

Lidia Mizak

## WĄGLIK – STALE AKTUALNE ZAGROŻENIE DLA LUDZI I ZWIERZĄT

Ośrodek Diagnostyki i Zwalczania Zagrożeń Biologicznych  
Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii w Puławach

Kierownik: Michał Bartoszcze

*Opisano najważniejsze cechy, laseczki Bacillus anthracis wywołującej u ludzi ciężką, odzwierzęcą chorobę zakaźną, nazywaną wąglikiem. Przedstawiono charakterystykę Bacillus anthracis oraz obraz kliniczny wąglika, leczenie i zapobieganie.*

*Słowa kluczowe: Bacillus anthracis, wąglik, patogenezę, objawy, profilaktyka*

*Key words: Bacillus anthracis, anthrax, pathogenesis, symptoms, prophylaxis*

### WSTĘP

Wąglik przez wiele stuleci był jedną z chorób zakaźnych o dużym znaczeniu epidemiologicznym i epizootologicznym. Na podstawie zapisów zamieszczonych w 9 rozdziale Biblii w Księdze Exodus można domniemywać, że wąglik mógł stanowić 5 i 6 plagę, które dotknęły Egipcjan i ich bydło w 1491 roku przed naszą erą (1). Pionierskie badania Roberta Kocha klinicznej ostrej postaci wąglika występującego u bydła i owiec po raz pierwszy udowodniły, że przyczyną choroby są bakterie o kształcie laseczki. W 1881 roku Ludwik Pasteur po raz pierwszy uzyskał skuteczną szczepionkę przeciw wąglikowi, chroniącą bydło przed zachorowaniem (2). Odkrycia te stanowiły przełom w naukach medycznych i pozwoliły na podjęcie skutecznych metod zwalczania chorób zakaźnych.

### WYSTĘPOWANIE WĄGLIKA NA ŚWIECIE

W okresie ostatnich 30 lat, w większości krajów znacznie zmniejszyła się liczba zachorowań na wąglik. W krajach, w których jeszcze 100 lat temu choroba była poważnym zagrożeniem dla zwierząt domowych i ludzi, obecnie nie stwierdza się zachorowań lub występują sporadycznie. Obecnie, najbardziej zagrożone rejony świata – to Środkowa Azja, Bliski Wschód, północne regiony Ameryki Północnej oraz Afryka (poza krajami basenu Morza Śródziemnego). W południowej części Europy wąglik występuje enzootycznie, pozostałe kraje europejskie są całkowicie wolne od tej choroby lub występuje ona sporadycznie, a źródła zakażeń upatruje się w importowanych surowcach zwierzęcych (3). W niektórych regionach byłego ZSRR wąglik nadal stanowi istotny problem, zarówno weterynaryjny, jak i medyczny. Rocznie zgłaszanych jest około 600 przypadków zachorowań ludzi,

najczęściej na postać skórną wąglika. Najwięcej ognisk stwierdza się w Kazachstanie i Tadżykistanie (4).

Polska należy do krajów, gdzie przypadki zakażeń laseczką *B. anthracis* notuje się sporadycznie. Wąglik był tu ważnym problemem epizootiologicznym w okresie przedwojennym, kiedy liczba chorych zwierząt dochodziła do 20 tysięcy rocznie, a zachorowaniom tym towarzyszyły liczne przypadki zakażenia ludzi. W okresie powojennym najczęściej zachorowań zwierząt na wąglik notowano na terenach dawnych województw: rzeszowskiego, lubelskiego, krakowskiego i białostockiego. Obecnie w Polsce, dzięki wprowadzeniu rygorystycznych zarządzeń oraz szczepień bydła i owiec w rejonach enzootycznego występowania wąglika, notuje się tylko pojedyncze zachorowania zwierząt. Ogółem, w latach 1978 – 1998 padło na wąglik 20 krów, 620 lisów hodowlanych, 112 nerek i 42 tchórzofretek. Przypadki te występowały na terenach byłych województw: kieleckiego, zamojskiego, tarnobrzeskiego, łomżyńskiego, bydgoskiego (5). W 2001 r. stwierdzono 3 przypadki postaci skórnej wąglika u ludzi w Tomaszowie Lubelskim.

