

Received: 18.12.2019
Accepted: 24.06.2020
Published: 26.01.2021

Zakażenia przewodu pokarmowego w XXI wieku w Polsce i na świecie

Gastrointestinal tract diseases in the 21st century in Poland and in the World

Anna Nowakowska^{1,4}, Urszula Demkow^{2,3}, Edyta Podsiadły^{3,4}

¹Laboratorium Diagnostyki Medycznej, Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Rzeszowie

²Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieku Rozwojowego, Warszawski Uniwersytet Medyczny

³Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieku Rozwojowego, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne WUM, Warszawa

⁴Zakład Mikrobiologii, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski

Streszczenie:

Na początku XXI wieku wciąż istnieje ogólnoświatowy problem zakażeń przewodu pokarmowego we wszystkich grupach wiekowych ludności. Za najpowszechniejszy czynnik etiologiczny chorób biegunkowych na świecie przenoszony przez skażoną żywność uważany jest *Norovirus* oraz bakterie z rodzaju *Salmonella* i *Campylobacter*, jednak za największą liczbę nieżyłtów żołądkowo-jelitowych odpowiadają rotawirusy. Ciągłe terenami endemicznymi ciężkich zakażeń pokarmowych jest Afryka, Azja Południowo-Wschodnia, Ameryka Łacińska oraz wschodnia część Basenu Morza Śródziemnego. Na tych terenach utrzymują się „stare” czynniki etiologiczne biegunek, takie jak np.: *Vibrio cholerae*, *Salmonella* Typhi, *Salmonella* Paratyphi. Grupą szczególnie narażoną na infekcje pokarmowe pozostają dzieci <5. roku życia. Głównym czynnikiem etiologicznym biegunek w tej grupie wiekowej – zarówno w krajach rozwiniętych, jak i rozwijających się – są rotawirusy. Odpowiadają one za 500 tys. zgonów rocznie. Polska ze względu na ograniczone standardy diagnostyczne, epidemiologicznie różni się częstotliwością występowania poszczególnych patogenów biegunkowych od pozostałych krajów. Dotyczy to niższej zapadalności na zakażenia o etiologiach: *Campylobacter*, *Norovirus*, *Shigella*. Dominującym czynnikiem zakażeń pokarmowych o podłożu bakteryjnym w kraju są pałeczki *Salmonella*, natomiast wirusowym rotawirusy. Wiedza na temat chorób infekcyjnych układu pokarmowego może być w XXI w. na nowo sformułowana, a lista czynników etiologicznych poszerzona, sprzyjają temu zaś badania mikrobioty jelit oraz powszechne stosowanie nowych technik diagnostycznych m.in. spektrometrii mas i real-time PCR.

Słowa kluczowe:

biegunka, enteropatogeny, mikrobiota, epidemiologia, *Salmonella*, *Norovirus*

Summary:

At the beginning of the 21st century, there is still a global problem of gastrointestinal infections in all age groups of the population. *Norovirus* is considered the most common etiological factor of diarrheal disease transmitted by contaminated food in the world. The old etiological factor of diarrhoea such as *Vibrio cholerae*, *Salmonella* Typhi and *Salmonella* Paratyphi persist in the Western Pacific, in Southeast Asia, in the Eastern Mediterranean and in Africa. Children <5 years old are particularly sensitive to food-borne infections. Rotavirus is the primary etiological factor of diarrhoea in this age group in both developed and developing countries. Annually, 500 thousand deaths are reported in the world due gastroenteritis. Limited diagnostic standards of laboratory identification in Poland causes the epidemiological differences of the frequency of diarrheal enteropathogens compared to other countries; this applies to *Campylobacter*, *Norovirus*, *Shigella*. The dominant bacterial factor is *Salmonella* and among viral factors *Rotavirus*. In the 21st century knowledge about gastrointestinal infections can be reformulated and the list of etiological factors expanded.

Keywords:	This idea is promoted by large-scale studies of intestinal microbiota and the application of new methods in routine diagnostics, such as mass spectrometry and real-time PCR. diarrhea, enteropathogens, microbiota, epidemiology, <i>Salmonella</i>, <i>Norovirus</i>
GICID DOI:	01.3001.0014.6955 10.5604/01.3001.0014.6955
Word count:	4 275
Tables:	–
Figures:	2
References:	61

Adres autorki: dr hab. n. med. Edyta Podsiadły, Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieku Rozwojowego, Dziecięcy Szpital Kliniczny im. Józefa Polikarpa Brudzińskiego, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne WUM, ul. Żwirki i Wigury 63A, 02-091 Warszawa; e-mail: edyta.podsiadly@uckwum.edu.pl

WPROWADZENIE

Choroby szerzące się drogą pokarmową, zakażenia i zarażenia przewodu pokarmowego oraz zatrucia pokarmowe, to drugi po zakażeniach górnych dróg oddechowych najczęstszy problem zdrowotny ludzi na całym świecie [62]. Najczęściej ich występowanie stwierdza się wśród dzieci poniżej 5 r.ż. oraz osób powyżej 65 lat [46, 62]. Powszechne zagrożenie infekcyjnymi chorobami układu pokarmowego ludności w XXI w. jest nadal uwarunkowane istnieniem stałych czynników predykcyjnych, takich jak: status społeczno-ekonomiczny regionów, dostęp do bezpiecznej wody i żywności, rozwiązania sanitarne, niezachowywanie nawyków higienicznych.

Nie zniknął problem zapewnienia bezpieczeństwa mikrobiologicznego żywności. Ze względu na szybkość i zakres dystrybucji produktów spożywczych lokalne ogniska skażenia mikrobiologicznego żywności łatwo przekształcają się w problem epidemiologiczny o zakresie międzynarodowym [18, 46]. Powiększa się znacząco kontakt człowieka z czynnikami odzwierzęcymi, związany nie tylko z globalną produkcją i dystrybucją żywności, ale też prowadzeniem przedsięwzięć hodowlanych czy np. zakładaniem „mini zoo” lub organizacją wycieczki w formie „safari” [14, 15]. Czynnikiem sprzyjającym infekcyjnym chorobom układu pokarmowego jest powszechna mobilność człowieka. Skomunikowanie odległych geograficznie terenów rozszerza strefę kontaktu z narażeniem wcześniej „odległym”, stąd travel-borne disease są obecnie o wiele powszechniejsze niż w minionych latach, a medycyna podróży rozwija się jako kierunek nauki [8, 23]. Grupa chorób związana z podróżami dotyczy najczęściej zakażeń pokarmowych nabywanych w Azji, Afryce, Ameryce Południowo-Środkowej, w rejonach endemicznego występowania najcięższych infekcji pokarmowych, takich jak: cholera, dur brzuszny i dury rzekome, czerwotka bakteryjna

