wewnątrzkomórkowym, sekrecji toksyn i koniugacji. Mutacje w kilku genach obecnych w plazmidzie powodują zmniejszenie zdolności wnikania do komórek nabłonka *in vitro* (11).

Reszty cukrowe glikolipidów i glikoprotein na powierzchni komórek *Campylobacter* biorą udział w adhezji i w stymulacji odpowiedzi immunologicznej gospodarza. U ludzi w następstwie zakażenia *C. jejuni* może rozwinąć się ostra, zapalna poliradikuloneuropatia demielinizacyjna, nazywana zespołem Guillaina-Barrego. Patogeneza tego zespołu nie jest do końca wyjaśniona, ale w przebiegu kamylobakteriozy może mieć związek z podobieństwem antygenowym między antygenami *C. jejuni* a antygenami włókien nerwowych. Zjawisko to, nazywane mimikrą antygenową, sprawia, że przeciwciała skierowane przeciwko antygenom bakterii reagują z włóknami nerwowymi, doprowadzając do ich uszkodzenia (12).

Zsekwencjonowany w 2000 r. genom *C. jejuni* NCTC 11168 ujawnił obecność genów kodujących białka o potencjalnych właściwościach toksycznych. Zawiera geny *cdt* kodujące białko CDT (cytolethal distending toxin), dwa geny kodujące białka z domenami hemolitycznymi i gen fosfolipazy, która wykazuje aktywność hemolityczną (13). Toksyna CDT składa się z trzech podjednostek: CdtA, CdtB, CdtC (tworzących jedną cząsteczkę holotoksyny), kodowanych przez trzy geny *cdtA*, *cdtB*, *cdtC*. Do pełnej aktywności potrzebne są wszystkie trzy podjednostki. Egzotoksyna ta powoduje zatrzymanie cyklu komórkowego i degradację DNA gospodarza. Wszystkie badane szczepy *C. jejuni* i *C. coli* niosły gen *cdt*, ale wykazano duże różnice w ekspresji jego produktu, białka CDT.

Przyczyna tej różnicy nie została jeszcze wyjaśniona. Uważa się, że toksyna CDT jest czynnikiem utrudniającym dojrzwienie nabłonka krypt jelitowych, a co za tym idzie zmniejsza wchłanianie z jelit (14).

Ponadto czynnikami, które w sposób pośredni mogą być związane z wirulencją bakterii z rodzaju *Campylobacter*, jest obrona przed stresem oksydacyjnym, reakcja na stres temperaturowy oraz zdolność bakterii do przyswajania żelaza.

Przeprowadzone do tej pory w Polsce badania pokazują zróżnicowany udział genetycznych markerów zjadliwości oraz różnice w genotypach wśród szczepów izolowanych od kurcząt i szczepów izolowanych od chorujących ludzi. To może z kolei

wskazywać, że zakażenia pałeczkami *Campylobacter* u ludzi mogą pochodzić z innych źródeł niż tusze drobiowe (15). Do tej pory nie wykryto korelacji pomiędzy wywołwanymi objawami chorobowymi oraz mechanizmami inwazyjności, a genotypem szczepu, co sugeruje prawdopodobne istnienie pośród enteropatogennych szczepów *C. jejuni* wielu wariantów. Mechanizmy warunkujące różnorodność genetyczną nie zostały wyjaśnione.

### Udział gatunkowy *Campylobacter* spp. w zakażeniach u ludzi i zwierząt

Termofilne pałeczki *Campylobacter* należą do jednych z najczęściej izolowanych etiologicznych czynników zatrucia i zakażeń pokarmowych u ludzi (16). Źródłem zakażenia są produkty pochodzenia zwierzęcego, takie jak mięso i mleko, najczęściej nieodpowiednio przygotowane do spożycia mięso drobiowe. Spośród ponad dwudziestu gatunków i podgatunków najczęściej izolowane od ludzi z przypadków kamylobakteriozy są: *C. jejuni* subsp. *jejuni* – 90–95% przypadków, *C. coli* – 5% zakażeń. Pałeczki reprezentujące inne gatunki takie jak: *C. upsaliensis*, *C. laris*, *C. hyointestinalis*, *C. fetus* subsp. *fetus*, *C. concisus* i *C. sputorum* subsp. *sputorum* izolowane są bardzo rzadko (17).