#### CHARAKTERYSTYKA *BACILLUS ANTHRACIS*

Czynnikiem etiologicznym wąglika jest duża ( $1-1,5 \times 3-10 \mu\text{m}$ ) Gram-dodatnia, nieruchliwa bakteria, która w preparacie występuje w formie długich łańcuszków laseczek o prostych, pogrubionych końcach i równoległych ścianach przypominających pręty bambusa (6). W preparatach z zakażonego mięsa z padłych zwierząt można stwierdzić obecność laseczek z otoczkami (czasem wspólnych dla kilku komórek). W hodowli laseczka wąglika rośnie w postaci bezotoczkowej, jedynie na pożywkach wzbogaconych surowicą, w obecności  $\text{CO}_2$  może wytworzyć otoczkę. Zarazek rośnie łatwo na zwykłych podłożach bakteriologicznych (podłoże agarowe, bulion odżywczy) w warunkach tlenowych i mikroaerofilnych. Typową formą hodowli laseczki wąglika na podłożu stałym jest forma szorstka – R (rough), która tworzy charakterystyczne duże (o średnicy 3–5 mm), okrągłe, matowe, kolonie barwy szarobiałej o nieregularnych, pofałdowanych brzegach. Powierzchnie kolonii są lekko wzniesione, pokryte białym nalotem, co robi wrażenie oszronienia lub „tłuczonego szkła”. Kolonie te oglądane pod małym powiększeniem mikroskopu (5x) są widoczne w postaci gęsto zwiniętych nici przypominających głowę mitycznej Meduzy. Taka forma namnożonych laseczek źle zawiesza się w roztworach, *in vivo* produkuje otoczkę, a *in vitro* przetrwalniki. Kolonie formy gładkiej – S (smooth) powstają głównie w hodowli w temperaturze 42 °C, namnażanej przez okres 2 tygodni, są dobrze zawieszalne w roztworach, nie mają zdolności do tworzenia przetrwalników i otoczek. Forma gładka *B. anthracis*, przeciwnie niż u innych bakterii, jest mniej zjadliwa niż forma szorstka (7). W podłożu bulionowym, po 24 godzinach inkubacji laseczka wąglika rośnie w postaci delikatnego kożuszka, który po wstrząśnięciu probówką opada na dno, upodabniając się do kłaczków waty, a płyn nad osadem pozostaje klarowny. Laseczka wąglika fermentuje większość węglowodanów, w odróżnieniu od *Bacillus cereus* wytwarza małe ilości lecytynazy, nie hemolizuje erytrocytów barana lub konia oraz nie rozkłada tyrozyny. *B. anthracis* w obecności tlenu atmosferycznego, zarówno w środowisku naturalnym (np. otwartych zwłokach) jak i na podłożach sztucznych, przy odpowiedniej temperaturze wytwarza owalne przetrwalniki, umieszczone subterminalnie lub centralnie w komórce. Przetrwalniki laseczki wąglika charakteryzują się wyjątkową opornością na ogrzewanie, wysychanie, zmiany pH, promienie UV oraz na dezynfekcyjne środki chemiczne (8).

MECHANIZM PATOGENNOŚCI *BACILLUS ANTHRACIS*

Chorobotwórczość laseczek wąglika pozostaje w ścisłym związku ze zdolnością do wytwarzania otoczki oraz toksyny składającej się z trzech współpracujących ze sobą białek: antygeny ochronnego – PA (protective antigen 83 kDa), czynnika śmiertelnego – LF (lethal factor 87 kDa) oraz czynnika obrzęku – EF (oedema factor 89 kDa). Za tworzenie otoczki, która jest haptenem zbudowanym z kwasu poli- $\gamma$ -D-glutaminowego, odpowiedzialny jest gen *cap*, znajdujący się na plazmidzie  $pXO_2$  (o wielkości 95,3 kBp). Tworzenie czynników PA, LF, EF uwarunkowane jest obecnością plazmidu  $pXO_1$  (o wielkości 185 kBp), na którym zlokalizowane są trzy geny: *pag*, *lef* i *cya*. Czynniki LF, w połączeniu z antygenem ochronnym PA, tworzy toksynę letalną. Natomiast czynniki EF, w połączeniu z tym samym antygenem ochronnym PA, tworzy toksynę obrzęku (9). Toksyny te wywołują charakterystyczne objawy i zmiany chorobowe, powstające w przebiegu wąglika, a czynniki ochronny PA chroni laseczkę wąglika przed fagocytozą.