i czerwotka amebowa, HAV i wsp. [31]. Problem zdrowotny osób czasowo przebywających na tych terenach dotyczy corocznie 30–70% wszystkich podróżujących [8]. Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że ryzyko rozwoju biegunki u osób, które odbyły podróż do krajów rozwijających się, jest 9–151 razy wyższe, niż u osób mieszkających w krajach rozwiniętych [22]. W profilaktyce chorób infekcyjnych ważnym narzędziem jest stosowanie szczepionek ochronnych, jednak zakres dostępnych szczepionek przeciwko czynnikom chorób biegunkowych jest ograniczony do szczepień przeciwko: cholerze, *Salmonella* Typhi, rotawirusom i HAV. Immunogenność tych preparatów jest zróżnicowana, w dwóch pierwszych utrzymuje się stosunkowo krótko, w przypadku rotawirusów obejmuje tylko część typów antygenowych, natomiast szczepionka przeciwko HAV jest oceniana jako skuteczna [2]. W ostatniej dekadzie opisano również znaczenie kontaktów seksualnych w przenoszeniu zakażeń pokarmowych, wymienia się pałeczki *Shigella* oraz WZW typu A [40, 49]. Zakażenia jelitowe przenoszone drogą płciową (sexually transmissible enteric infections, STEI) mogą się rozprzestrzeniać szybko, w ściśle powiązanych grupach społecznych, przekraczając granice państw i kontynentów [3, 17]. Do rozprzestrzeniania się infekcyjnych chorób układu pokarmowego przyczynia się także niedostateczny regionalnie zakres wykonywanych badań laboratoryjnych, potwierdzających etiologię zachorowań. Na świecie identyfikuje się dość stałą grupę patogenów jelitowych, przy czym diagnozuje się tylko około połowę wszystkich objawowych przypadków infekcji pokarmowych. Etiologię zakażeń i zatruc pokarmowych ogólnie można przypisać bakteriom w 30%, wirusom w 67%, a pasożytom w 3% przypadków [22]. Przyczyną nieżyłotów żołądkowo-jelitowych są zarówno dobrze poznane „stare” czynniki etiologiczne, takie jak: *Salmonella*, *Shigella*, *Vibrio cholerae*, *Entamoeba histolytica*, jak i „nowe” drobnoustroje: *Campylobacter*, rotawirusy, norowirusy i inne kaliciwirusy, *C. difficile*, patogenne *E. coli*:

enteropatogenne (EPEC), enterotoksynotwórcze (EHEC), enterotoksyczne (ETEC), enteroinwazyjne (EIEC), enteroagregacyjne (EAEC), o rozszanym typie adhezji (DAEC) oraz adherentno-inwazyjne (AIEC) [26]. Ostatnie z wymienionych enteropatogenów nabierają nowego znaczenia etiologicznego, głównie ze względu na postęp w stosowanych metodach diagnostyki laboratoryjnej, zwłaszcza co raz powszechniej wykorzystywanej techniki PCR [53]. Aktualne zadania badawcze koncentrują się właśnie na wykrywaniu za pomocą nowoczesnych narzędzi diagnostycznych nowych czynników etiologicznych, nowych rezerwuarów, nośników patogenów jelitowych oraz osób wrażliwych na te patogeny (microbiota-related/drug-related/host-related disease). Coraz częściej pojawiają się doniesienia, że drogą pokarmową mogą się szerzyć czynniki infekcyjne, które uczestniczą w rozwoju chorób neurologicznych, metabolicznych, immunologicznych, zaliczanych do chorób niezakaźnych. Tak zaczyna się wyjaśniać etiopatogenezę stanów demencyjnych, otyłości, alergii pokarmowych, nieswoistych zapaleń jelit [27, 32, 56].

W artykule omówiono czynniki etiologiczne i uwarunkowania określające w XXI w. zagrożenia związane z chorobami infekcyjnymi szerzącymi się drogą pokarmową u dzieci i dorosłych. Sytuację na świecie omówiono na podstawie danych z analitycznych prac, mających na celu przedstawienie problemu zdrowotnego ludności w różnych regionach świata. Sytuację w Polsce opisano na podstawie danych z prowadzonego krajowego rejestru przypadków zachorowań i podejrzeń zachorowań na zakaźne choroby jelitowe.

ZAKAŻENIA I ZATRUCIA POKARMOWE NA ŚWIECIE

Rotawirusy są głównym czynnikiem etiologicznym nieżytów żołądkowo-jelitowych na świecie wśród dzieci do 5 r.ż. zarówno w krajach rozwiniętych jak i rozwijających się. Są przyczyną 10-20% zgonów związanych z biegunkami, ponad 90% tych zgonów dotyczy dzieci zamieszkujących kraje rozwijające się. Dane literaturowe wskazują, że zachorowania są częstsze w krajach o niskich przychodach w porównaniu z krajami bogatymi [11, 21, 34, 58]. Żywa atenuowana szczepionka doustna przeciwko rotawirusom została dopuszczona do użytku w 2006 r. i obecnie szczepienia są prowadzone w ponad 100 krajach na świecie [11]. Szczepionka chroni niemowlęta i najmłodsze dzieci przed najcięższymi postaciami biegunek o tej etiologii, które przebiegają z ciężkim odwodnieniem i wymagają hospitalizacji [39]. Według Światowej Organizacji Zdrowia jednym z priorytetów jest globalna dystrybucja szczepionki przeciw rotawirusom, ze szczególnym uwzględnieniem krajów rozwijających się [11, 25].

Najczęstszym powodem hospitalizacji w krajach rozwijających się są szczepy ETEC i *Vibrio cholerae* [31]. Zakażenia *Salmonella* są główną przyczyną hospitalizacji i zgonów w krajach rozwiniętych, podstawowym źródłem tych infekcji jest skażona żywność [46, 55].

Dla krajów rozwiniętych jest charakterystyczna sezonowość występowania zakażeń pokarmowych. Podczas, gdy biegunki wirusowe występują głównie w okresie jesienno-zimowym, biegunki o etiologii bakteryjnej, zwłaszcza kamylobakterioza, salmonelloza, zakażenie EHEC występują głównie w sezonie letnim. Ważnym wydaje się to, że letni szczyt zakażeń bakteryjnych jest opisywany zarówno w krajach rozwiniętych jak i rozwijających się, co wskazuje na podobne drogi transmisji tych zakażeń w podobnych warunkach narażenia [36].

Drobnoustrojem, który ciągle zagraża ludziom jest *V. cholerae*. W 2016 r. zgłoszono do WHO z 38 krajów 132121 przypadków zachorowań na cholere, w tym 2420 zakończyło się zgonami [31, 61]. Aktualne wskaźniki śmiertelności dla cholery wynoszą 1% na zachodnim Pacyfiku, 1% w Południowo-Wschodniej Azji (z wyjątkiem Bangladeszu 1,5%), 1,3% we wschodniej części basenu Morza Śródziemnego, 3,8% w Afryce. Cholere stwierdza się również jako przyczynę biegunki podróżnych u mieszkańców innych krajów, w tym mieszkańców Unii Europejskiej (EU), ale nie odnotowuje się przypadków śmiertelnych z tej przyczyny [32]. Innym gatunkiem *Vibrio*, dającym objawy gastryczne w postaci wodnistych biegunek z towarzyszącymi skurczowymi bólami brzucha, jest *Vibrio parahaemolyticus*. Przecinkowiec ten bytuje w wodzie morskiej, głównie w wodach przybrzeżnych. Do zakażenia dochodzi po spożyciu ryb, ale też niewłaściwie przygotowanych mięczaków i skorupiaków. Do rozwoju zakażenia może dojść również po ekspozycji na skażoną wodę morską, nawet przez jej użycie na statku do mycia przyborów kuchennych. Objawy występują 24 godziny po spożyciu i trwają kilka dni. Zakażenia te występują w krajach rozwiniętych, w tym USA i Japonii. W związku z globalizacją i ogólnoświatową dystrybucją żywności, w tym rosnącym spożyciem „owoców morza”, należy się liczyć z występowaniem zakażeń *V. parahaemolyticus* na całym świecie [5]. Utrzymywaniu się w środowisku oraz ciągłemu rozprzestrzenianiu przecinkowców sprzyjają zmiany klimatyczne. Optymalnymi warunkami do ich wzrostu jest temperatura wody 30°C, pH 8,5 i 15% zasolenie. Stwierdzono, że w podwyższonej temperaturze czas namnażania nowych pokoleń przecinkowców ulega skróceniu, a to sprzyja epidemiom [10]. W związku z globalnym ociepleniem, w ramach działań ECDC opracowano hipotetyczny model prawdopodobieństwa występowania *Vibrio* w Morzu Bałtyckim. Przeprowadzona analiza dotyczyła występowania odpowiednich warunków wzrostowych umożliwiających namnażanie się tych bakterii, takich jak: temperatura powierzchni wód, zasolenie, warunki osmotyczne, nasłonecznienie. W obrębie Morza Bałtyckiego, w polskiej linii brzoowej został wskazany obszar niskiego ryzyka wystąpienia *Vibrio* na terenie Zatoki Pomorskiej, oszacowano narażenie ludzi na zakażenia o tej etiologii na 7–14 w skali 0–28 [46]. O wpływie podwyższonej temperatury na wystąpienie zakażeń *V. cholerae* przekonali się w 2010 r. mieszkańcy Haiti. Zakażenia *V. cholerae* na tym obszarze wystąpiły 10 miesięcy po trzęsieniu ziemi.