Kamylobakterioza przebiega najczęściej pod postacią zapalenia żołądka i jelit lub zapalenia jelit. Pierwsze objawy pojawiają się między 2 a 5 dniem od zakażenia. Najczęściej występującym objawem jest biegunka, często krwawa połączona z bólem brzucha i gorączką. Objawy te zwykle ustępują po 3–6 dniach. W przypadku, gdy objawy utrzymują się dłużej niż tydzień, wskazane jest leczenie etiotropowe. Wskazane jest ono także zawsze u osób z obniżoną odpornością. Za lek z wyboru w leczeniu kamylobakteriozy uznawana jest erytromycyna lub azytromycyna (18). Zakażenia dotyczą wszystkich grup wiekowych, ale ryzyko infekcji wzrasta u ludzi z obniżoną odpornością, czyli u osób starszych, z chorobą nowotworową, immunosupresją, zakażeniem HIV, diabetem. U około 1% ludzi zakażonych obserwuje się zespół Guillaina-Barrego (19).

*Campylobacter* spp. może kolonizować przewód pokarmowy wszystkich gatunków zwierząt, jednak najczęściej izolowany jest od ptaków. U drobiu grzebiącego dominującym gatunkiem jest *C. jejuni* – 90% izolacji, rzadziej występują *C. coli* i *C. lari*. Obecność pałeczek *Campylobacter* potwierdzono również we wszystkich odcinkach jajowodu kur w okresie nieśności oraz w świeżym nasieniu kogutów. Rola zakażeń *Campylobacter* spp. w patologii ptaków nie jest do końca wyjaśniona. Zakażenia drobiu mogą prowadzić u młodych ptaków do

stanów zapalnych jelit i biegunek. Niesie to za sobą zagrożenie zmniejszenia produktywności w stadach. Według niektórych źródeł zakażenie pałeczkami *Campylobacter* wykrywane jest w 100% tuszek drobiowych przeznaczonych do sprzedaży. Dane dotyczące częstości występowania *C. jejuni/coli* u różnych gatunków ptaków wolno żyjących są bardzo zróżnicowane i wahają się od 0 do 80% (20, 21).

Gatunkiem najczęściej izolowanym z przewodu pokarmowego bydła jest *C. jejuni* oraz *C. hyointestinalis*, rzadziej *C. coli*. Bakterie lokalizują się głównie w żwaczku oraz jelicie cienkim i znacznie częściej są izolowane od osobników młodych niż od bydła dorosłego.

U dorosłych osobników izolowane są najczęściej od zdrowych zwierząt. Obecnie *C. jejuni*, w mniejszym stopniu *C. coli*, są uważane za jedną z przyczyn biegunek polietologicznych oraz za czynniki wiążące pierwotne zakażenia jelitowe cieląt. Natomiast ich rola jako główna przyczyna biegunek u cieląt jest rzadko obserwowana (22).

Podgatunek *C. fetus* subsp. *venerealis* występuje w układzie rozrodczym przeżuwaczy. U krów i jałówek zasiedla błonę śluzową pochwy, szyjki macicy, macicy i jajowodów, u buhajów kolonizuje błonę śluzową żołądka prącia i napletka oraz końcowego odcinka cewki moczowej. *C. fetus* subsp. *venerealis* wywołuje długotrwałe zakażenia błon śluzowych oraz jest przyczyną ronień i zakażeń płodów. Do zakażenia dochodzi przede wszystkim w trakcie krycia, sztucznego unasieniania lub przez kontakt ze skażonym sprzętem przy pobieraniu nasienia. Objawy kliniczne choroby mętwikowej u krów i jałówek to nieregularnie powtarzające się ruje. Pojawiać się może stan zapalny narządów rodnych ze śluzowo-ropnym wyciekami. U większości samic utrzymują się okresowe zaburzenia w płodności. Samce mogą być bezobjawowymi nośicielami, a zakażenie u nich rzadko przebiega ze zmianami w narządach płciowych. Dzięki sztucznej inseminacji oraz wprowadzeniu badań u buhajów w kierunku obecności *C. fetus* subsp. *venerealis* obecnie choroba mętwikowa jest notowana sporadycznie.

Poważną przyczyną enzoptycznych ronień i niepłodności u owiec, które mogą mieć charakter masowy może być zakażenie podgatunkiem *C. fetus* subsp. *fetus*. Kolonizuje on przewód pokarmowy owiec, świń, bydła oraz ptaków, a główną drogą rozprzestrzeniania się zakażenia pomiędzy zwierzętami jest spożycie pokarmu zanieczyszczonego kałem. W wyniku zakażenia u owiec dochodzi do ronień w czasie ostatnich 6 tygodni ciąży lub przedwczesnych porodów, którym towarzyszą gorączka, osłabienie i biegunka.