Sledząc mechanizm działania toksyn laseczki wąglika wykazano, że w pierwszym etapie następuje połączenie antygeny PA z odpowiednim receptorem na powierzchni zaatakowanej komórki (10). W wyniku tego antygen PA zostaje rozłożony przez proteazy komórki (furynę, subtilyzynę) na dwa fragmenty o ciężarze 63 kDa ( $PA_{63}$ ) i 20 kDa ( $PA_{20}$ ), przy czym tylko fragment  $PA_{63}$  pozostaje związany z komórką. Usunięty fragment  $PA_{20}$  odsłania miejsce na fragmencie  $PA_{63}$ , do którego może wiązać się EF lub LF. Powstałe kompleksy  $PA_{63} + EF$  i  $PA_{63} + LF$  wnikają do zaatakowanej komórki na drodze endocytozy i są otaczane błoną endosomalną. Niskie pH cytosolu powoduje przyłączenie się części wstępnej szczeliny zbudowanej z 7 cząsteczek PA do błony endosomalnej, co ułatwia przejście LF i EF przez błonę endosomu do cytosolu, gdzie uwidacznia się działanie wprowadzonych toksyn. EF jest cyklazą adenylową, która z kalmoduliną jako kofaktorem powoduje wzrost poziomu cyklicznego AMP (monofosforanu adenozyliny) i przyczynia się do wytworzenia por w błonie endosomalnej (11). Wysoka koncentracja wewnątrzkomórkowego cAMP wywołuje efekt cytolityczny oraz obniża aktywność granulocytów obojętnochłonnych (12), a w przebiegu zakażenia wąglikiem może mieć znaczenie jako czynnik utrudniający aktywację procesu zapalnego. W monocytach zakażonego organizmu następuje nagromadzenie cytokin: interleukiny – 6 (IL-6) i czynnika powodującego obumieranie guzów nowotworowych TNF  $\alpha$  (*tumor necrosis factor  $\alpha$* ), co wywołuje zaburzenia w przemieszczaniu wody i jonów, doprowadzając do charakterystycznego dla wąglika obrzęku. LF jest metaloproteazą – endopeptydazą, której aktywność jest zależna od jonów wapnia i cynku. Wykazano, że LF inaktywuje wewnątrzkomórkowe kinazy MEK, które poprzez fosforylację aktywują kinazy MAPK (13). Aktywne kinazy białkowe (MAPK) przekazują sygnały, uruchamiające transkrypcję i przez dołączenie grup fosforanowych zaburzają funkcje szlaków metabolicznych, regulujących działanie innych związków w komórkach eukariotycznych.

## WĄGLIK U ZWIERZĄT GOSPODARSKICH

Utrzymanie gatunku, bardziej niż u innych bakterii z rodzaju *Bacillus*, zależy od wytwarzania form przetrwalnikowych. Przetrwalniki *B. anthracis* charakteryzują się dużą opornością na niekorzystne czynniki środowiskowe oraz działanie różnorodnych związków chemicznych (8). W większości przypadków zakażenie następuje poprzez wtargnięcie endospor do organizmu wrażliwego osobnika. Przebieg choroby zależy od sposobu przedosta-

nia się przetrwalników do organizmu drogą: skórną, wziewną lub pokarmową. Przetwalniki w organizmie fagocytowane są przez makrofagi, które przenoszą je do miejscowych węzłów chłonnych. Z przetrwalników kiełkują formy wegetatywne, te zaś opuszczając makrofagi namnażają się w układzie limfatycznym, skąd rozprzestrzeniają się w organizmie drogą krwionośną. Rozprzestrzenienie laseczek w organizmie objawia się wystąpieniem posocznicy (14).