Podczas 2 lat epidemii odnotowano 600 tys. zachorowań i 7,5 tys. zgonów. Analiza filogenetyczna wykonana na podstawie pełnogenomowego sekwencjonowania genomów (WGS, Illumina) 23 izolatów wykazała, że szczepy izolowane podczas epidemii są blisko spokrewnione ze szczepami nepalskimi *Vibrio cholerae* O1. Dochodzenie epidemiologiczne wskazało na oddział misji ONZ z Nepalu jako źródło tej epidemii, jednak warunkiem jej rozwoju były sprzyjające wysokie temperatury, które pojawiły się jako anomalia pogodowa w tamtym okresie na terenie wyspy [28]. Trwająca od 2016 r. epidemia cholery w Jemenie jest wynikiem złych warunków sanitarnych i braku dostępu do bieżącej wody, które są następstwem trwającej tam wojny domowej. W październiku 2017 r. w ramach CDC powstała inicjatywa „Ending Cholera: The Global Roadmap to 2030”. Celem programu jest ograniczenie zgonów z powodu cholery o 90% do 2030 r. Programem szczepień ma zostać objęte 20 krajów wysokiego ryzyka zakażeń endemicznych [59].

ZAKAŻENIA SZERZĄCE SIĘ PRZEZ ŻYWNOSĆ (FOOD-BORNE DISEASE)

Za najpowszechniejszy czynnik etiologiczny chorób biegunkowych na świecie przenoszony przez skażoną żywność uważany jest *Norovirus* (NoV) [31, 47]. Według opracowania zleconego przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) za 2010 r., wśród 1,9 miliardów nieżyłtów żołądkowo-jelitowych o znanej etiologii NoV był odpowiedzialny za 684 mln przypadków. Inne patogeny sklasyfikowane według częstotliwości ich udziału w wywoływaniu zakażeń pokarmowych związanych z żywnością to: ETEC (240 mln), *Shigella* spp. (190 mln), *Giardia intestinalis* (*lamblia*) (183 mln), *Campylobacter* spp. (166 mln), odzwierzęce szczepy *Salmonella* (153 mln). Z raportu wynika, że mimo że dzieci <5 r.ż stanowią 9% ogółnoświatowej populacji, to tej grupy wiekowej dotyczy aż 43% wszystkich stwierdzanych zakażeń pokarmowych związanych ze skażoną żywnością [32].

Szerzenie się NoV ma związek z ich dużą różnorodnością i zmiennością antygenową, odpornością na warunki środowiska oraz niską dawką zakażającą wynoszącą 18 cząstek wirusowych [42]. Występujące zjawisko dryftu antygenowego prowadzi do pojawiania się, średnio co 2–3 lata, nowych szczepów. Ogniska zakażeń pokarmowych wywołanych przez NoV stwierdza się w: restauracjach, szkołach, w koszarach wojskowych, wśród pasażerów statków turystycznych, rezydentów domów opieki i w szpitalach [37]. Przechorowanie nie zabezpiecza przed następnym zakażeniem, częste są reinfekcje. U niektórych osób po przechorowaniu dochodzi do przedłużonego nosicielstwa, trwającego nawet do 8 tygodni, co ma duże znaczenie w ich rozprzestrzenianiu się [9].

Transmisja ETEC następuje przez skontaminowaną wodę lub żywność. Po spożyciu, bakterie ulegają adhezji i kolonizują jelito cienkie z wykorzystaniem swoich pili. Wytwarzane enterotoksyny ciepłochwienne i ciepłostaje powodują nadmierne wydzielanie płynów i elektrolitów

do światła jelita. Po krótkim okresie inkubacji, trwającym 1–2 dni, u chorego rozwija się wodnista biegunka z towarzyszącymi skurczowymi bólami brzucha [26]. ETEC i *Shigella* są uważane za dominujące patogeny biegunkowe w populacji pediatrycznej w południowej Azji i Afryce Subsaharyjskiej [4].

Giardia intestinalis (*lamblia*) jest przyczyną biegunek przewlekłych występujących u osób immunokompetentnych i z obniżoną odpornością również po kontakcie ze skontaminowaną wodą lub z osobą zakażoną [41, 50, 57].

Campylobacter jest przenoszony przez: niedogotowane lub niedosmażone mięso kurczaka, mleko, nieumyte przybory kuchenne. Większość zakażeń ma charakter samoograniczający się przebiegający z wodnistą lub krwawą biegunką, gorączką i bólami brzucha utrzymującymi się prawie do tygodnia. W cięższych przypadkach stosowana jest antybiotykoterapia azytromycyną, która znacznie skraca czas trwania dolegliwości [47].

Salmonelloza wywołana szczepami odzwierzęcymi jest nabywana przez: spożycie skontaminowanej żywności, głównie jaj, ale też i innych produktów pochodzenia zwierzęcego oraz przez wtórne skażenie środowiska przygotowywania żywności, bezpośredni kontakt ze zwierzętami i osobami zakażonymi, w tym z bezobjawowymi nosicielami. Po 48 h od spożycia skażonej żywności u większości osób pojawia się biegunka z towarzyszącą gorączką i bólami brzucha. U pacjentów z gorączką jelitową należy podejrzewać zakażenie szczepami nie tylko odzwierzęcymi, ale też szczepami *Salmonella* Typhi i Paratyphi, których rezerwuarem jest człowiek. Dur (tyfus brzuszny) lub paradury charakteryzują się cięższym przebiegiem klinicznym, biegunka występuje we wczesnej fazie zakażenia, często dochodzi do bakteriemii i fazy uogólnionego zakażenia z wysoką gorączką oraz powikłaniem neurologicznym w postaci odurzenia (stąd polska nazwa choroby – dur). Ciągłe i największe epidemiologiczne zagrożenie zakażeniami *Salmonella* Typhi i *Salmonella* Paratyphi A, B, C występuje na terenie Afryki, Azji i Ameryki Południowo-Środkowej [31].

Spożycie skażonej żywności może się również wyrazić jako infekcja ogólnoustrojowa. Z raportowanych w 2010 r. 77 mln przypadków, 46 mln stanowiły zachorowania związane z zakażeniami WZW typu A, 20 mln *Salmonella* Typhi, 4 mln *Salmonella* Paratyphi A [31]. Najnowsze doniesienia wskazują, że pozajelitowy przebieg mogą mieć infekcje wywołane przez rotawirus. W opisywanych przypadkach w krwi zakażonych dzieci stwierdzano wirus. Potwierdzono również obecność i zdolność do namnażania się wirusa w płynie mózgowo-rdzeniowym [7, 24, 58].

