

Antoni J. Furowicz, Anna Boroń-Kaczmarska, Danuta Czernomysy-Furowicz*

WĄGLIK CZŁOWIEKA ZE SPECJALNYM UWZGLĘDNIENIEM ZAKAŻEŃ POKARMOWYCH ORAZ UWARUNKOWAŃ ŚRODOWISKOWYCH

Katedra Immunologii i Mikrobiologii Akademii Rolniczej w Szczecinie

Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. wet. *A.J. Furowicz*

*Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. *A. Boroń-Kaczmarska*

W opracowaniu przedstawiono epidemiologię i epizootologię oraz występowanie węgliku u człowieka, z uwzględnieniem aktualnych danych. Omówiono rzadko występującą formę jelitową tej choroby, zwracając uwagę na jej uwarunkowania środowiskowe, klinikę, patogenezę oraz zapobieganie i leczenie.

WSTĘP

Wąglík zwierząt i człowieka wywoływany jest przez Gram-dodatnią laseczkę *Bacillus anthracis*, wytwarzającą w warunkach tlenowych przetrwalniki. Diagnostycznym ważnym kryterium laseczki węgliku jest jej zdolność tworzenia w organizmie wyższym polipeptydowej otoczki, która jest elementem ochronnym przeciw mechanizmom obronnym organizmu, zabezpieczając ją przed fagocytozą (6). Szczegółowe dane dotyczące biologii *B. anthracis* zawierają opracowania Turnbulla i wsp., Matras i Mizak oraz innych autorów (3, 8, 10, 12, 13, 16).

U człowieka, z reguły, zakażenie laseczką węgliku ma charakter odzwierzęcy. Infekcje typu „człowiek od człowieka” są bardzo rzadkie (1, 4, 5, 12, 14). Do zakażenia dochodzi najczęściej w wyniku urazów naskórka (postać skórna), drogą wziewną (zakażenie kropelkowe – wąglík płucny) oraz drogą pokarmową (forma jelitowa). Tą ostatnią drogą dochodzi prawie zawsze do zakażenia zwierząt (2, 8, 15).

U człowieka możliwe są zakażenia laboratoryjne. W 1979 r. przedstawiono interesujące dane na temat odzwierzęcego zakażenia laboranta laseczkami węgliku (6). Do zakażenia doszło w czasie wykonywania posiewów narządów wewnętrznych świni, która padła na wąglík. Pierwotnym rezerwuarem i źródłem zakażenia były zwłoki padłych na pastwisku krów. Padlinę tych zwierząt spożywały przebywające na pastwisku świni, u których infekcja następowała drogą pokarmową, a choroba przebiegała ostro w postaci anginy węglikowej oraz zapalenia jelit (*enterocolitis*). Ostatnim ogniwem zakażenia był człowiek, u którego schorzenie miało charakter miejscowy i obejmowało nieznaczny obszar skóry prawej dłoni (czarna krosta). Przedstawione zakażenie węglikowe miało miejsce w Argentynie (Sierra de Balcarce).

Najczęstszą formą kliniczną wąglika u człowieka jest postać skórna (95-99% wszystkich przypadków), przebiegająca jako „czarna krosta” (*pustula maligna*), bądź jako obrzęk złośliwy (*oedema malignum*) (9, 12). Ponadto opisano formę płucną i bardzo groźną, przebiegającą w postaci zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, formę mózgową (*anthrax meningitis*) oraz rzadko występującą ale przebiegającą niezwykle ostro formę jelitową (*intestinal anthrax*) (1, 14).

EPIDEMIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA

Głównym rezerwuarem i źródłem zakażenia *B. anthracis* dla człowieka są przede wszystkim przeżuwacze oraz inne roślinożerne (2, 6, 15). Zwierzęta te w odróżnieniu od ludzi, wykazują znaczną wrażliwość na zakażenie laseczkami wąglika. Wąglik przebiega u nich w formie enzootii, z dużą śmiertelnością (8). Chore zwierzęta poprzez swoje wydzieliny i wydaliny zakażają pastwiska. Przetrwalniki wąglika przeżywają w glebie kilkadziesiąt lat. W Szkocji stwierdzono, że po 40 latach przebywania w glebie były one w stanie przeobrazić się w wirulentne komórki wegetatywne. W 1970 roku stwierdzono w kościach zwierząt, przebywających około 250 lat w ziemi, w Narodowym Parku Krugera (Afryka), przetrwalniki, z których wyhodowano *B. anthracis*. Wyjątkowo obficie skażona przetrwalnikami tych bakterii jest gleba afrykańskich rezerwatów, w których nie dokonuje się zabiegów melioracyjnych. W wyniku powodzi przetrwalniki są wymywane z gleby, przedostając się na powierzchnię pastwisk. W ten sposób dochodzi do zakażenia zwierząt, które z kolei mogą być źródłem infekcji człowieka (14). Do zwierząt wykazujących bardzo znaczną wrażliwość na zakażenie *B. anthracis* należą, żyjące w Afryce hipopotamy (*Hippopotamus amphibius*). Rezerwuarem i źródłem infekcji dla tych ssaków jest woda rozlewisk, powstających w wyniku ulewnych deszczy i następnie powodzi. Woda wypłukuje z gleby miliardy przetwalników, zanieczyszczających rośliny spożywane przez hipopotamy. Wąglik u tych ssaków przebiega ostro, powodując zejścia śmiertelne, niekiedy setek osobników. Ich zwłoki stanowią źródło karmy dla padlinożerców, głównie hien, wykazujących naturalną odporność na zakażenia wąglikiem. Powoduje to wzrost populacji tego gatunku zwierząt, wypierających z niszy ekologicznych inne drapieżniki, głównie lamparty. Padłe hipopotamy oraz skażona woda i gleba stanowią ponadto śmiertelne zagrożenie dla dzikich i domowych zwierząt, wykazujących wrażliwość na zakażenie *B. anthracis* oraz dla ludzi zamieszkujących te tereny (14).

Wektorami mechanicznymi przenoszącymi przetrwalniki laseczki wąglika ze zwierząt na człowieka są owady, przede wszystkim muchy (*Stomoxys spp.*) oraz muchy końskie (*Tabanidae*). Prawdopodobnie funkcję taką mogą również spełniać komary (14).

WYSTĘPOWANIE

W rozwiniętych krajach zachodnich wąglik nie występuje już regularnie. W Wielkiej Brytanii 56 zakażeń, w tym 4 śmiertelne, wydarzyły się w okresie 1961-1965; 20 przypadków z 5 zejściami śmiertelnymi w 1971-1975, a tylko 7 zachorowań bez zejścia śmiertelnego w okresie 1981-1986. W USA doniesiono o 4 zachorowaniach

w latach 1980–1988. Choroba ta aktualnie występuje u człowieka (niekiedy w formie epidemii) w Afryce, Centralnej i Południowej Ameryce, Indonezji, Iranie, Iraku, Tajlandii oraz Turcji. Odnotowuje się ją również na terenach byłego Związku Radzieckiego i byłej Jugosławii (13,14).

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) szacunkowo określiła występowanie tej choroby w Europie, w latach 1979–1984, na średnio 429 przypadków rocznie, oraz 20–100 tysięcy epizodów w skali światowej (14).

W Polsce w latach 1980–1993 zarejestrowano 26 zachorowań w 13 województwach (najwięcej w tarnobrzeskim – 3); zgonów na wąglik w tych latach nie stwierdzono. W 1995 roku odnotowano 4 zachorowania (zapadalność na 100 tys. 0,010), w roku 1996 – 3 zachorowania (zapadalność 0,008). W okresie 1995–1996 nie stwierdzono zejść śmiertelnych na tę chorobę (10).