Szczególnie wrażliwe na wąglik są zwierzęta laboratoryjne: białe myszy, świnki morskie oraz króliki. Pośród zwierząt gospodarskich najbardziej wrażliwe są owce. Śmiertelność wśród nich sięga 50%, a schorzenie przebiega zwykle w postaci posocznicy. Znaczną wrażliwość na zakażenie wykazuje także bydło. Inne gatunki zwierząt gospodarskich są średnio lub mało wrażliwe na zakażenie wąglikiem (koń, świnia, pies, drób) (15). U świń wyzdrowienie bez leczenia ma miejsce w około 20% wszystkich przypadków zachorowań. Typową postacią choroby dla tego gatunku jest wąglik miejscowy gardła, znany pod nazwą dławicy wąglikowej (*glossoanthrax*), a tylko wyjątkowo może rozwinąć się posocznica. W przeciwieństwie do ludzi, wąglik w postaci skórnej jest u zwierząt formą choroby rzadko spotykaną. Pierwotny wąglik skóry można niekiedy obserwować u bydła, nie przypomina on jednak typowych zmian u człowieka i objawia się w postaci krwawego obrzęku zapalnego (16). Zwierzęta zakażają się najczęściej na drodze pokarmowej, a infekcji towarzyszy rozwój choroby w postaci żołądkowo-jelitowej. U przeżuwaczy (szczególnie u owiec i bydła), choroba bardzo często ma przebieg nadostry, a objawy występują jedynie na kilka godzin przed śmiercią. Zwierzęta, u których dochodzi do toksemii mają objawy duszności, drgawki i zapadają w śpiączkę. Zaawansowane zmiany w błonach śluzowych prowadzą w końcowym stadium choroby do patognomicznych krwistych wypływów z naturalnych otworów ciała a wydzielane mleko może być zabarwione krwią (17). Czasami choroba występuje w formie mniej ostrej trwającej od 2 do 3 dni, w czasie której wzrasta temperatura ciała do 41,5°C, występują dreszcze, zaburzenia oddychania i krążenia, zwierzęta wykazują depresję lub stany podniecenia a następnie objawy toksemii, poprzedzające nagle zejście śmiertelne. W tej postaci wągliką charakterystyczny jest, stwierdzany w badaniu sekcyjnym, silny obrzęk śledziony (*tumor lienis anthracothicus*). Obserwuje się ponadto wybroczyny i obrzęki w tkance podskórnej (18). U bardziej odpornych gatunków (świnie i psy) infekcji pokarmowej często towarzyszy rozwój miejscowych zmian chorobowych w węzłach chłonnych gardła (*lymphadenitis haemorrhagico-necroticans*). Powstający obrzęk może prowadzić do śmierci poprzez uduszenie. Dalszy rozwój choroby może iść w kierunku ciężkiej bakteriemii i toksemii lub zwierzęta ulegają samowyleczeniu. U świń występują dość często przerzutowe ogniska wągliką w skórze. Makroskopowo zauważalne są drobne wybroczyny mające wygląd śladów ukłuc pcheł. W badaniach mikroskopowych są to miejsca zmian krwotoczno-martwicowych obejmujących skórę właściwą i tkankę podskórną, w których znaleźć można dużą ilość laseczek wągliką (17). Także u świń, najczęściej w jelicie cienkim, w przekrwionej błonie śluzowej powstają ostro odgraniczone wyniesione ogniska o barwie ciemno-czerwonej, wielkości od ziarna prosa do monety pięciozłotowej, pokryte często nalotem włóknikowym. Otrzewna w obszarze zmian obłożona jest silnie włóknikiem. Zmiany te określane są mianem karbunkulów jelitowych. Postać jelitowa wągliką u świń może być mylona z różycą, pomorem świń i niektórymi zatruciami. Miejscowy wąglik jelita może wystąpić także u bydła, jednak znacznie rzadziej niż u świń. U zwierząt padłych z powodu wągliką stężenie pośmiertne jest niezupełne, następuje szybki rozkład, a z nozdrzy, jamy gębowej i odbytu wydosta-

je się ciemno czerwona, niekrzepnąca krew (8). Pod błonami surowiczymi i w tkance podskórnej występują wybroczyny (głównie na otrzewnej, opłucnej, pod wsierdziem, nerkach, wątrobie i płucach).