U świń gatunkiem izolowanym wraz z innymi bakteriami patogennymi od zwierząt z biegunką jest *C. coli*, rzadko *C. lari* i *C. upsaliensis*. Gatunki *C. mucosalis* i *C. hyointestinalis*, wcześniej uważane za czynniki etiologiczne rozrostowego zapalenia jelit, występują w przewodzie pokarmowym świń jako składnik normalnej flory jelitowej. Czynnikiem etiologicznym rozrostowego zapalenia jelit, określanego również jako zapalenie jelita biodrowego jest *Lawsonia intracellularis*. Bakteria ta należy do rodzaju *Lawsonia*, który został wyodrębniony z rodzaju *Campylobacter*. W przeciwieństwie do większości innych bakterii rosnących na pożywkach sztucznych, płynnych i stałych, *Lawsonia intracellularis* rozmnaża się wyłącznie wewnątrz komórek eukariotycznych, zwłaszcza w cytoplazmie komórek nabłonka jelit. *Lawsonia intracellularis*, *Campylobacter coli* i *Campylobacter jejuni*, *Clostridium perfringens* i *E. coli* powodują zmiany chorobowe w jelicie cienkim, zwłaszcza w dwunastnicy i jelicie czczym (23).

W przypadku psów i kotów przeprowadzono liczne badania pozwalające ocenić, czy są one potencjalnym rezerwuarem *Campylobacter* spp. Częstość występowania u psów bakterii z rodzaju *Campylobacter* sięga od 21 do 76,2%, zaś u kotów 92%. Tak duża różnica wynika z kilku czynników takich jak: grupa badanych zwierząt (chore/zdrowe), wiek oraz sposób pobrania materiału i metody diagnostyki laboratoryjnej. Wyniki te dotyczą zarówno zwierząt z biegunką, jak i osobników zdrowych. Na kampylobakteriozę chorują najczęściej szczenięta i młode psy do 1 roku życia. Objawami utrzymującymi się przeciętnie do tygodnia, maksymalnie do trzech tygodni są: biegunka, podwyższona temperatura ciała, sporadycznie wymioty

Gatunkiem dominującym u psów jest *C. upsaliensis* (75%), rzadziej występują *C. jejuni* (19,4%), *C. lari* (2,1%) i *C. coli* (0,7%). *Campylobacter jejuni* częściej jest izolowany od psów w wieku pomiędzy 3 miesiącem a 1 rokiem życia niż od psów pomiędzy 1 a 2 rokiem życia. U kotów zaś gatunkiem dominującym jest *C. helveticus*, rzadziej izolowane są *C. jejuni*, *C. coli*, *C. upsaliensis*. Wydaje się, że zwierzęta te mogą być źródłem zakażeń ludzi, a zwłaszcza u dzieci. Przez cały okres trwania choroby pałeczki *Campylobacter* są wydalane z kałem, co stanowi zagrożenie dla otoczenia chorującego zwierzęcia (24, 25).

### Diagnostyka laboratoryjna kampylobakteriozy

Materiałem do badań w przypadku podejrzenia kampylobakteriozy są: kał, treść jelita grubego, zawartość żołądka poronionych płodów bydła i owiec, śluz z szyjki

macy i popłuczyny worka napletkowego oraz zawartość pęcherzyka żółciowego ptaków. Diagnostyka laboratoryjna kampylobakteriozy opiera się na wynikach badania bakteriologicznego, obejmującego bezpośrednie badanie mikroskopowe oraz izolację i identyfikację zarazka.

Bezpośrednie badanie mikroskopowe pozwala na szybkie stwierdzenie obecności ruchliwych pałeczek w badanym materiale. Z badanej próbki wykonywane są preparaty przyżyciowe (wilgotne) oglądane w mikroskopie z ciemnym polem lub w mikroskopie kontrastowo-fazowym. Można również wykonać preparaty barwione metodą Grama lub zmodyfikowaną metodą Ziehl-Neelsena.