POSTAĆ JELITOWA WĄGLIKA

Postać jelitowa wąglika (*intestinal anthrax*) jest jedną z rzadko występujących postaci klinicznych tej choroby, wywoływanej przez tlenowe, Gram-dodatnie laseczki *Bacillus anthracis*. Do zakażenia człowieka dochodzi poprzez spożycie produktów żywnościowych, zakażonych przetrwalnikami oraz komórkami *B. anthracis*. Najczęściej jest to mięso (lub produkty z niego przygotowane), pochodzące ze zwierząt padłych na wąglik. Do tak drastycznych sytuacji dochodzi w krajach trzeciego świata (Afryka), gdzie wąglik u zwierząt przeżywających (domowych i dzikożyjących) występuje w formie enzootii, powodując wśród nich liczne zejścia śmiertelne. Dotyczy to zwłaszcza obszarów dotkniętych klęską głodu. Przyczyną zatrucia pokarmowego może być również zakażone mleko, woda i inne produkty spożywcze (1). Przebieg choroby, ze względu na trudności w jej rozpoznawaniu i późno rozpoczętą terapią, jest najczęściej ostry; nierzadkie są zejścia śmiertelne. W wyniku oddziaływania egzotoksyny wąglikowej (*the 3-factor toxin*), dochodzi do zgorzelinowego zapalenia jelit, zwłaszcza jelita krętego i ślepego; w błonie śluzowej występują ponadto lokalne owrzodzenia (*malignat carbuncle*). Rozległe odcinki jelit i krezki wykazują obrzęki; dochodzi do zapalenia krezkowych węzłów chłonnych. Klinicznie stwierdza się wymioty, wysoką gorączkę, silny ból okolicy brzucha oraz krwawą biegunkę. Przypadki śmiertelne poprzedzone są objawami szoku i zapaścią; najczęściej po paru godzinach następuje zgon (14). Postać jelitowa wąglika u ludzi występuje w Europie bardzo rzadko. Mimo znacznej wrażliwości laseczek *B. anthracis* na wiele antybiotyków, leczenie wymienionej postaci klinicznej, podjęte z reguły zbyt późno (problemy z rozpoznaniem), jest często nieskuteczne (1).

ŹRÓDŁO ZAKAŻENIA

Forma jelitowa wąglika jest związana ze spożywaniem przez ludzi zakażonych surowców zwierzęcych takich jak mięso i mleko oraz produktów spożywczych z nich przygotowywanych. W wyniku takiego zakażenia dochodziło do sporadycznych przypadków zachorowań lub też mniejszych, rzadziej większych epidemii. Większe ogniska

jelitowego wąglika w Hiszpanii, opisał w 1987 roku Christie oraz w 1984 roku w Ugandzie Ndyabahinduka i wsp. (4, 14). W pierwszym przypadku zakażenie rozwinęło się w wyniku spożycia zakażonych kiełbasek, w drugim – w rezultacie zjedzenia mięsa padłej krowy. Bardzo ciekawym przypadkiem było pojawienie się wąglika w kwietniu 1979 r. w Świerdłowsku na Uralu (cyt. wg 14). Po zjedzeniu zakażonego mięsa zachorowało 96 osób. Choroba miała przebieg wyjątkowo ostry; zmarły 64 osoby. Przyczyną formy jelitowej wąglika może być również spożycie wody, pochodzącej z terenów gdzie choroba ta występuje endemicznie u zwierząt gospodarskich lub dzikich. Dotyczy to głównie obszaru Afryki (6).