#### WĄGLIK U LUDZI

Istnieją dwa tradycyjne podziały postaci wąglika u ludzi. Pierwszy odnosi się do rodzaju zajęcia wykonywanego przez osoby narażone, różnicując wąglik pochodzący ze źródeł nieprzemysłowych, występujący u rolników, rzeźników, pracowników służby weterynaryjnej itp. oraz wąglik przemysłowy zdarzający się u ludzi zatrudnionych przy obróbce przemysłowej kości, skór, sierści, mączki kostnej i innych produktów pochodzenia zwierzęcego (6). Drugi podział odzwierciedla drogę wniknięcia zarazka, gdzie wyróżnia się: wąglik skórny, związany z uszkodzeniem i zakażeniem skóry, wąglik przewodu pokarmowego, powstający wskutek spożycia zakażonej żywności lub wody, wreszcie wąglik płucny, który powstaje w wyniku wdychania przetrwalników ze skażonym powietrzem (19).

Wąglik skórny – tzw. czarna krosta (*pustula maligna*) stanowi około 95% wszystkich przypadków zachorowań u ludzi. W miejscu zakażenia na uszkodzonej skórze pojawia się czerwona plamka, przekształcająca się po upływie od 5 do 6 dni w brunatny pęcherz, z którego po pęknięciu wylewa się surowiczokrwisty płyn. Następnie tworzy się suchy, niebolesny czarny strup, otoczony pierścieniem drobnych pęcherzyków. Okolice krosty są silnie obrzęknięte i swędzące. Często towarzyszy temu powiększenie, bolesność i niekiedy ropienie regionalnych węzłów chłonnych, gorączka (często do 39,5°C), dreszcze, ogólne wyczerpanie. Po 10 dniach zmiany skórne zaczynają ustępować, po 2–6 tygodniach znikają zupełnie i dochodzi do wyleczenia (20). Czasami jednak wąglik skórny przebiega pod postacią tzw. obrzęku złośliwego (*oedema anthracosum malignum*), gdzie w miejscu wtargnięcia zarazka nie tworzy się strup lecz powstaje czerwona plamka, a wokół niej blady obrzęk, a następnie pojawiają się pęcherzyki wypełnione cytrynową treścią. W zakażonym miejscu widoczny jest obrzęk tkanek a skóra przybiera barwę fioletowo-siną. Zmianom miejscowym towarzyszą: wysoka temperatura, spadek ciśnienia, ciężka toksemia, zapasć i często dochodzi do zejścia śmiertelnego. Zmiany skórne usytuowane w okolicy oczu lub szyi mogą powodować komplikacje w postaci zapalenia opon mózgowych. Śmiertelność w nieleczonej postaci skórnej wąglika waha się od 10% do 20%, w przypadku leczenia poniżej 1% (21).

Forma płucna wąglika znana jest jako „choroba gałganiarzy” lub „Woolsorters disease”. Do zakażenia dochodzi drogą powietrzno-pyłową przez inhalację przetrwalników *B. anthracis*. Dawka śmiertelna dla człowieka wynosi  $10^4$  przetrwalników laseczki wąglika. Choroba zaczyna się niespodziewanie, zwykle po 2–5 dniach po ekspozycji, pojawia się umiarkowana gorączka, osłabienie, ból głowy oraz złe samopoczucie. Faza wstępna trwa 2–3 dni i kończy się nagłym zaostrzeniem objawów, a nieleczona prowadzi do śmierci w ciągu od 4 do 5 dni. Postać ta rozpoznawana jest najczęściej jako odoskrzelowe zapalenie płuc. Pacjent może wymiotować i wykaszliwać niewielkie ilości krwi, przy osłuchiwaniu płuc słyszalne są wyraźne szmery. Puls staje się przyspieszony i słaby. Gwałtownie rozwija się duszność, sinica błon śluzowych, objawy gorączki i dezorientacji. Dochodzi do śpiączki, w trakcie której następuje zejście śmiertelne. Rokowanie jest poważne, jednak odnotowano przypadki skutecznego leczenia, kiedy odpowiednio wcześniej właściwie rozpoznano chorobę (18).