Badanie hodowlane ma istotne znaczenie diagnostyczne, ponieważ umożliwia izolację pałeczek *Campylobacter* i określenie ich właściwości. Do izolacji stosuje się zwykle podłoża wzbogacone, takie jak: Brucella agar, Columbia agar, BHI agar z dodatkiem 5–7% krwi baraniej lub końskiej oraz odpowiednimi antybiotykami jako czynnikiem selekcyjnym. Posiewy muszą być inkubowane w anaerostatach, w warunkach beztlenowych w mieszaninie gazów: 6% tlen, 10% dwutlenek węgla i 84% azotu lub niewielki dodatek wodoru, w temperaturze 37 lub 42°C przez 3 do 6 dni.

Różnicowanie pałeczek *Campylobacter*, umożliwiające identyfikację wyizolowanych szczepów, zawiera ocenę cech morfologicznych wyrosłych kolonii, cech biochemicznych, które w większości można oznaczyć za pomocą testu API Campy. Klasyfikowanie mikroorganizmów zazwyczaj opiera się na analizie ich fenotypów oraz wykorzystuje metody biologii molekularnej. Metody fenotypowania to przede wszystkim serotypowanie na podstawie termostabilnych i termolabilnych antygenów, typowanie fagowe oraz biotypowanie. Do identyfikacji serologicznej gatunków *C. jejuni* i *C. coli* zostały opracowane dwa schematy. Pierwszy z nich opiera się na ciepłochwiejnych antygenach (HL) białek powierzchniowych, drugi na ciepłostałych antygenach (HS) – lipopolisacharydach i lipooligosacharydach. Różnicowanie metodami biologii molekularnej służy głównie do określenia pokrewieństwa wyizolowanych szczepów *Campylobacter*. Do metod najczęściej stosowanych należą: analiza restrykcyjna DNA oraz analiza sekwencji genów kodujących rRNA (16sRNA i 23sRNA).

Istotne znaczenie rozpoznawcze i terapeutyczne ma oznaczenie lekowrażliwości pałeczek *Campylobacter*. Polega ono na określeniu wartości MIC (minimalne stężenie hamujące) dla antybiotyków i chemioterapeutyków stosowanych w leczeniu i profilaktyce kampylobakteriozy u ludzi i zwierząt.

### Wrażliwość na antybiotyki i chemioterapeutyki szczepów *Campylobacter* spp.

W ostatnich latach na całym świecie obserwuje się narastanie oporności na antybiotyki i chemioterapeutyki szczepów *Campylobacter* izolowanych od ludzi i zwierząt oraz z żywności. Szczególnie niepokojący jest wzrost odsetka szczepów opornych na antybiotyki z grupy makrolidów. Badania w Polsce dowodzą, że wśród szczepów *C. jejuni* izolowanych od ludzi (najczęściej od dzieci do 2 roku życia) największy odsetek szczepów opornych obserwowano w przypadku ciproflaksacyliny – od 55,9 do 58%.

W pracach, gdzie oznaczono wrażliwość szczepów izolowanych od ludzi na erytromycynę, ciprofloksacynę, ampicylinę, tetracyklinę oraz gentamycynę, wśród szczepów *C. jejuni*, 35% wykazywało oporność na jeden antybiotyk, 23% na dwa antybiotyki bądź chemioterapeutyki oraz 6% na trzy. Natomiast wszystkie szczepy pałeczek *Campylobacter* były wrażliwe na erytromycynę i gentamycynę. W terapii zakażeń *Campylobacter* lekami z wyboru są dwa antybiotyki: erytromycyna u pacjentów ze zdiagnozowaną kampylobakteriozą i fluorochinolony u pacjentów z niezdiagnozowanymi stanami zapalnymi jelit (26, 27).

Przyczyną powstania wysokiego poziomu oporności na ciprofloksacynę i inne chemioterapeutyki z grupy fluorochinolonów jest mutacja w genie kodującym gyrazę, co powoduje zmiany w tym białku i zmniejszenie powinowactwa do fluorochinolonów. Ponieważ ciprofloksacyna nie jest stosowana u dzieci poniżej 16 roku życia, prawdopodobnie wysoki odsetek szczepów opornych ma swoje przyczyny w zbyt częstym użyciu fluorochinolonów w leczeniu zwierząt, zwłaszcza na fermach drobiu. Stosowanie antybiotyków i chemioterapeutyków u drobiu, który jest głównym rezerwuarem pałeczek *Campylobacter* spp. może prowadzić do selekcji opornych szczepów, a następnie do ich transmisji na ludzi poprzez skażoną żywność, np. w Hiszpanii, dwa lata po wprowadzeniu do użycia fluorochinolonów w weterynarii, ponad połowa izolowanych od pacjentów szczepów *Campylobacter* stała się oporna na ten chemioterapeutyk (28).