KLINIKA

Postać jelitowa wąglika (*intestinal anthrax*), rozwija się u człowieka w wyniku spożycia mięsa, pochodzącego od zwierząt chorych lub padłych na tę chorobę. Odnotowano również przypadki zachorowań po spożyciu przetworzonych produktów mięsnych (kiełbaski) oraz mleka, zawierających przetrwalniki *Bacillus anthracis* (7). Zmiany wąglikowe rozwijają się w błonie śluzowej jelit. Najczęściej odnotowuje się występowanie w ścianie końcowego odcinka jelita krętego oraz w jelicie ślepym, stanu zapalnego w formie złośliwego karbunkułu (*malignat carbuncule*). Rzadziej wymienione zmiany stwierdza się w części ustnej gardła, żołądku, dwunastnicy oraz górnej części jelita biodrowego. Obserwuje się w jelicie zmiany o charakterze zgorzeliowym; rozległe odcinki jelit i krezki wykazują obrzęki, a objęte stanem zapalnym krezkowe węzły chłonne są znacznie powiększone. Klinicznie odnotowuje się: mdłości, wymioty, brak łaknienia, gorączkę (40–42°C), silny ból brzucha (niekiedy również bóle kręgosłupa i mięśni), objawy otrzewnowe, krwawą biegunkę. Prawa górna i dolna część brzucha wykazuje większą tkliwość uciskową. Czasem biegunka ma charakter wodnisty (*watery diarrhoea*), przebiega bardzo ostro, prowadząc do znacznego odwodnienia, podobnie jak przy zakażeniu *Vibrio cholerae* (1, 14).

Okres inkubacji tej formy wąglika wynosi 2–5 dni. W przypadku szybkiego rozpoznania, z reguły osiąga się dobre efekty terapeutyczne (12). Jednakże w związku z tym, iż wczesne rozpoznanie wąglika jelitowego jest trudne, przebieg tej postaci jest o wiele bardziej niebezpieczny aniżeli klasycznej formy skórnej. Dotyczy to przede wszystkim większej śmiertelności. W przypadkach śmiertelnych, gwałtownie pojawia się złe samopoczucie oraz szok, zapaść i zejście śmiertelne w przeciągu kilku godzin. Na szczęście, jelitowa forma wąglika pojawia się bardzo rzadko (stanowi <1% przypadków tej choroby); na terenach o umiarkowanym klimacie aktualnie nie jest odnotowywana (1). W Europie, ostatnie pojawienie się tej postaci w formie ogniska opisano w 1972 roku w Hiszpanii. Chorobę stwierdzono u 33 osób po konsumpcji zakażonych kiełbasek; 3 osoby zmarły. W 1984 roku odnotowano duże ognisko jelitowego wąglika w Ugandzie. Po zjedzeniu mięsa padłej na wąglik krowy zachorowały 143 osoby; przebieg zakażenia był ostry; odnotowano 9 zejść śmiertelnych (14).

Drobnoustrojem zbliżonym biologicznie do *B. anthracis* jest przetrwalnikująca bakteria *Bacillus cereus* (dawna nazwa *B. pseudoanthracis*), szeroko rozpowszechniona w środowisku zewnętrznym (13, 16). Mikroorganizm ten bardzo często występuje w produktach spożywczych, zwłaszcza w potrawach przygotowywanych na bazie ryżu

oraz w przyprawach korzennych. Ponadto w mleku (surowym i pasteryzowanym) i jego przetworach, a także w świeżym mięsie i potrawach mięsnych (1). Podczas procesów termicznych, takich jak kilkakrotne odgrzewanie potraw, giną formy wegetatywne *B. cereus*, natomiast ciepłooporne endospory kiełkują. Pojawiające się w znacznej liczbie komórki bakteryjne mogą wytwarzać toksyny, powodujące zatrucia pokarmowe (7). Syntetyzowana toksyna wymiotna, odpowiedzialna jest za wywoływanie u człowieka syndromu wymiotnego, o charakterze typowej intoksykacji (zatrucie preformowaną w pokarmie toksyną). Jest ona ciepłostałym białkiem o niskiej masie cząsteczkowej. Z kolei druga toksyna, określona jako toksyna biegunkowa, jest przyczyną syndromu biegunkowego, często o charakterze typowej infekcji bakteryjnej (synteza toksyny w przewodzie pokarmowym). Jest ona białkiem o masie cząsteczkowej około 50 000. Wywołuje objawy kliniczne zbliżone do zatrucia *Clostridium perfringens*, bądź *Vibrio cholerae* (7). Należy podkreślić, iż zatrucia pokarmowe toksynami *B. cereus* nie należą do rzadkości, jednak ich przebieg, w odróżnieniu od formy jelitowej wąglika, jest łagodny i często kończy się samowyleczeniem (1, 13).