W postaci jelitowej wąglik występuje najrzadziej. Notuje się go w liczbie < 1% wszystkich przypadków zachorowań ludzi. Zmiany rozwijają się w śluzówce przewodu pokarmowego po spożyciu endospor *B. anthracis* z zakażoną wodą lub żywnością (21). W typowym przebiegu choroby okres wylegania trwa 2 do 5 dni. W ciężkich przypadkach wystąpienie objawów chorobowych jest nagłe, po kilku godzinach następuje wstrząs, zapaść i śmierć. Pojawiają się charakterystyczne zmiany w końcowej części okrężnicy lub jelita ślepego, natomiast rzadko w przełyku, żołądku, dwunastnicy i początkowym odcinku okrężnicy. Ograniczony obszar jelita i otrzewnej może być obrzękły, krezkowe węzły chłonne powiększone, a zmiany w ścianach jelita przyjmują charakter zgorzelinowy. Często występują nudności, wymioty, gorączka, brak apetytu, bóle brzucha i krwawa biegunka (2). Z uwagi na trudności w odpowiednio wczesnym i prawidłowym zdiagnozowaniu choroby, jej przebieg jest niepomysłny.

### LECZENIE

Polecana procedura leczenia zwierząt chorych polega na natychmiastowym podaniu dożylnym soli sodowej penicyliny, zgodnie z zaleceniami producenta, a następnie po upływie od 6 do 8 godzin podaniu domięśniowym penicyliny o przedłużonym działaniu lub innego odpowiednio długo działającego preparatu (22). W przypadku niedostępności preparatu o przedłużonym działaniu, może być użyta penicylina prokainowa w postaci zastrzyków domięśniowych, które należy powtórzyć po 24 i 48 godzinach. Poleca się skojarzone leczenie penicyliną i streptomycyną.

Z badań przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii wynika, że leczenie tetracyklinami może nie przynieść pełnego efektu terapeutycznego, a w przypadku stosowania trimetoprimu stwierdzono brak skutecznego działania (20). Satysfakcjonującą alternatywą dla penicylin jest chloramfenikol oraz chinolony. Zalecana jest terapia wspomagająca preparatami o właściwościach przeciwbólowych, przeciwgorączkowych i jednocześnie antytoksycznych.

Terapia antybiotykowa ludzi powinna być zastosowana tak szybko jak tylko jest to możliwe. Przy wągliku skórny polecany schemat postępowania terapeutycznego u osób dorosłych jest podawanie penicyliny G w dawce 2 mln j. w odstępach 6-godzinnych aż do momentu ustąpienia obrzęku, a następnie doustnie do chwili zakończenia 7–10-dniowego cyklu leczenia. Jednak według niektórych źródeł szczepy wąglik charakteryzują się dość wysoką (15%) opornością na ten antybiotyk (23). U osób uczulonych na penicylinę można prowadzić leczenie z użyciem ciprofloksacyny, erytromycyny, tetracykliny lub chloramfenikolu. W postaci płucnej oraz odmianie jelitowej lub wąglikowym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych stosuje się wysokie dawki antybiotyków (2 mln. j. w odstępach 2-godzinnych) (24).