Wśród patogenów odpowiedzialnych za zakażenia związane z intoksykacją, wśród 5 mln przypadków, najczęściej stwierdzano występowanie zatruc związanych ze spożyciem toksyny i/lub zakażeniem *Clostridium perfringens* (3 mln), *S. aureus* (1 mln), *Bacillus*

cereus (256 tys.) i *Clostridium botulinum* (475 tys.) [32]. W 90% przypadków zatruc toksynami wytwarzanymi przez *C. perfringens*, źródłem zakażenia była wołowina, drób oraz przetwory mięsne skażone patogenem. Spory tej Gram-dodatniej laseczki przeżywają pasaż żołądkowy, w jelicie cienkim przekształcają się w postacię wegetatywne zdolne do wytwarzania toksyn [31, 34]. *Bacillus cereus* jest drobnoustrojem powszechnie obecnym w środowisku związanym z produkcją i przetwórstwem żywności. Postać wymiotna zatruc pokarmowych powodowana jest przez toksynę emetyczną – cereulidynę. Gotowany ryż i produkty ryżowe oraz makaron, ciastka i kluski są środowiskiem sprzyjającym wytwarzaniu cereulidyny przez *B. cereus*. Formy przetrwalne tych bakterii są odporne na gotowanie. Toksyna jest najintensywniej wytwarzana w temperaturze 15–30 °C, dlatego przechowywanie żywności w nieprawidłowych warunkach sprzyja jej syntezie. Toksyna emetyczna jest ciepł- i kwasooporna, dlatego w niezmienionej postaci dostaje się do dolnych partii przewodu pokarmowego. Czas wylegania choroby w przypadku zespołu wymiotnego wynosi 1–6 godzin. Typ biegunkowy zatrucia wywołanego przez *B. cereus* jest spowodowany wprowadzeniem do organizmu wraz z pokarmem drobnoustrojów. Charakteryzuje się wodnistą biegunką i bólami brzucha pojawiającymi się 8–24 h od spożycia zanieczyszczonej tymi bakteriami żywności. Objawy utrzymują się 12–24 godzin. Wegetatywne komórki *B. cereus* wytwarzają w jelicie cienkim człowieka dwie enterotoksyny. Produktami łączonymi z tymi zakażeniami są: produkty mięsne, zupy warzywne, puddingi, sosy, mleko i jego produkty [26].

ZAKAŻENIA I ZATRUCIA POKARMOWE W POLSCE

Według danych epidemiologicznych Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny najbardziej powszechną grupą rozpoznanych zakażeń jelitowych w Polsce są infekcje wirusowe, z dominującym udziałem rotawirusów (ryc. 1) [12]. Pokarmowych infekcji wirusowych jest kilkakrotnie więcej niż bakteryjnych zakażeń pokarmowych, wśród których od wielu dekad największy udział mają infekcje wywołane przez odzwierzęce typy *Salmonella*. Zatrucia pokarmowe inne niż salmonellozy są wykrywane sporadycznie, najczęściej rejestrowane są zatrucia wywołane enterotoksyną *S. aureus* (ok. 60 przypadków rocznie), rzadko przez toksynotwórcze szczepy *C. botulinum* (ok. 20 przypadków rocznie), *C. perfringens* (1 przypadek rocznie). Brak danych w krajowych meldunkach epidemiologicznych o zatruciach *Bacillus cereus*.

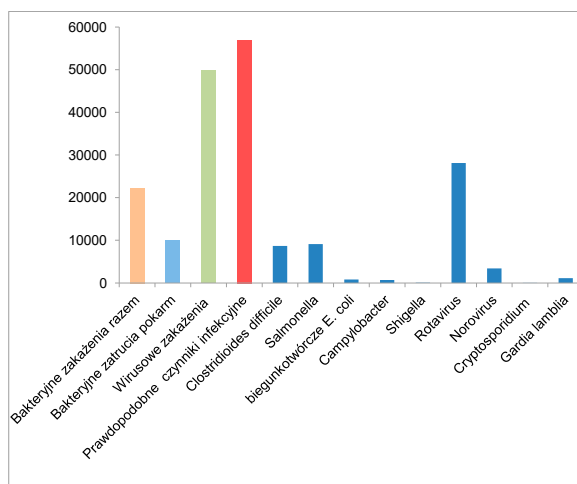
Najczęstszym czynnikiem zakażeń przewodu pokarmowego, sprzyjającym hospitalizacji, jest infekcja rotawirusowa (20–30 tys. przypadków rocznie), następnie wywołana przez *Clostridioides difficile* (ok. 10 tys. rocznie) i *Salmonella* (5–7 tys. rocznie).

Corocznie wśród rejestrowanych przypadków infekcji jelitowych dochodzi do ciężkich powikłań, *Salmonella*

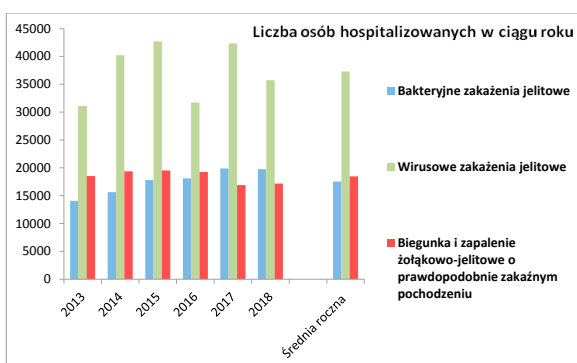
staje się przyczyną około dwustu kilkadziesiąt zakażeń pozajelitowych, w tym posocznic (średnia z ostatnich 7 lat to 242 przypadki rocznie). Na tę ciężką postać zakażeń zapadają głównie dzieci do lat 4 oraz osoby powyżej 50 r.ż., w tym najczęściej takich przypadków rejestruje się u mieszkańców wsi i dużych miast (z ponad 100 tys. mieszkańcami) [12]. W Polsce nie ma wyodrębnionych danych dotyczących zgonów z powodu infekcji jelitowych (rejestruje się zbiorczo przypadki zgonów, których przyczyną była choroba infekcyjna), ale z praktyki epidemiologicznej wynika, że wśród tej liczby ciężkich zachorowań występują także zgony, np. w województwie podkarpackim notuje się corocznie kilka takich przypadków (informacja własna). Inne czynniki, będące przyczyną hospitalizacji chorych, to: Norowirus (średnio 2,5 tys. rocznie, 3878 w r. 2018), biegunkotwórcze *E. coli*, *Campylobacter*, *Giardia intestinalis* (po kilkaset przypadków rocznie), HAV (kilkadziesiąt do kilkuset rocznie), *Yersinia* (ok. 100 rocznie), włośnica (kilka do dwudziestu parę rocznie), EHEC, dur brzuszny, dury rzekome (po kilka przypadków rocznie), wągrzyca (pojedyncze przypadki występujące co kilka lat) [12].

Wśród rozpoznawanych w Polsce corocznie ok. 130 tys. infekcji jelitowych, średnio prawie 57 tys. (44%) nie ma zidentyfikowanego czynnika etiologicznego (ryc. 1, 2). W liczbie wszystkich hospitalizowanych co roku osób z powodu infekcji jelitowych, znajduje się grupa 20–30% osób, u których czynnik etiologiczny nie został zidentyfikowany (ryc. 2). Tak duża liczba nierozpoznanych czynników, przy zaistniałej potrzebie pobytu tych osób na oddziałach szpitalnych, może sugerować brak wykonywania odpowiednio ukierunkowanej diagnostyki mikrobiologicznej. Zalecenia Infectious Disease Society of America (IDSA) w przypadku podjęcia diagnostyki zakażeń przewodu pokarmowego wskazują na zasadność oznaczenia obecności wszystkich podstawowych bakteryjnych czynników biegunek, tzn.: *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, EHEC. Jeśli z szerokoprofilowego badania w kierunku bakteryjnych czynników biegunkowych nie wyhodowano chorobotwórczego patogenu, zaleca się poszerzenie diagnostyki o inne drobnoustroje: EPEC (grupa wiekowa do 2. roku życia, epidemie na oddziałach noworodkowych), *Listeria monocytogenes*, *Plesiomonas shigelloides*, *Aeromonas*, *Edwardsiella tarda*. Wyjątkiem od tej reguły jest diagnostyka w kierunku *C. difficile*, która jest wykonywana tylko u pacjentów z grupy ryzyka wystąpienia zakażenia o tej etiologii [ryc. 1, 2].

W przypadku patogenów toksynotwórczych, takich jak: *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus* jedynie wykrycie toksyn w kale lub żywności jest potwierdzeniem etiologii zatrucia pokarmowego [58]. W Polsce w większości przypadków diagnostyka mikrobiologiczna ograniczona jest do wykrywania pałeczek *Salmonella* i *Shigella*. U dzieci dodatkowo bada się obecność rotawirusów, a u dorosłych po lub w trakcie antybiotykoterapii są zlecane oznaczenia na obecność toksyn *C. difficile* w kale. Ta sytuacja wydaje się



Ryc. 1. Zakażenia i zatrucia pokarmowe w Polsce – średnia roczna liczba zachorowań z lat 2013–2018 (źródło: biuletyny roczne „Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce” NIZP-PZH/GIS)



Ryc. 2. Liczba osób hospitalizowanych z objawami biegunki, zapalenia żołądkowo-jelitowego o etiologii bakteryjnej, wirusowej i prawdopodobnie zakaźnej, w latach 2013–2018 w Polsce (źródło: biuletyny roczne „Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce” NIZP-PZH/GIS)

mieć decydujący wpływ na raportowanie przez nasz kraj ograniczonych danych epidemiologicznych, w tym o dominującej roli *Salmonella* w wywoływaniu zakażeń pokarmowych. W krajach UE *Campylobacter* jest najczęstszą przyczyną biegunki pochodzenia bakteryjnego. Zapadalność na kamylobakteriozę w Polsce jest jedną z najniższych w Europie. W 2017 r. wynosiła 2,27/100 tys., odnotowano 874 zachorowania. Dla porównania w tym samym okresie w krajach sąsiadujących, w Czechach potwierdzono 24326 przypadków, w Niemczech 69178 [1]. Stosunkowo niewielka w porównaniu z innymi krajami jest liczba potwierdzonych biegunek wywołanych przez NoV, wynika to z tego, że w Polsce diagnostyka wirusowych zakażeń jelitowych wykonywana jest głównie techniką immunochromatografii. Technika ta zupełnie nie sprawdza się w diagnostyce norowirusów, gdzie światowym standardem jest stosowanie metody real time PCR (rt-PCR), zwłaszcza zachorowań sporadycznych. Zastosowanie techniki PCR w rutynowej diagnostyce laboratoryjnej jest jedyną możliwością osiągnięcia lepszej wykrywalności zakażeń EHEC, gdyż jedynym

potwierdzeniem rozpoznania zakażenia pokarmowego wywołanego przez EHEC jest stwierdzenie w szczepie *E. coli* genów stx-1 i/lub stx-2 kodujących odpowiednio werotoksynę 1 lub 2. Metoda immunochromatograficzna jest natomiast wystarczająco czuła i ma dużą pozytywną wartość predykcyjną w przypadku rozpoznawania infekcji rotawirusowej, ze względu na masywne wydalanie rotawirusa, sięgające nawet do 1010 cząstek wirusa w 1 g kału od drugiego dnia do kilkunastu dni po wystąpieniu zakażenia [46]. Według raportów epidemiologicznych ECDC do 2017 r. Polska raportowała istotnie mniej zakażeń *Shigella* niż pozostałe kraje europejskie [51]. W 2018 r. w Meldunkach Epidemiologicznych Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny (NIZP-PZH) zaobserwowano znaczący wzrost potwierdzonych laboratoryjnie szigeloz, co dało zapadalność 0,7 na 100 tys. mieszkańców z liczbą zachorowań 267, a to umiejscawia obecnie Polskę w średniej europejskiej zapadalności. W latach wcześniejszych laboratoryjnie potwierdzano rocznie średnio 20 zakażeń [12]. W sierpniu 2018 r. wystąpiło duże ognisko zachorowań na czerwonkę bakteryjną w województwie podkarpackim, 45 osób zgłosiło objawy *gastroenteritis*, od 14 wyhodowano *Shigella sonnei*. Zachorowania wystąpiły w grupie turystów międzynarodowych, biwakujących przez miesiąc w Bieszczadach [19]. W tej samej grupie turystów biwakujących w 2017 r. w Północnych Włoszech doszło do zidentyfikowania 3 przypadków duru brzuszego [20]. Biwaki w obu przypadkach odbywały się z naruszeniem warunków sanitarno-higienicznych, co doprowadziło za każdym razem do wybuchu infekcji jelitowej wśród uczestników. Ze względu na skrajnie nieformalny charakter tych spotkań, nie można było oszacować ile osób było narażonych na te zakażenia oraz jak dużą grupę stanowili chorzy i z jakich krajów pochodzili. Dużą liczbę zachorowań na czerwonkę w 2018 r., oprócz Podkarpacia, gdzie w sumie w ciągu roku zarejestrowano 89 przypadków, stwierdzono również w województwie pomorskim – 53 przypadki, w województwie zachodniopomorskim – 34, mazowieckim – 25, małopolskim – 24, wielkopolskim – 23 przypadki. W pozostałych województwach zachorowań o tej etiologii nie odnotowano [56]. Liczba przypadków szigelozy w 2018 r. w stosunku do 2017 r. wzrosła w Polsce sześciokrotnie [12].

ZAKAŻENIA PRZEWODU POKARMOWEGO SZERZĄCE SIĘ W GRUPACH RYZYKA

Choroby szerzące się drogą pokarmową to też choroby wynikające z utrwalonych zmian w składzie mikrobioty jelitowej – tzw. microbiota-related intestinal flora dysbiosis, stan ten jest coraz częściej powiązany z rozwojem otyłości, chorobą Alzheimera, nieswoistych zapaleń jelit [14, 27, 32, 55]. Poznanie tych skomplikowanych zjawisk jest możliwe przez wdrożenie nowych wysokowydajnych technologii w badaniu różnorodności i funkcjonalności mikrobiomu przewodu pokarmowego jak mikromacierze i metody metagenomiczne wykorzystujące technologie szybkiego sekwencjonowania, jak np. NGS (NGS, next generation sequencing) [60].

Istotnym problemem epidemiologicznym jest rozprzestrzenianie się zakażeń pokarmowych przenoszonych drogą kontaktów seksualnych (STEI) w środowiskach MSM (MSM, men who have sex with men). Dotyczy to takich drobnoustrojów jak: *Shigella flexneri* i *S. sonnei* oraz HAV. Biegunkotwórcze pałeczki z rodzaju *Shigella* są wydane z kałem nie tylko w okresie objawowym, ale jeszcze przez trzy miesiące po wyzdrowieniu. Zakażenia w grupie mężczyzn w wieku 25-44 lata ze środowisk MSM wywołują klony należące do *Shigella flexneri* 3a, *Shigella flexneri* 2a i *Shigella sonnei*. Pierwsze niezbyt żołądkowo-jelitowe wywołane przez te pałeczki wystąpiły w Wielkiej Brytanii w 2004 r. i miały charakter lokalny. Obecnie transmisja *Shigella* ma charakter międzykontynentalny i przypadki zachorowań w tej grupie ryzyka są raportowane w Europie, Ameryce Północnej i Australii [48]. Innym problemem związanym z tą etiologią STEI jest powiązany z rozprzestrzeniającymi się w tych środowiskach klonami *Shigella* plazmid niosący geny oporności na: azytromycynę, trimetoprim/sulfametoksazol, ciprofloksacynę. Ma to związek z nadużywaniem chemioprophylaktyki, traktowanej jako sposób na zapobieganie rzeżączce i chłamydiozie [3, 4]. Wirus zapalenia wątroby typu A (WZW A) to drugi czynnik zakaźny wywołujący niezbyt żołądkowo-jelitowy przenoszony przez kontakty seksualne. W czerwcu 2016 r. w 17 krajach Unii Europejskiej zaobserwowano znaczący wzrost zakażeń HAV. Dochodzenie epidemiologiczne wykazało, że zachorowania wystąpiły u młodych mężczyzn z grupy MSM podróżujących 8 tygodni przed pojawieniem się pierwszych objawów do Hiszpanii. Przeprowadzona analiza filogenetyczna wyhodowanych szczepów potwierdziła, że to międzynarodowe ognisko jest wywołane 3 genotypami wirusa: VRD_521_2016, V16-25801 i RIVM-HAV16-090. Cechą charakterystyczną ognisk HAV jest wtórne rozprzestrzenienie tego zakażenia przez żywność jako skutek pierwotnych zachorowań na drodze fekalno-oralnej. W lecie 2017 r. kilka krajów raportowało małe ogniska WZW A związane ze skontaminowaną żywnością [39].

Chorobą polekową, po prowadzonej antybiotykoterapii, jest infekcja *Clostridioides difficile*, choć coraz częściej, zwłaszcza w przypadku zakażeń pozaszpitalnych, wskazuje się na źródło związane z żywnością. Dane literaturowe wskazują, że zanieczyszczone sporami produkty pochodzenia zwierzęcego mogą być nośnikiem tych zakażeń. Wśród wyhodowanych szczepów stwierdza się obecność rybotypu 078, hiperwirulentnego szczepu odpowiedzialnego za wywoływanie zakażeń u ludzi. Częstość występowania *C. difficile* w sprzedawanej żywności stwierdzono na różnym poziomie, w kilku do kilkunastu procent badanej żywności [13, 16, 42], co może stanowić wartość niedoszacowaną. W Ameryce Północnej, gdzie obowiązują procedury ISO do wykrywania *C. difficile*, w mięsie sprzedawanym detalicznie stwierdzono

ten czynnik na poziomie 47,8% [50]. Obecnie uznaje się, że *C. difficile* jest wszechobecny w naszym życiu, występuje u: ludzi, zwierząt domowych, gospodarczych, dzikich oraz w środowisku naturalnym. Skaża wodę, glebę, powietrze, jest znajdowany w ściekach oczyszczalni, biogazowni, gospodarstwach domowych [43]. Ważnym źródłem transmisji są warzywa, w tym ziemniaki, które ocenia się że mogą odgrywać poważną rolę w transgranicznym rozprzestrzenianiu się skażenia przez sprzedaż detaliczną między krajami, nawet poza własny kontynent [53]. Przeżycie i wzrost wegetatywnych komórek *C. difficile*, możliwość przetrwania spor oraz ryzyko nabycia zakażenia z produktów żywnościowych i środowiska jest tematem pozostającym w sferze badań i dyskusji [46].

Host-related, to grupa chorób związanych z obniżeniem: odporności, immunosupresją, immunoterapią. Przykładami ilustrującymi tę zależność są zakażenia oportunistyczne np. u pacjentów z AIDS czynnikiem biegunkotwórczym jest *Blastocystis hominis*, pierwotniak, który jest także stwierdzany w składzie prawidłowej mikrobioty jelit zdrowych osób [6] i wyżej przywoływane zakażenie *C. difficile*, które u osób zdrowych, bez dodatkowych czynników ryzyka nie prowadzi do rozwoju zakażenia, chociaż u osób, które były wcześniej hospitalizowane, przyjmowały antybiotyki i zmagają się z przewlekłymi chorobami może dojść do objawowego zakażenia *C. difficile* także w warunkach pozaszpitalnych [50].

PODSUMOWANIE

Mimo rozwoju cywilizacyjnego warunki doprowadzające do zakażeń i zatruc pokarmowych pozostają takie same, czynnikami są „brudne” ręce, skontaminowana żywność, woda, środowisko oraz narażenie na zakażenie w czasie podróży, w kontakcie ze zwierzętami hodowlanymi, domowymi, osobami chorymi i bezobjawowymi nosicielami. Na początku XXI w. obowiązuje szeroko rozumiane podejście do zagrożeń związanych z możliwością pojawiania się nowych chorób infekcyjnych układu pokarmowego. Analizuje się udział przyczynowy mikrobioty jelitowej i środowiskowej człowieka na rozwój chorób cywilizacyjnych. Wiadomo także, że po wygranej walce o bezpieczną mikrobiologicznie żywność i wodę pitną, likwidacji niedożywienia wśród ludności, czyli problemów zdrowotnych społeczeństw, będących podstawą chorób układu pokarmowego, przyjdzie czas, w którym będzie można poszukiwać nowych czynników etiologicznych i uwarunkowań związanych z nowym narażeniem na zachorowania dzieci i dorosłych. Przyszłość to także rozwój narzędzi badawczych, rozwój systemu zapobiegania i zwalczania chorób, w tym tworzenia dobrych, immunogennych szczepionek.

PIŚMIENICTWO

- [1] Alollos B.M.: *Campylobacter jejuni* infections: Update on emerging issues and trends. *Clin. Infect. Dis.*, 2001; 32:1201–1206
- [2] André F., Van Damme P., Safary A., Banatvala J.: Inactivated hepatitis A vaccine: Immunogenicity, efficacy, safety and review of official recommendations for use. *Expert Rev. Vaccines*, 2002; 1: 9–23
- [3] Baker K.S., Dallman T.J., Ashton P.M., Day M., Hughes G., Crook P.D., Gilbert V.L., Zittermann S., Allen V.G., Howden B.P., Tomita T., Valcanis M., Harris S.R., Connor T.R., Sintchenko V. i wsp.: Intercontinental dissemination of azithromycin-resistant shigellosis through sexual transmission: A cross-sectional study. *Lancet Infect. Dis.*, 2015; 15: 913–921
- [4] Baker S., The H.C.: Recent insights into *Shigella*: A major contributor to the global diarrhoeal disease burden. *Curr. Opin. Infect. Dis.*, 2018; 31: 449–454
- [5] Bauman-Popczyk A., Sadkowska-Todys M., Zieliński A.: *Choroby zakaźne i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka*. Alfa-Medica Press, Bielsko-Biała, 2014
- [6] Bednarska M., Jankowska I., Paweł A., Piwczyńska K., Bajer A., Wolska-Kuśnierz B., Wielopolska M., Welc-Fałęciak R.: Prevalence of *Cryptosporidium*, *Blastocystis*, and other opportunistic infections in patients with primary and acquired immunodeficiency. *Parasitol. Res.*, 2018; 117: 2869–2879
- [7] Blutt S.E., Matson D.O., Crawford S.E., Staat M.A., Azimi P., Bennett B.L., Piedra P.A., Conner M.E.: Rotavirus antigenemia in children is associated with viremia. *PLoS Med.*, 2007; 4: e121
- [8] Centers for Disease Control and Prevention <https://www.cdc.gov/travel> (12.08.2019)
- [9] Chen H., Hu Y.: Molecular diagnostic methods for detection and characterization of human noroviruses. *Open Microbiol. J.*, 2016; 10: 78–89
- [10] Chowdhury F.R., Nur Z., Hassan N., von Seidlein L., Dunachie S.: Pandemics, pathogenicity and changing molecular epidemiology of cholera in the era of global warming. *Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob.*, 2017; 16: 10
- [11] Crawford S.E., Ramani S., Tate J.E., Parashar U.D., Svensson L., Hagbom M., Franco M.A., Greenberg H.B., O’Ryan M., Kang G., Desselber U., Estes M.K.: Rotavirus infection. *Nat. Rev. Dis. Primers*, 2017; 3: 17083
- [12] Czarkowski M.P., Cielebąk E., Staszewska-Jakubik E., Kondej B.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce. *Biuletyn roczny Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny – Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru*, Główny Inspektorat Sanitarny – Departament Zapobiegania oraz Zwalczania Zakażeń i Chorób Zakaźnych u Ludzi, Warszawa, roczniki 2013–2018. http://www.wold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/index_p.html#04 (15.08.2019)
- [13] de Boer E., Zwartkruis-Nahuis A., Heuvelink A.E., Harmanus C., Kuijper E.J.: Prevalence of *Clostridium difficile* in retail meat in the Netherlands. *Int. J. Food Microbiol.*, 2011; 144: 561–564
- [14] de Graaf M., Beck R., Caccio S.M., Duim B., Fraaij P., LeGuyader F.S., Lecuit M., Le Pendu J., de Wit E., Schultsz C.: Sustained fecal-oral human-to-human transmission following a zoonotic event. *Curr. Opin. Virol.*, 2017; 22: 1–6
- [15] Dhama K., Rajagunalan S., Chakraborty S., Verma A.K., Kumar A., Tiwari R., Kapoor S.: Food-borne pathogens of animal origin-diagnosis, prevention, control and their zoonotic significance: A review. *Pak. J. Biol. Sci.*, 2013; 16: 1076–1085
- [16] Ersöz Ş.Ş., Coşansu S.: Prevalence of *Clostridium difficile* isolated from beef and chicken meat products in Turkey. *Korean J. Food Sci. Anim. Resour.*, 2018; 38: 759–767
- [17] European Centre for Disease Prevention and Control: Communicable Disease Threats Report: Monitoring environmental suitability of *Vibrio* growth in the Baltic Sea-Summer 2019. https://www.ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/CDTR_week36.pdf (15.08.2019)
- [18] European Centre for Disease Prevention and Control, European Food Safety Authority: Rapid risk assessment: Multicountry outbreak of *Listeria monocytogenes* serogroup IVb, multi-locus sequence type 6, infections probably linked to frozen corn. <https://www.ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/22-02-2018-RRA-Listeria-Finland.pdf> (23.07.2019)
- [19] European Centre for Disease Prevention and Control: Shigellosis outbreak linked to European Rainbow Gathering in Poland. <https://ecdc.europa.eu/en/news-events/shigellosis-outbreak-linked-european-rainbow-gathering-poland> (14.07.2019)
- [20] European Centre for Disease Prevention and Control: Typhoid fever outbreak linked to Rainbow gathering in Northern Italy. <https://ecdc.europa.eu/en/news-events/typhoid-fever-outbreak-linked-rainbow-gathering-northern-italy> (14.07.2019)
- [21] Fletcher S.M., Maharaj S.R., James K.: Description of the food safety system in hotels and how it compares with HACCP standards. *J. Travel Med.*, 2009; 16: 35–41
- [22] Fletcher S.M., McLaws M.L., Ellis J.T.: Prevalence of gastrointestinal pathogens in developed and developing countries: Systematic review and meta-analysis. *J. Public Health Res.*, 2013; 2: 42–53

- [23] Greenwood Z., Black J., Weld L., O'Brien D., Leder K., Von Sonnenburg F., Pandey P., Schwartz E., Connor B.A., Brown G., Freedman D.O., Torresi J., GeoSentinel Surveillance Network: Gastrointestinal infection among international travelers globally. *J. Travel Med.*, 2008; 15: 221–228
- [24] Hemming M., Huhti L., Räsänen S., Salminen M., Vesikari T.: Rotavirus antigenemia in children is associated with more severe clinical manifestations of acute gastroenteritis. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 2014; 33: 366–371
- [25] Hull B.P., Mahajan D., Dey A., Menzies R.I., McIntyre P.B.: Immunisation coverage annual report, 2008. *Commun. Dis. Intell. Q. Rep.*, 2010; 34: 241–258
- [26] Jagielski M.: Etiologia, obraz kliniczny i diagnostyka ostrych zakażeń i zarażeń przewodu pokarmowego oraz zatruc pokarmowych. Fundacja Pro Pharmacia Futura, Warszawa, 2010, 180–187, 195–217, 218–230
- [27] Karney A.: Mikrobiota a otyłość. *Dev. Period. Med.*, 2017; 21: 203–207
- [28] Katz L.S., Petkau A., Beaulaurier J., Tyler S., Antonova E.S., Turnsek M.A., Guo Y., Wang S., Paxinos E.E., Orata F., Gladney L.M., Stroika S., Folster J.P., Rowe L., Freeman M.M. i wsp.: Evolutionary dynamics of *Vibrio cholerae* O1 following a single-source introduction to Haiti. *mBio*. 2013; 4: e00398-13
- [29] Kauppinen A., Al-Hello H., Zacheus O., Kilponen J., Maunula L., Huusko S., Lappalainen M., Miettinen I., Blomqvist S., Rimhanen-Finne R.: Increase in outbreaks of gastroenteritis linked to bathing water in Finland in summer 2014. *Euro. Surveill.*, 2017; 22: 30470
- [30] Kądzilska J., Obuch-Woszczatynski P., Pituch H., Młynarczyk G.: *Clostridium perfringens* jako czynnik etiologiczny biegunki poantybiotykowej. *Post. Mikrobiol.*, 2012; 51: 17–25
- [31] Kirk M.D., Pires S.M., Black R.E., Caipo M., Crump J.A., Devleeschauwer B., Döpfer D., Fazil A., Fischer-Walker C.L., Hald T., Hall A.J., Keddy K.H., Lake R.J., Lanata C.F., Torgerson P.R. i wsp.: World Health Organization estimates of the global and regional disease burden of 22 foodborne bacterial, protozoal, and viral diseases, 2010: A data synthesis. *PLoS Med.*, 2015; 12: e1001921
- [32] Knox N.C., Forbes J.D., Peterson C.L., Van Domselaar G., Bernstein C.N.: The gut microbiome in inflammatory bowel disease: Lessons learned from other immune-mediated inflammatory diseases. *Am. J. Gastroenterol.*, 2019; 114: 1051–1070
- [33] Kotloff K.L., Nataro J.P., Blackwelder W.C., Nasrin D., Farag T.H., Panchalingam S., Wu Y., Sow S.O., Sur D., Breiman R.F., Faruque A.S., Zaidi A.K., Saha D., Alonso P.L., Tamboura B. i wsp.: Burden and aetiology of diarrheal disease in infants and young children in developing countries (the Global Enteric Multicenter Study, GEMS): A prospective, case-control study. *Lancet*, 2013; 382: 209–222
- [34] Koziół N., Kukier E., Kwiatek K.: *Clostridium perfringens* – znaczenie epidemiologiczne i diagnostyka zachorowań. *Med. Weter.*, 2019; 75: 265–270
- [35] Lal A., Hales S., French N., Baker M.G.: Seasonality in human zoonotic enteric diseases: A systematic review. *PLoS One*, 2012; 7: e31883
- [36] Lopman B., Vennema H., Kohli E., Pothier P., Sanchez A., Negredo A., Buesa J., Schreier E., Gray J., Gallimore C., Bottiger B., Hedlund K.O., Torvén M., von Bonsdorff C.H., Maunula L. i wsp.: Increase in viral gastroenteritis outbreaks in Europe and epidemic spread of new norovirus variant. *Lancet*, 2004; 363: 682–688
- [37] Mitchell H., Hughes G.: Recent epidemiology of sexually transmissible enteric infections in men who have sex with men. *Curr. Opin. Infect. Dis.*, 2018; 31: 50–56
- [38] Mrożek-Budzyn D.: *Wakcynologia praktyczna*. Alfa-Medica Press, Bielsko-Biała 2018
- [39] Ndumbi P., Freidl G.S., Williams C.J., Mårdh O., Varela C., Avellón A., Friesema I., Vennema H., Beebejaun K., Ngui S.L., Edelstein M., Smith-Palmer A., Murphy N., Dean J., Faber M.: Hepatitis A outbreak disproportionately affecting men who have sex with men (MSM) in the European Union and European Economic Area, June 2016 to May 2017. *Euro Surveill.*, 2018; 23: 1700641
- [40] Plutzer J., Lassen B., Jokelainen P., Djurković-Djaković O., Kucsera I., Dorbek-Kolin E., Šoba B., Sréter T., Imre K., Omeragić J., Nikolić A., Bobić B., Živičnjak T., Lučinger S., Stefanović L.L. i wsp.: Review of *Cryptosporidium* and *Giardia* in the Eastern part of Europe, 2016. *Euro Surveill.*, 2018; 23: 16-00825
- [41] Ramani S., Atmar R.L., Estes M.K.: Epidemiology of human noroviruses and updates on vaccine development. *Curr. Opin. Gastroenterol.*, 2014; 30: 25–33
- [42] Rodriguez C., Avesani V., Van Broeck J., Taminiau B., Delmée M., Daube G.: Presence of *Clostridium difficile* in pigs and cattle intestinal contents and carcass contamination at the slaughterhouse in Belgium. *Int. J. Food Microbiol.*, 2013; 166: 256–262
- [43] Rodriguez Diaz C., Seyboldt C., Rupnik M.: Non-human *C. difficile* reservoirs and sources: Animals, food, environment. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 2018; 1050: 227–243
- [44] Scallan E., Hoekstra R.M., Angulo F.J., Tauxe R.V., Widdowson M.A., Roy S.L., Jones J.L., Griffin P.M.: Foodborne illness acquired in the United States – major pathogens. *Emerg. Infect. Dis.*, 2011; 17: 7–15
- [45] Schjørring S., Lassen S.G., Jensen T., Moura A., Kjeldgaard J.S., Müller L., Thielke S., Leclercq A., Maury M.M., Tourdjman M., Donguy M.P., Lecuit M., Ethelberg S., Nielsen E.M.: Cross-border outbreak of listeriosis caused by cold-smoked salmon, revealed by integrated surveillance and whole genome