PATOGENEZA

Człowiek zakaża się laseczkami *B. anthracis* pośrednio lub bezpośrednio od chorych zwierząt. W przypadku formy jelitowej do infekcji dochodzi poprzez spożycie zakażonego mięsa, mleka, wody lub innych produktów. Do zakażenia może dojść również w wyniku manipulacji padliną zwierząt, które padły na wąglika. Zarazki tej choroby mogą być przenoszone na człowieka drogą wodną lub za pośrednictwem owadów (1, 3, 5, 12).

Po wnikięciu przetrwalników i/lub komórek bakteryjnych do organizmu, następuje proces uwalniania komórek wegetatywnych z endospor oraz ich namnażanie. Dalszy przebieg zakażenia zależy z jednej strony od wirulencji bakterii, z drugiej od poziomu odporności organizmu. Przy niedoborach odpornościowych, laseczki przedostają się z miejsca infekcji do układu limfatycznego a następnie do krwionośnego, gdzie rozmnażają się (bakteriemia) i w wyniku posocznicy powodują ostre objawy chorobowe często z zejściem śmiertelnym (14).

Zjadliwość zarazka zależy od dwóch czynników, polipeptydowej (poly- γ -D kwas glutaminowy) otoczki, która zabezpiecza go przed fagocytozą, oraz od trójczynnikowej toksyny. Zarówno synteza otoczki jak i toksyny jest determinowana w komórkach *B. anthracis* przez dwa specyficzne plazmidy, odpowiednio -p X01 i p X02 (1).

Toksyna wąglikowa ma charakter egzotoksyny i jest syntetyzowana przede wszystkim przez młode hodowle *Bacillus anthracis* (13). Jest ona odpowiedzialna za pojawienie się symptomów choroby i zejście śmiertelne. Składa się z 3 komponentów (*the 3-factor toxin*), określanych jako czynnik I-obrzękowy (*EF-oedema factor*), czynnik II-antygen ochronny (*PA-protective antigen*) i czynnik III-letalny (*LF-lethal factor*) (11, 14). Czynnik PA wiąże się ze specyficznymi receptorami na powierzchni eukariotycznej komórki i wytwarza wtórne wiązania rozpoznające i wiążące czynniki EF i LF. Tak więc, pełni on funkcje receptorowe dla tych czynników. Ten kompleks toksyny *B. anthracis*, przypomina morfologicznie i funkcjonalnie enterotoksyny LT-*V. cholerae* i *E. coli* (ETEC), składające się z jednostki A i pięciu podjednostek B. Czynnik PA, podobnie jak podjednostki B, odpowiedzialny jest za wiązanie się

toksyny z receptorem komórki. Ponadto, podobnie jak wymienione komponenty B, posiada silne właściwości immunizacyjne i jest serologicznie aktywny. Natomiast funkcje czynników EF i LF zbliżone są do aktywnej podjednostki A1 komponentu A, toksycznych kompleksów *V. cholerae* i ETEC (enterotoksycznych *E. coli*). Po przedostaniu się do komórki, powodują one wzrost poziomu cyklicznego adenozyνομonofosforanu (cAMP). Czynniki EF, PA i LF są proteinami o zbliżonej masie cząsteczkowej, odpowiednio: 88,808, 82,684 i 90,237. Czynniki EF i LF są kalmodulino-zależną cyklazą adenylanową, stymulującą syntezę cAMP. Czynniki te są wytwarzane w komórce *B. anthracis* w nieaktywnej formie; wiąże się on z receptorem utworzonym na powierzchni komórki przez PA ("*PA-cell receptor*") i dzięki temu uzyskuje dostęp do cytoplazmy, w której jest aktywowany przez kalmodulinę. Charakterystyczne obrzęki powstające w przebiegu różnych form klinicznych wąglika są najprawdopodobniej związane z aktywnością tej adenylowej cyklazy. Powoduje to zaburzenia w gospodarce wodnej i wymianie jonów w komórkach tkanek, otaczających miejsce infekcji. Stwierdzono, że czynnik EF w kombinacji z PA hamuje fagocytarne funkcje granulocytów obojętnochłonnych. Natomiast kombinacje PA + EF, PA + LF, PA + LF + EF, stymulują chemotaksję tych komórek. Nie wyjaśniono do końca, w jaki sposób sytuacje te są związane ze wzrostem poziomu cAMP w cytoplazmie neutrofilii. Szczegóły kinetyki syntezy 3 komponentów toksyny wąglikowej nie zostały wyjaśnione, wydaje się jednak, iż są one wytwarzane równolegle. Oznaczenia takie zostały wykonane w hodowli *B. anthracis*, we wczesnej fazie wzrostu logarytmicznego. Różnice w wirulencji pomiędzy poszczególnymi szczepami nie były związane w sposób znamieny z różnicami w ilości lub częstotliwości ilości na jednostkę czasu wytwarzania toksyny. Tak więc, uważa się, iż toksyna wytwarzana przez różne szczepy *B. anthracis* jest identyczna we wszystkich aspektach (14).