### ZAPOBIEGANIE

Żywe atenuowane szczepionki zawierające przetrwalniki *B. anthracis* są używane zarówno w krajach rozwiniętych, jak i słabo rozwiniętych, do szczepienia roślinożernych zwierząt domowych. Podstawę dla atenuacji oryginalnej szczepionki Pasteura stanowi utrata plazmidu kodującego toksynę wąglikową w czasie przedłużonej inkubacji *B. anthracis* w temperaturze 42°C. Obecnie używana szczepionka zawierająca żywe przetrwalniki, wyprodukowana jest z bezotoczkowego szczepu Sterne 34 F<sub>2</sub> (15). Szczepionkę tę stosuje



się jednorazowo u bydła w dawce 1 ml, a u owiec 0,5 ml. Ze względu na infekcje nabyte w wyniku działalności rolniczej lub przemysłowej, a także możliwość zastosowania *B. anthracis* jako broni biologicznej zachodzi potrzeba ulepszenia szczepionek przeciwko wąglikowi stosowanych u ludzi. Obecne szczepionki są złożone chemicznie, często niedostatecznie oczyszczone i dają znaczne objawy uboczne. Dzisiejsza produkcja szczepionek zmierza w kierunku oczyszczenia i zastosowania antygeny ochronnego (PA) w rekombinowanych szczepionkach bakteryjnych oraz wytworzenia ulepszonych szczepionek z atenuowanych szczepów *B. anthracis* (25).

#### DEZYNFEKCJA

Podstawowymi środkami dezynfekcyjnymi do niszczenia przetrwalników laseczek wąglika są formaldehyd, aldehyd glutarowy (przy pH 8,0–8,5), nadtlenek wodoru i kwas nadoctowy (26). Podchloryny wykazujące dobre właściwości sporobójcze, są szybko rozkładane przez substancje organiczne i dlatego, dobre w zastosowaniach laboratoryjnych oraz do dezynfekcji wody, nie nadają się do wykorzystania w warunkach środowiska naturalnego oraz w kontakcie z wieloma różnorodnymi materiałami. Nadtlenek wodoru oraz kwas nadoctowy nie są skuteczne, gdy w środowisku dezynfekowanym jest krew lub inne płyny ustrojowe. Najbardziej polecanym środkiem dezynfekcyjnym, z uwagi na efektywność i koszt jest formaldehyd (2). Działa on jako środek alkilujący, unieczynniający mikroorganizmy przez oddziaływanie na grupy karboksylowe, aminowe i SH-białek oraz grupy aminowe zasad kwasów nukleinowych. Jego skuteczność jest ściśle zależna od temperatury i stężenia roztworu. Środek ten można stosować w postaci roztworów dezynfekcyjnych, jak i par do fumigacji, przy zachowaniu odpowiedniej wilgotności powietrza. W krajach, w których dostępne są urządzenia do napromieniowania, materiały pochodzenia zwierzęcego poddaje się sterylizacji radiacyjnej. Dawka promieniowania przy zakażeniu materiału gwarantująca całkowite uwolnienie od żywych przetrwalników wynosi 25–40 kGy. Przy obliczaniu czasu ekspozycji należy uwzględnić rozmiary oraz gęstość materiału poddawanego napromieniowaniu (8). Przy dezynfekcji określonych surowców można też rozpatrywać stosowanie fumigacji tlenkiem etylenu.

*L Mizak*

#### ANTHRAX – CONSTANTLY PRESENT THREAT TO HUMANS AND ANIMALS

#### SUMMARY

Gram-positive, spore-forming, aerobic bacterium *Bacillus anthracis* is an etiological agent of anthrax a disease very dangerous to humans and all warm-blooded animals. The spore forms are markedly resistant to unfavourable environmental extremes of heat, cold, desiccation, chemicals, irradiation etc. The vegetative forms characterised virulence factors: the antiphagocytic poly- $\gamma$ -D-polipeptide capsule and three proteins, edema factor (EF), lethal factor (LF) and protective antigen (PA). Anthrax is mainly transmitted from animals to man through food of animal origin, animal products and contamination of the environment with *B. anthracis* and its spores. There are three types of this disease: cutaneous, intestinal and inhalation anthrax. Research on anthrax as a biological weapon began more than 80 years ago. Depending on the target chosen and the scale of the attack the anthrax spores may be used to contaminate foodstuffs or liquids and water. The aerosolised release of anthrax spore can cause illness with a high fatality rate.