Pałeczki *C. coli*, częściej niż pozostałe gatunki z rodzaju *Campylobacter*, wykazują oporność na antybiotyki i chemioterapeutyki. Wśród szczepów *C. coli*, izolowanych od świń w badaniach przeprowadzonych zarówno w USA, jak i w Europie, wykryto od 27–55% szczepów opornych na erytromycynę (29). W przypadku szczepów *C. coli* izolowanych od ludzi oporność na ciproflaksacylinę wynosiła 100% (27).

## Zagrożenie zoonotyczne

Zakażenie *Campylobacter* spp. następuje drogą pokarmową. Człowiek narażony jest na zakażenie przez spożycie nieodpowiednio przygotowanego drobiu, niepasteryzowanego mleka lub zanieczyszczonej wody. Ponieważ dawka zakaźna dla człowieka jest względnie niska – 500–800 jtk (jednostek tworzących kolonię), do zakażeń ludzi dochodzi stosunkowo łatwo i często. Zachorowania na kamylobakteriozę w większości przypadków mają charakter sporadyczny i uważa się, że większość z nich jest wynikiem spożycia mięsa drobiowego niepodanego odpowiedniej obróbce termicznej. Źródłem zakażenia mogą być ludzie biorący udział w procesie przetwarzania surowców zwierzęcych.

Uważa się za możliwą transmisję tej bakterii z psa z objawami lub bez objawów zakażenia (najczęściej psa młodego) na człowieka. Małe dzieci są zdecydowanie najbardziej narażone na zakażenia pałeczkami *C. jejuni*, gdy źródłem zakażenia są szczeniata i kocięta.

Niekwestionowany jest też udział przeżuwaczy w zachorowaniach ludzi. Niepasteryzowane mleko były przyczyną masowych zachorowań na całym świecie.

Zachorowania na kamylobakteriozę u ludzi oraz izolacja pałeczek *Campylobacter* spp. z próbek pochodzących od człowieka podlega obowiązkowi zgłoszenia właściwym organom.

## Piśmiennictwo

- Vandamme P.: Microbiology of *Campylobacter* infections: taxonomy of the family *Campylobacteraceae*. W: Nachamkin I., Blaser M.J.: *Campylobacter*. ASM Press, Washington, DC. 2000, s. 3-26.