Badania u naczelnych dowodzą, że trójczynnikowa toksyna wąglikowa obniża aktywność elektryczną kory mózgowej, co narusza funkcjonowanie ośrodka oddechowego i może prowadzić do niedotlenienia, zapaści, wstrząsu i nagłej śmierci (1).

ROZPOZNAWANIE

Kliniczne rozpoznawanie postaci jelitowej wąglika, w odróżnieniu od postaci skórnych, jest bardzo trudne (1, 14). W przypadku bakteriemii można wykonać badanie mikroskopowe krwi. Zaleca się przeprowadzanie reakcji M'Fadyeana. Po wykonaniu preparatu mazanego z krwi pacjenta, utrwała się go absolutnym alkoholem metylowym. Następnie barwi polichromowym błękitem metylenowym, znywając roztworem podchlorynowym. W oglądanym pod imersją preparacie mikroskopowym, komórki laseczki wąglika są ciemno-niebieskie a ich polipeptydowe otoczki czerwono-purpurowe. Preparaty takie wykonuje się także ze świeżych zmian skórnych. W preparatach barwionych metodą Grama laseczki wąglika wybarwiają się na fioletowo (13).

Do izolacji tego drobnoustroju używa się prostych podłoży stałych, jak agar zwykły, czy też agar z dodatkiem 5% krwi baraniej. Kolonie *B. anthracis* po 24 godz. inkubacji (37°C) są duże, puszyste o nieregularnych brzegach, przypominające głowę meduzy; na podłożu z krwią nie wywołują hemolizy. Niekiedy używa się podłoży wybiórczych. Należy do nich pożywka PLET, przygotowana wg Knisely'a. Pod-

stawową część podłoża tworzy Heart Infusion Agar (Difco). Dodaje się do niego jałowych roztworów polimyksyny, lizozymu, EDTA oraz octanu talu. Na podłożu tym hamowany jest wzrost m.in. szczepów *B. cereus*, *B. cereus var. mycoides* i innych gatunków *Bacillus* sp. (1, 13).

Szczegółowe dane dotyczące laboratoryjnej diagnostyki wąglika zawierają opracowania Boroń i wsp. (1), Matras i Mizak (11), Turnbull i wsp. (13) oraz Turnbulla (14).

ZAPOBIEGANIE

W krajach, w których występuje najczęściej forma jelitowa wąglika, konieczne jest wdrażanie elementów oświaty sanitarnej, zwłaszcza przestrzeganie przed spożywaniem mięsa pochodzącego z chorych lub padłych zwierząt i picia surowej wody. Dotyczy to w pierwszym rzędzie obszarów Afryki.