sequencing (WGS), Denmark and France, 2015 to 2017. *Euro Surveill.*, 2017; 22: 17-00762

[46] Sell J., Dolan B.: Common gastrointestinal infections. *Prim. Care*, 2018; 45: 519–532

[47] Shane A.L., Mody R.K., Crump J.A., Tarr P.I., Steiner T.S., Kotloff K., Langley J.M., Wanke C., Warren C.A., Cheng A.C., Cantey J., Pickering L.K.: 2017 Infectious Diseases Society of America clinical practice guidelines for the diagnosis and management of infectious diarrhea. *Clin. Infect. Dis.*, 2017; 65: e45–e80

[48] Simms I., Field N., Jenkins C., Childs T., Gilbert V.L., Dallman T.J., Mook P., Crook P.D., Hughes G.: Intensified shigellosis epidemic associated with sexual transmission in men who have sex with men – *Shigella flexneri* and *S. sonnei* in England, 2004 to end of February 2015. *Euro Surveill.*, 2015; 20: 21097

[49] Smith H.V., Cacciò S.M., Cook N., Nichols R.A., Tait A.: *Cryptosporidium* and *Giardia* as foodborne zoonoses. *Vet. Parasitol.*, 2007; 149: 29–40

[50] Songer J.G., Trinh H.T., Killgore G.E., Thompson A.D., McDonald L.C., Limbago B.M.: *Clostridium difficile* in retail meat products, USA, 2007. *Emerg. Infect. Dis.*, 2009; 15: 819–821

[51] Surveillance Atlas of Infectious Diseases. www.ecdc.europa.eu/en/surveillance-atlas-infectious-diseases (30.07.2019)

[52] Szych J.: Rekomendacje laboratoryjnej diagnostyki zakażeń przewodu pokarmowego bakteriami rosnącymi w warunkach tlenowych oraz mikroaerofilnych. Rekomendacje Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego Państwowego Zakładu Higieny i Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych. https://kidl.org.pl/get-file/166_to-wrzucam-rekomendacjejitowkadrukmal-y-1-min-min.pdf

[53] Tkalec V., Janežič S., Skok B., Simoncic T., Mesarič S., Vrabec T., Rupnik M.: High *Clostridium difficile* contamination rates of domestic and imported potatoes compared to some other vegetables in Slovenia. *Food Microbiol.*, 2019; 78: 194–200

[54] Voetsch A.C., Van Gilder T.J., Angulo F.J., Farley M.M., Shallow S., Marcus R., Cieslak P.R., Deneen V.C., Tauxe R.V., Emerg-

ing Infections Program FoodNet Working Group: FoodNet estimate of the burden of illness caused by nontyphoidal *Salmonella* infections in the United States. *Clin. Infect. Dis.*, 2004; 38: S127–S134

[55] Vogt N.M., Romano K.A., Darst B.F., Engelman C.D., Johnson S.C., Carlsson C.M., Asthana S., Blennow K., Zetterberg H., Bendlin B.B., Rey F.E.: The gut microbiota-derived metabolite trimethylamine N-oxide is elevated in Alzheimer's disease. *Alzheimers Res. Ther.*, 2018; 10: 124

[56] Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Gdańsku: Wybrane choroby zakaźne w województwie pomorskim w 2018. <http://www.wsse.gda.pl/pliki-do-pobrania/nadzor-sanitarny/oddzial-epidemiologii-i-statystyki/choroby-zakane/1739-choroby-2018/file> (14.07.2019)

[57] Wolska-Kusnierz B., Bajer A., Caccio S., Heropolitanska-Pliszka E., Bernatowska E., Socha P., van Dongen J., Bednarska M., Paziewska A., Sinski E.: *Cryptosporidium* infection in patients with primary immunodeficiencies. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 2007; 45: 458–464

[58] Wong C.J., Price Z., Bruckner D.A.: Aseptic meningitis in an infant with rotavirus gastroenteritis. *Paediatr. Infect. Dis.*, 1984; 3: 244–246

[59] World Health Organization: The global task force on cholera control. https://www.who.int/cholera/task_force/en/ (12.08.2019)

[60] World Health Organization, The United Nations Children's Fund (UNICEF): Ending preventable child deaths from pneumonia from pneumonia and diarrhoea by 2025. The Integrated Global Action Plan for Pneumonia and Diarrhoea (GAPPD). WHO Press 2013. http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/79200/9789241505239_eng.pdf;jsessionid=38317CFD4D8F17D0D43CF3B46615C242?sequence=1 (12.08.2019)

[61] Zoetendal E.G., Rajilic-Stojanovic M., de Vos W.M.: High-throughput diversity and functionality analysis of the gastrointestinal tract microbiota. *Gut*, 2008; 57: 1605–1615

Autorki deklaruja brak potencjalnych konfliktów interesów.