## PIŚMIENICTWO

1. Farrar WE. Anthrax: from Mesopotamia to molecular biology. *The Pharos/Spring*, 1995,35–38.
2. La Force FM. Anthrax. *Clin Infect Dis* 1994;19:1009–1014.
3. Fellows PF. A survey of worldwide strains of *Bacillus anthracis*. *Salisbury Medical Bulletin, Special Suppl.* 1996;87:31–33.
4. Charkasskiy BL. A national register of historic and contemporary anthrax foci. *J Appl Microbiol* 1999;87:192–195.
5. Anon.: Biuletyn o stanie zakaźnych chorób zwierząt gospodarskich. Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa 2000 r.
6. Turnbull PCB, Kramer J, Melling J. *Bacillus*. Topley and Wilson's Principles of Bacteriology Virology and Immunity. London 1990,188–209.
7. Buczek J, Wawrzkiwicz J. *Mikrobiologia weterynaryjna*. Warszawa: PWN 1981,254–258.
8. Turnbull PCB, Böhm R. Guidelines for the surveillance and control of anthrax in humans and animals. WHO Veterinary Public Health Anthrax Working Group, 1993, England.
9. Fouet A, Sirard JC, Mock M. Virulence gene determinants. *Salisbury Medical Bulletin, Special Suppl.* 1996;87:84–85.
10. Siegelman AM. How Anthrax kills. *Science* 1998;280:1671–1673.
11. Strauss E. New clue to how Anthrax kills. *Science* 1998;280:676.
12. Leppla SH. Production and purification of anthrax toxin. *Methods Enzymol.* 1998;165:103–116.
13. Duesbery NS, Webb CP. Proteolytic inactivation of MAP-kinase-kinase by anthrax lethal factor. *Science* 1998;280:734–737.
14. Goidi-Rontani G, Levy H. Interaction of *Bacillus anthracis* spores with macrophages. Abstracts Book: St. John's College, Annapolis, Maryland USA, June 10–13, 2001:17.
15. Mock M, Fouet A. Anthrax. *Annu Rev Microbiol* 2001;55:547–671.
16. Hunter P. *Bacillus anthracis*. *Society Appl Microbiol – News* 2002;3:31–34.
17. Sterne M. Anthrax. *Infectious Diseases of Animals*, T1, Wyd. 2, London: Butterworths 1959,16–52.
18. Watson A, Keir D. Information on witch to base assessments of risk from environments contaminated with anthrax spores. *Epidemiol Infect* 1994;113:479–490.
19. Dziubek Z, Basiak W. Wąglik – prawda i mity. Warszawa: Wyd. Lek. PZWL 2002.
20. Dixon TC, Meselson M, Guillemin J i in. Anthrax. *Medical Progress* 1999;341:815–826.
21. Cohly JM, Shafran SD. Anthrax and biological warfare revisited. *Can J Infect Dis* 1988;9:65–67.
22. Mierzejewski J, Franz DR, Zajtchuck R. Bioterroryzm. *Skalpel* 2001;4:41–85.
23. Chomiczewski K, Kocik J, Szkoda MT. Bioterroryzm. *Zasady postępowania lekarskiego*. Warszawa: Wyd. Lek. PZWL 2002,117–127.
24. Inglesby TV, Henderson DA, Barlett JG i in. Anthrax as a biological weapon. *JAMA* 1999; 281:1735–1745.
25. Turnbull PCB. Anthrax vaccines: past, present and future. *Vaccine* 1991;9:533–539.
26. Cieślak TJ, Eitzen EM. Clinical and epidemiological principles of anthrax. *Emerg Inf Dis* 1999;5: 552–555.

Otrzymano: 4.09.2003 r.

**Adres autora:**

Lidia Mizak  
Ośrodek Diagnostyki i Zwalczania Zagrożeń Biologicznych  
Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii  
24-100 Puławy, Lubelska 2  
tel. 883-98-14, fax 883-98-02