Swoista immunoprofilaktyka polega na podawaniu szczepionek. Uodparnia się ludzi w rejonach gdzie endemicznie występuje wąglik u zwierząt, a tym samym istnieje realne zagrożenie zakażenia człowieka. Stosuje się różne typy szczepionek; najczęściej są to szczepionki inaktywowane, rzadko atenuowane (14). Przykładem szczepionki żywej jest "live-spore vaccine", przygotowywana ze szczepu *B. anthracis* (stanowiącego wariant szczepu Sterne'a) w Tbilisi Scientific Research Institute of Vaccines and Serums. Podaje się ją poprzez skaryfikację skóry ramienia i wprowadzenie kropli preparatu (10–20 μ l), zawierającej około 4×10^8 przetrwalników. W Wielkiej Brytanii i USA przygotowuje się szczepionki inaktywowane, stanowiące bezkórkowe filtry hodowli szczepów Sterne'a. W pierwszym przypadku są to precypitaty alunowe, w drugim – preparaty absorbowane na wodorotlenku glinu. W podobny sposób przygotowana jest formalizowana szczepionka w Instytucie Pasteura. W wyniku oczyszczenia i manipulacji genetycznych ustalono, że czynnikiem toksycznym odpowiedzialnym za syntezę ochronnych przeciwciał jest PA (*protective antigen*); pozostałe dwa czynniki egzotoksyny wąglikowej, czynnik letalny LF (*lethal factor*) i czynnik EF (*oedema factor*), właściwości takiej nie posiadają (1, 14).

Zapobieganie dotyczy również szeregu zabiegów mających na celu eliminację zwierząt chorych, stanowiących główny rezerwuuar zarazka i źródło zakażenia człowieka. W krajach gdzie wąglik występuje enzootycznie, konieczne jest palenie i głębokie zakopywanie zwłok zakażonych zwierząt. Zwłoki padłych zwierząt należy poddać dezynfekcji. Mięso i mleko pochodzące od zwierząt chorych nie mogą być spożywane (2). Zalecane szczepienia ochronne zwierząt zdrowych na terenach enzootycznych oraz ludzi z grupy wysokiego ryzyka (15). U zwierząt stosuje się w Polsce szczepionkę Antraxcul II, zawierającą żywe zarazki i przetrwalniki wąglika, osłabioną przez inkubację w temp. 42°C. Odporność występuje po 12–14 dniach i trwa około 1 roku (2).

LECZENIE

Większość szczepów *B. anthracis* wykazuje wysoką wrażliwość na penicylinę (1, 3, 12, 13, 15). W łagodnych, przebiegających bez powikłań przypadkach wąglika zaleca się doustne podawanie 500 mg penicyliny V co 6 godzin przez 5–7 dni, lub domięśniowe

iniekcje 600 mg (10^6 jednostek) penicyliny prokainowej, co 12-24 godziny przez 5-7 dni. W ciężko przebiegających postaciach węglika, terapię inicjuje się podaniem 1200 mg penicyliny G (2×10^6 jednostek). Antybiotyk ten podaje się co 6 godzin, aż do osiągnięcia normalnego poziomu ciepłoty wewnętrznej. U pacjentów z nadwrażliwością na penicylinę zaleca się podawanie tetracyklin, chloramfenikalu, gentamycyny lub erytromycyny (14).

W ciężko przebiegającej postaci węglika jelitowego, podaje się dożylnie penicylinę G, w dawce 1200 mg (2×10^6 jednostek), co 4 godziny przez 5-7 dni oraz domięśniowo streptomycynę (oddziaływującą synergistycznie z penicyliną), w dawce 1-2 g dziennie. Alternatywnie, można stosować domięśniowo erytromycynę w dawce dziennej 1-4 g. Ponadto zaleca się dożylnie lub doustne podanie doksyicyliny. Antybiotyk ten podaje się we wlewie kroplówkowym trwającym 1-4 godz., po uprzednim rozpuszczeniu 100 mg substancji w 10 ml wody do wstrzyknięć lub 0,9 % roztworu NaCl, a następnie rozcieńczeniu w 100-1000 ml 5% roztworu glukozy lub 0,9 % roztworu NaCl. Zalecane dawki doustne - 200 mg na 24 godz.

Antybiotykiem stosowanym w leczeniu węglika jest również benzylopenicylina. Zaleca się podanie domięśniowe (200 000-400 000 j.m./kg m.c. na 24 godz. w 4-6 dawkach) lub dożylnie, ewentualnie doustnie (1).

A.J. Furowicz A. Boroń-Kaczmarek, D. Czernomysy-Furowicz

ANTHRAX IN MAN WITH REFERENCE TO ALIMENTARY INFECTION AND ENVIRONMENT CONDITION

SUMMARY

Based on already published data, the following issues have been covered in the present review: epidemiology, epizootiology and the occurrence of anthrax in man with reference to current data. Moreover, in the paper are presented some problems of intestinal anthrax with emphasis on environment conditions, pathogenesis, prevention and treatment of this clinical form.

PIŚMIENICTWO

1. Boroń A., Furowicz A.J. Choroby odzwierzęce przenoszone drogą pokarmową. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999.
2. Anusz Z. Zapobieganie i zwalczanie zawodowych chorób odzwierzęcych, Wydawnictwo ART. w Olsztynie, Olsztyn 1995.
3. Carman JA, Hambleton P, Melling J. *Bacillus anthracis* W: „Isolation and Identification of Micro-organisms of Medical and Veterinary Importance”, pod redakcją. Collins CH, Grange JM, Academic Press, London. 1985; 27-30.
4. Christie AB. Infectious Diseases: Epidemiology and Clinical Practice, Churchill Livingstone. Edinburgh, London, Melbourne and New York 1987.
5. Dziubek Z. Węglik. W: „Choroby zakaźne i pasożytnicze” pod redakcją. Dziubek Z. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1996; 112.
6. Furowicz AJ. Terzolo HR. Dwa przypadki odzwierzęcego zakażenia ludzi przez *B. anthracis* w wyniku węglika świń. *Medycyna Wet* 1979; 35 (2): 113-115.

7. Furowicz AJ, Zatrucia pokarmowe wywołane przez *Bacillus cereus*. W: „Choroby odzwierzęce człowieka przenoszone drogą pokarmową”, pod redakcją: Boroń-Kaczmarek A, Furowicz AJ. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999; 90-106.
8. Illner F. Wąglik. W: „Choroby zakaźne zwierząt” pod redakcją. Bear J. Tom II. PWR i L, Warszawa 1980; 299-302.
9. Lambert HP, Farrar WE: *Infectious Diseases Illustrated*. Pergamon Medical Publications, Oxford-NewYork-Toronto-Sydney-Paris-Frankfurt. Gower Medical Publishing, London-New York 1982.
10. Magdzik W, Czarkowski MP: Choroby zakaźne w Polsce w 1996 roku. *Przeg Epidemiol* 1998; 52, (1-2): 7-12.
11. Matras J, Mizak L: Chorobotwórczość i diagnostyka *Bacillus anthracis*. *Przeg Epidemiol* 1998; 52, (3): 274-285.
12. Ryan KJ: Anthrax. W: „*Medical Microbiology an Introduction to Infectious Diseses*” pod redakcją Sherris JC, Elsevier, New York-Amsterdam-Oxford 1984; 189.
13. Turnbull P, Kramer J, Melling J: *Bacillus*. W: „*Topley and Wilson's Principles of Bacteriology, Virology and Immunity*” pod redakcją Parker MT, Duerden BJ. Tom 2. Arnold E, A division of Hodder and Stoughton, London-Melbourne-Auckland 1990; 187-210.
14. Turnbull P. Anthrax. W: „*Topley and Wilson's Principles of Bacteriology, Virology and Immunity*” pod redakcją Smith GR, Easmon Ch.S.F. Tom 3. Arnold E., A division of Hodder and Stoughton, London-Melbourne-Auckland 1990; 365-379.
15. Wachnik Z. Zarys chorób zakaźnych zwierząt. Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa 1983.
16. Zaremba ML, Borowski J. *Mikrobiologia lekarska*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1997.

Adres autora:

dr Antoni Furowicz

Katedra Immunologii i Mikrobiologii

Akademii Rolniczej w Szczecinie