- Altekruse S.F., Stern N.J., Fields P.I., Swerdlow D.L.: *Campylobacter jejuni* - an emerging foodborne pathogen. *Emerg. Infect. Dis.* 1999, **5**, 28-35.
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 18 maja 2004 r. w sprawie zoonoz oraz czynników zoonotycznych podlegających obowiązkowi rejestracji (Dz. U. z 2004 r., nr 130, poz.1394).
- Logan S.M., Harris L.A., Trust T.J.: Isolation and characterization of *Campylobacter flagellins*. *J.Bacteriol.* 1987, **169**, 5072-5077.
- Svedhem, A., Kaijser, B., Sjogren, E.: The occurrence of *Campylobacter jejuni* in fresh food and survival under different condition. *J. Hyg.* 1989, **87**, 421-425.
- Van Camp G.E.H., Vandamme P., Goossens H., Huyghebaert A., De Waschter R.: Odentyfication of enteropathogenic *Campylobacter* species by oligonucleotide probes and polymerase chain reacti on based on 16S rna genes. *Syst. Appl. Microbiol.* 1993, **16**, 30-36.
- Wassenaar T.M., Fry B.N., van der Zeijst B.A.M.: Variation of the flagellin gene locus of *Campylobacter jejuni* by recombination and horizontal gene transfer. *Microbiol.* 1995, **141**, 95-101.
- Grant C.C., Konkel M.E., Cieplak W., Tompkins L.S.: Role of flagella in adherence, internalization and translocation of *Campylobacter jejuni* in nonpolarised and polarised epithelial cell cultures. *Infect. Immun.* 1993, **61**, 1764-1771.
- Fauchere J., Kervella M., Rosenaur A., Mohanna K., Veron M.: Adhesion to HeLa cells of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* outer membrane components. *Res. Microbiol.* 1989, **140**, 379-392.
- Ziprin R.L., Young C.R., Stanker L.H., Hume M.E., Konkel M.E.: The absence of cecal colonization of chicks by a mutant of *Campylobacter jejuni* not expressing bacterial fibronectin-binding protein. *Avian Dis.* 1999, **43**, 586-589.
- Christine P.J.: Type IV secretion: intracellular transfer of macromolecules by systems ancestrally related to conjugation machines. *Mol. Microbiol.* 2001, **40**, 294-305.
- Yuki N.: Infectious origins of, and molecular mimicry in, Guillain-Barre and Fishers syndromes. *J. Infect. Dis.* 2001, **1**, 29-37.
- Parkhill J., Waren B.W., Mungall K., Ketley J.M., Churcher C., Basham D., Chillingworth T., Davies R.M., Feltwell T., Holroyd S., Jagels K., Karlyshev A.V., Moule S., Pallen M.J., Penn C.W., Quall M.A., Rajandream M.A., Rutherford K.M., van Vliet A.H.M., Whitehead S., Barrell B.G.: The genome sequence of the food-borne pathogen *Campylobacter jejuni* reveals hypervariable sequences. *Nature* 2000, **403**, 665-668.
- Whitehouse C.A., Balbo P.B., Pesci E.C., Cottle D.L., Mirabito P.M., Pickett C.L.: *Campylobacter jejuni* cytolethal distending toxin causes a G2-phase cell cycle block. *Infect. Immun.* 1998, **66**, 1934-1940.
- Rożnynek E., Dzierżanowska-Fangrat K., Józwiak P., Popowski J., Korsak D., Dzierżanowska D.: Prevalence of potential virulence markers in Polish *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* isolates from hospitalized children and from chicken carcasses. *J. Med. Microbiol.* 2005, **54**, 615-619.
- Blaser M.J.: Epidemiologic and clinical features of *Campylobacter jejuni* infections. *J.Infect. Dis.* 1997, **176**, 103-105.
- Dzierżanowska D., Rożnynek E.: Rola mikroaerofilnych pałeczek *Campylobacter jejuni/coli* w zakażeniach przewodu pokarmowego. *Post. Mikrobiol.* 1988, **27**, 137-155.
- Dzierżanowska D.: Antybiotykoterapia praktyczna. Wydanie II, 2000, s. 192-193.
- Smith J.L.: Arthritis, GBS, and other sequelae of *Campylobacter jejuni* enteritis. *J. Food. Protect.* 1995, **58**, 1153-1170.
- Wieliczko A.: Badania epizootologiczne nad występowaniem zakażeń *Campylobacter* u drobiu. *Medycyna Wet.* 1995, **51**, 150-152.
- Rzedzicki J., Kołodziejczyk A.: Ptaki jako potencjalne źródło zakażenia ludzi pałeczkami z rodzaju *Campylobacter*. *Medycyna Wet.* 1998, **54**, 511-514.
- Nielsen E.M., Engberg J., Madsen M.: Distribution of serotypes of *Campylobacter jejuni* and *C.coli* from Danish patients, poultry, cattle and swine. *Immunol. Med. Microbiol.* 1997, **19**, 47-56.
- Pejsak Z., Truszczyński M.: Choroby biegunkowe świń. *Życie Wet.* 2007, **82(2)**, 108-110
- Hald B., Pedersen K., Waino M., Jorgensen J. Ch., Madsen M.: Longitudinal study of the excretion patterns of thermophilic *Campylobacter* spp. in young pet dogs in Denmark. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 2003-2012.
- Shen Z., Feng Y., Dewhirst F.E., Fox J.G.: Coinfection of enteric *Helicobacter* spp. and *Campylobacter* spp. in cats. *J. Clin. Microbiol.* 2001, **39**, 2166-2172.
- Wardak S., Szych J., Duda U.: Wrażliwość na antybiotyki i chemioterapeutyki szczepów pałeczek *Campylobacter* sp. izolowanych od ludzi w latach 2005-2006 w regionie Bielsko-Bialskim. *Med. Dośw. Mikrobiol.* 2007, **59**, 43-49.
- Wardak S., Szych J., Zasada A. A., Gierczyński R.: Antibiotic resistance of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* clinical isolates from Poland. *Antimicrob. Agents and Chemioter.* 2007, **51**, 1123-1125.
- Jagusztyn-Krynicka E., Wyszynska A., Łasica A.M.: Oddziaływanie *Campylobacter jejuni* z komórkami eukariotycznymi-komensalizm a chorobotwórczość. *Post. Mikrobiol.* 2006, **45**, 11-17.
- Payot S., Dridi S., Laroche M.: Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter coli* isolated from fattening pigs in France. *Vet Microbiol.* 2004, **101**, 91-99.

Mgr Alicja Krutkiewicz, Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa