

# Helicobacter u zwierząt i ludzi

ALEKSANDRA SOBCZYŃSKA-RAK, DOROTA RÓŻAŃSKA

Katedra i Klinika Chirurgii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

## Sobczyńska-Rak A., Różańska D. Helicobacter in animals and people

### Summary

The presence of *Helicobacter* sp. in animal stomachs has been described since 1881. In people infection caused by *Helicobacter pylori* always evokes the inflammation of stomach mucous and it appears in more than 95% of patients affected by duodenum ulcers and in 75% of patients with gastric ulcers.

The presence of *H. helis*, *H. heilmannii*, *H. bizzozeronii*, *H. billis* was confirmed in dog stomachs and in cats, *H. felis*, *H. heilmannii*, *H. pylori*. Gastritis is a concomitant disease in only part of the dog and cat populations. In most of the animals the infection does not evoke any clinical symptoms. Occasionally medium to severe gastritis occurs, characterised by paroxysmal vomiting or diarrhoea. The diagnostic methods can be divided into the invasive and non-invasive. The effective elimination of the *Helicobacter* infection is possible by combined therapy, using gastric inhibition secretion drugs and at least two antibiotics.

**Keyword:** *Helicobacter* spp., gastric ulcer

### Historia

Pierwsze wzmianki o bytowaniu spiralnych bakterii w żołądku zwierząt mięsożernych w 1881 r. opisał Rappin. Następnie w 1893 r. ich obecność potwierdził Bizzozero, a w 1898 r. Salomon (12). Dwa lata wcześniej, w 1896 r. polski lekarz Walery Jaworski opisał podobne bakterie w popłuczynach żołądka człowieka i sugerował, że odgrywają one ważną rolę w genezie chorób żołądka (9). W latach osiemdziesiątych XX wieku Robin Warren (11, 20), anatomopatolog z Australii, znalazł spiralne bakterie w świeżo pobranych wycinkach błony śluzowej żołądka i stwierdził, że liczne są one w tych miejscach, gdzie pojawiają się zmiany zapalne. Dopiero w 1983 r. wyhodowano po raz pierwszy bakterię w laboratorium. Nazwano ją *Helicobacter pylori* (11). Wkrótce udowodniono, że wykazuje ona działanie chorobotwórcze. Ochotnicy, w tym także współpracownik Robina Warrena, Barry Marshall, wypili świeżą zawiesinę *H. pylori* i w efekcie

rozwinęło się u nich ostre zapalenie żołądka (23). Charakterystyczne, że ten nieżyt trwał kilka tygodni i towarzyszył mu gwałtowny spadek wydzielania kwasu żołądkowego, a nawet „bezkwas”. Był to rodzaj „grypy żołądkowej”, która ustępowała samoistnie albo po kuracji antybiotykowej (11, 20). Obecnie wiadomo, że infekcja *H. pylori* występuje u ponad 95% chorych z wrzodem dwunastnicy i 75% z wrzodem żołądka (11).

Narodowy Instytut Zdrowia Stanów Zjednoczonych i Światowa Organizacja Zdrowia w 1994 r. sklasyfikowały *H. pylori* jako kancerogen I klasy, ponieważ wiąże się z 2-5-krotnym podwyższonym ryzykiem rozwoju raka żołądka (11, 23). Od momentu poznania wpływu *H. pylori* na choroby żołądka u ludzi zaczęto poszukiwania tych bakterii u zwierząt. Okazało się, że występują one w dużej ilości u wielu gatunków zwierząt (9, 20). Występowanie i identyfikację drobnoustrojów z rodzaju *Helicobacter* przedstawiono w tab. 1 (12).

Tab. 1. Gatunki *Helicobacter* izolowane z żołądków psów, kotów i ludzi (12)

Gatunek	<i>H. pylori</i>	<i>H. felis</i>	<i>H. heilmannii</i>	<i>H. bizzozeronii</i>	<i>Flexispira rappinii</i>	<i>H. salomonis</i>	<i>H. pametensis</i>
Kot	+ Handt 1994 r.	+ Lee 1988 r.	+ *** Jalava 1998 r.				
Pies	+ * Lee 1990 r.	+ Lee 1992 r.	+ Jalava 1998 r.	+ Hanninen 1996 r.	+ Jalava 1998 r.	+ Jalava 1998 r.	+ Eaton 1996 r.
Człowiek	+ Warren & Marshal 1983 r.	+ ** Wegmann 1991 r.	+ Heilmann & Borchard 1991 r.				

Objaśnienia: + – obecność bakterii, \* – infekcja osiągnięta eksperymentalnie, \*\* – wykryto tylko w dwóch przypadkach, \*\*\* – zbliżone do *H. heilmannii*

## Występowanie

U ludzi najczęściej występuje *H. pylori*, dużo rzadziej *H. heilmannii* (2, 9, 11, 13, 14, 20, 22, 23). Obecność żołądkowych organizmów zbliżonych do *Helicobacter* (gastric *Helicobacter*-like organisms – GHLO) w żołądkach psów i kotów już od dość dawna jest potwierdzona. Zostały one sklasyfikowane do kilku gatunków rodzaju *Helicobacter* na podstawie wyglądu kolonii, sekwencji RNA, profilu białkowego i wyglądu w mikroskopie elektronowym (19). Potwierdzono wówczas obecność w żołądkach psów przede wszystkim *H. felis*, *H. heilmannii* (dawniej nazywane *Gastrospirillum hominis*), *H. bizzozeronii*, *H. billis* i *Flexispira rappinii*, a u kotów *H. felis*, *H. heilmannii* i *H. pylori*. Niektóre gatunki mogą również kolonizować jelita i wątrobę, np. *H. canis* (20). Z innych badań wynika, że oprócz wymienionych gatunków spotyka się także w żołądku psów *H. salomonis* (19). Zakażenia bakteriami z rodzaju *Helicobacter* u zwierząt występują powszechnie i wielu autorów potwierdziło to

Tab. 2. Gatunki rodzaju *Helicobacter* występujące u ludzi i zwierząt

Gatunek	Rezerwuuar
<i>H. pylori</i>	Człowiek
<i>H. nemestrinae</i>	Makak
<i>H. heilmannii</i>	Człowiek, pies, kot, świnia
<i>H. bizzozeronii</i>	Pies, człowiek
<i>H. felis</i>	Kot, pies
<i>H. mustelae</i>	Fretka
<i>H. salomonis</i>	Pies, kot
<i>H. acinonychis</i>	Gepard, tygrys
<i>H. muridarum</i>	Mysz
<i>H. aurati</i>	Chomik syryjski
<i>H. suncus</i>	Ryjówka domowa

w swoich badaniach. *Helicobacter* wykryto u: 60-86% losowo wybranych kotów (19, 20), 57-76% kotów z objawami wymiotów oraz 67-86% klinicznie zdrowych psów, 74-80% psów z objawami nawrotowych wymiotów i zaburzeń żołądkowo-jelitowych (7, 10, 11) a także w 100% u zdrowych psów rasy beagle (19, 20).

W tab. 2 zebrano dane piśmiennictwa odnośnie do występowania *Helicobacter* u ludzi i zwierząt (<http://www.infect.lu.se/bakt/english/helicobacter/stomach.html>, 13, 14).

## Epidemiologia

*H. pylori* przenoszony jest za pośrednictwem wydzielin i wydaliny oraz drogą kontaktową. Może być wydalany z kałem i przebywać w formie przetrwalnikowej w wodzie do trzech dni (2, 11, 23). Wykazano, że w chłodnej wodzie morskiej lub rzecznej jest w stanie przetrwać nawet przez dwa tygodnie (9).

Zakażenie *H. pylori* u ludzi zawsze wywołuje zmiany zapalne w śluzówce żołądka oraz odpowiedź immunologiczną. Niedożywienie i niedobór w diecie antyoksydantów (wit. C, E, beta-karoten) zwiększają ryzyko zakażenia (2).

Mimo znacznego rozpowszechnienia infekcji *Helicobacter spp.*, rola tych zakażeń w rozwoju chorób

żołądka u zwierząt pozostaje niewyjaśniona. Zapalenie żołądka towarzyszy infekcji tylko u części psów i kotów. U wielu zwierząt zakażenie nie wywołuje objawów klinicznych (19, 20). Niektórzy badacze postulują, że bakterie te są organizmami bytującymi w żołądku zwierząt i u większości osobników żyją w harmonii z naturalnym gospodarzem, a przy zaistnieniu sprzyjających warunków mogą wykazywać chorobotwórczość i wywoływać wrzody trawienne (13). Inni uważają, że ważna jest reakcja nosiciela na zakażenie, gdyż różne gatunki zwierząt, a także osobniki tego samego gatunku, ale o odmiennym podłożu genetycznym reagują inaczej na infekcję tym samym szczepem (19). Badania związku między zakażeniem a zapaleniem żołądka u zwierząt utrudnia istnienie licznych gatunków *Helicobacter* (19, 20).

## Patofizjologia zakażenia

Mikroorganizmy z rodzaju *Helicobacter* należą do grupy bakterii Gramujemnych. Mają skręcony spiralnie, podłużny, zakrzywiony lub niekiedy ziarniakowaty kształt z obecnością od 3 do 7 wici na jednym z biegunów (9, 16, 20). W zależności od gatunku mogą bytować w śluzie, gruczołach lub komórkach nabłonkowych żołądka (9, 13, 17, 19). Istotnymi cechami bakterii zapewniającymi im przeżywanie w żołądku i kolonizację tej naturalnie ekologicznej niszy są wyspecjalizowane formy ruchu, mikroaerofilność i bardzo wysoki poziom aktywności ureolitycznej, który pozwala na przetrwanie w kwaśnym środowisku (9, 13, 17). *Helicobacter* dzięki swojej ruchliwości i ukierunkowaniu chemotaktycznemu do śluzu żołądkowego szybko przenika do żołądka i dociera do komórek błony śluzowej, gdzie dzięki specjalnym wypustkom dosyć mocno do nich przylega (9). Wykazuje silne działanie immunologiczne (2, 11). Wydziela substancje przyciągające leukocyty, które uwalniają różnego rodzaju mediatory stanu zapalnego i wywołują nacieki w błonie śluzowej żołądka. Następuje aktywacja limfocytów – wzrost poziomu IgG i IgA, limfocytów T – uwalnianie interleukiny-2, interleukiny-8, TNF $\alpha$  oraz pobudzenie aktywności granulocytów obojętnochłonnych i monocytów (wydzielanie histaminy, interleukiny-1, interleukiny-6, interleukiny-8, prostaglandyny E2) (2, 9, 10). Zdolność bakterii z rodzaju *Helicobacter* do wytwarzania dużych ilości ureazy – enzymu rozkładającego mocznik do amoniaku i dwutlenku węgla – pozwala na zobojętnienie kwaśnego i nieprzyjaznego dla nich środowiska, w którym żaden inny drobnoustrój nie jest w stanie się rozwijać. Powoduje alkalizację środowiska wokół bakterii i pozwala na przeżycie w niesprzyjających warunkach niskiego pH w żołądku (2, 9, 11, 23). *Helicobacter* oprócz ureazy wytwarza również fosfolipazę i proteazy uszkadzające strukturę śluzu, co osłabia jego właściwości ochronne wobec komórek nabłonka błony śluzowej (11). Zetknięcie bakterii z nabłonkiem błony śluzowej może prowadzić do jego zmian degeneracyjnych i uszkodzenia

komórek przez cytotoksyny. Do najważniejszych należy cytotoksyna wakuolizująca – Vac A, której wytwarzaniu towarzyszy białko Cag A, choć ono samo nie działa bezpośrednio toksycznie na nabłonek śluzówki (2, 9, 11, 16). Zakres patogennego działania *H. pylori* sięga znacznie dalej. Obecność bakterii powoduje ponadto wydzielanie leukotrienów, prostaglandyn, wolnych rodników, płytkowego czynnika aktywującego, cytokinin. Powyższe substancje przyczyniają się do rozwoju zmian zapalnych w błonie śluzowej żołądka (11). Efektem skomplikowanych procesów biochemicznych zachodzących w żołądku pod wpływem *H. pylori* u ludzi jest wzrost wydzielania żołądkowego, głównie gastryny, która po dłuższym czasie zakwasza środowisko dwunastnicy, wywołuje w niej zmiany zapalne oraz pojawienie się „wysp błony śluzowej żołądka”, czyli metaplazję żołądkową dwunastnicy. Na tych wyspach osiedlają się kolonie *Helicobacter* w dwunastnicy (11). Zapalenie może obejmować, zwłaszcza w późniejszych okresach, również trzon żołądka lub cały żołądek (*gastritis diffusa*). Stan taki nie wywołuje wówczas podwyższonego wydzielania żołądkowego, ponieważ uszkodzone są komórki okładzinowe trzonu i dna żołądka wydzielające HCl (2, 11).

Reasumując, można stwierdzić, że u ludzi infekcja *H. pylori* wywołuje przewlekły, powierzchowny niezbyt żołądka, który prowadzi do stopniowego zaniku błony śluzowej i rozwoju ognisk metaplazji często określanej jako stan przedrakowy, polegający na pojawieniu się ognisk o cechach nabłonka jelitowego w śluzówce żołądka (2, 9, 11, 23). Każdy z etapów może trwać wiele lat, zanim ostatecznie rozwinię się gruczolakorak (9, 11).

Wykazano również, że infekcja *H. pylori* poza żołądkiem dotyczy jamy ustnej, szczególnie kieszonek dziąsłowych i płytek nazębnych, gdzie stwierdzono obecność tego drobnoustroju, między innymi przy użyciu metody PCR (9, 11, 22). Znany jest fakt, że u chorych, u których stwierdzono bakterie w żołądku i kieszonkach dziąsłowych, nawet po likwidacji bakterii w żołądku za pomocą antybiotyków, pozostawały one w jamie ustnej i ponownie zakażały żołądek (11). Poza tym, w badaniach przeprowadzonych w grupie pacjentów z zapaleniem dziąseł i przyzębia stwierdzono obecność immunoglobulin przeciwko *Helicobacter*, zarówno w ślinie, jak i w surowicy krwi (22).

U psów i kotów przewlekłe zapalenie żołądka jest jedną z najważniejszych przyczyn wymiotów. Rzadko określano właściwą przyczynę stanów zapalnych, wiążąc je zazwyczaj z alergią lub nietolerancją pokarmową i obecnością pasożytów. Obecnie wiadomo, że przyczyną zapalenia błony śluzowej żołądka może być obecność bakterii z rodzaju *Helicobacter* w przewodzie pokarmowym (20). W badaniach poświęconych ocenie patogenności poszczególnych gatunków, m.in. *H. pylori* i *H. felis* u psów i kotów stwierdzono: obecność grudek chłonnych oraz degenerację gruczołów

i komórek ściennych. Zmianom tym nie muszą towarzyszyć wymioty i choroba wrzodowa żołądka oraz dwunastnicy (19). Czasami może występować zapalenie żołądka o natężeniu słabym lub średnim, manifestujące się napadowymi wymiotami lub biegunką (3, 21). Niektóre doświadczenia przeprowadzane na kotach dowodzą występowania korelacji pomiędzy natężeniem kolonizacji a zapaleniem dna żołądka lub degeneracją komórek gruczołowych (19). W większości publikacji podkreśla się, że obecne u zwierząt mikroorganizmy spiralne, jeżeli występują, to umiejscawiają się głównie w części odźwiernikowej i w dnie żołądka u kotów oraz w komórkach ściennych w dnie i trzonie żołądka u psów (12, 19). W innych częściach żołądka znajdowane były w najcięższych przypadkach (12). Do chwili obecnej brak dowodów, mogących sugerować związek między nowotworami u psów i kotów a zakażeniem i zmianami funkcji żołądka oraz wrzodami (19). Przewlekłe zapalenie żołądka, potwierdzone histologicznie, występuje również często u psów z objawami *gastritis*, jak i bez tych objawów (8). Oprócz badań potwierdzających obecność *Helicobacter* i zmian chorobowych w błonie śluzowej żołądka prowadzono pomiary wpływu infekcji na krzywą wydzielania żołądkowego i poziomu gastryny w surowicy. W ostatnich latach stwierdzono, że przy naturalnie występujących infekcjach *Helicobacter* u psów funkcja sekrecyjna żołądka nie była znacząco zaburzona, a krzywe wydzielania żołądkowego zakażonych i niezakażonych zwierząt były zbliżone (21).

### Potencjał zoonotyczny

Występowanie różnych gatunków *Helicobacter* u psów i kotów może potwierdzać teorię, że zwierzęta te są rezerwuarem zarazki i przenoszą zakażenie na ludzi (9, 20). W 1996 r. ukazały się wyniki badań podające w wątpliwość tezę o współistnieniu zakażenia u zwierząt i ludzi opiekującymi się tymi zwierzętami. Badania przeprowadzono wśród sardyńskich pasterzy. Wykazano, że niemal wszyscy są zakażeni *H. pylori*. Starano się ustalić, czy bakteria ta może być przenoszona przez owce na ludzi. Po wykonaniu posiewów z mleka owiec i tkanki przedżołądków stwierdzono obecność *H. pylori* w badanym materiale, mimo braku wyraźnych cech zapalenia błony śluzowej przedżołądków. Jednak potwierdzenie obecności *H. pylori* zarówno u owiec, jak i u ich opiekunów nie może stanowić wystarczającego dowodu na to, że zakażenie przenosi się bezpośrednio od zwierząt na ludzi (1). Do chwili obecnej, mimo izolacji bakterii z rodzaju *Helicobacter* z kału, śliny i soku żołądkowego psów i kotów nie potwierdzono, że zwierzęta te są źródłem zakażenia dla człowieka (1, 20). Nie jest wskazane przedwczesne informowanie właścicieli o ryzyku zakażenia od psów i kotów, dopóki nie określi się częstości występowania poszczególnych gatunków *Helicobacter* w populacji zwierząt domowych i nie pozna się dokładnie drogi zakażenia (20).

## Diagnostyka zakażeń *Helicobacter pylori*

Metody wykrywania zakażenia można podzielić na bezpośrednie, czyli inwazyjne, które wymagają wykonania badania endoskopowego z pobraniem wycinków śluzówki i metody nieinwazyjne, które są coraz częściej stosowane (2, 9).

### Metody inwazyjne

Endoskopia – pozwala na ocenę błony śluzowej górnego odcinka przewodu pokarmowego oraz na pobranie wycinka z części przedodźwiernikowej lub trzonu żołądka do dalszych badań (2, 4, 9, 11):

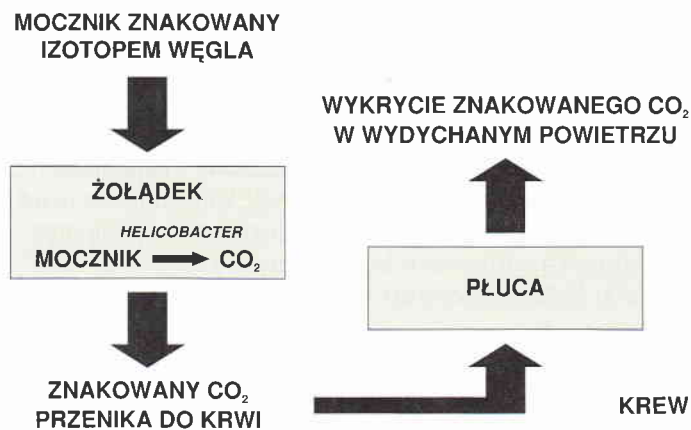
a) test ureazowy – wykorzystuje zdolność bakterii do rozkładu mocznika. W schematycznym ujęciu przedstawia go ryc. 1 (2, 8, 9, 11, 20, 23).

b) badanie histologiczne – wycinek śluzówki barwi się specjalnymi odczynnikami (barwienie srebrem Warthin-Starry'ego lub barwienie metodą Giemsa) i ocenia pod mikroskopem. Można w ten sposób uwidocznić bakterie na powierzchni komórek nabłonkowych i w śluzie pokrywającym błonę śluzową (2, 9, 11, 23).

c) badanie bakteriologiczne – próbki z żołądka przenosi się na specjalne pożywki umożliwiające wzrost bakterii. Po 6 dniach można zaobserwować pojawienie się na pożywkach kolonii bakterii; klasyfikuje się na podstawie szeregów biochemicznych i oznacza ich wrażliwość na antybiotyki (2, 8, 9).

### Metody nieinwazyjne

1. Test oddechowy – polega na pomiarach  $C^{13}$  i  $C^{14}$  po rozłożeniu znakowanego mocznika przez ureazę (2, 6, 9, 11, 23) (ryc. 2).



Ryc. 2. Zasada działania testu oddechowego

2. Badanie serologiczne – badanie krwi oparte na pomiarze osoczowych przeciwciał w klasie immunoglobulin G przeciwko *H. pylori*. Wadą tej metody jest możliwość utrzymywania się przeciwciał przez wiele lat po skutecznej likwidacji bakterii z żołądka (2, 9, 11, 23).

3. Posiew kału – badanie polega na hodowli bakterii, w specjalnych warunkach na sztucznych pożywkach. Badanie to jest rzadko stosowane ze względu na małą jego czułość (30-50%) (9).

4. Test oparty na analizie genetycznej szczepów *H. pylori*. Przeprowadza się go, wykorzystując metody: trawienia DNA enzymami restrykcyjnymi (PCR i PCR-RFLP), elektroforezy w żelu w zmiennym polu elektrycznym (PFGE) lub amplifikacji polimorficznych fragmentów DNA (RAPID) (5, 9, 17).

## Leczenie

Zgodnie z zaleceniami Narodowego Instytutu Zdrowia Stanów Zjednoczonych wszyscy pacjenci z chorobą wrzodową żołądka i dwunastnicy, zakażeni *H. pylori* powinni otrzymywać leki przeciwbakteryjne. Nie zaleca się obecnie leczenia przeciwbakteryjnego bezobjawowych zakażeń, którym nie towarzyszy powstawanie wrzodów (20). Leki stosowane w leczeniu zakażeń *H. pylori* u ludzi można podzielić na 2 grupy. Pierwsza grupa: leki hamujące wydzielanie jonów wodorowych w żołądku (inhibitory pompy protonowej – PPI) – omeprazol 20 mg 2 razy dziennie, lansoprazol 30 mg 2 razy dziennie, pantoprazol 40 mg 2 razy dziennie oraz sole bizmutu – cytrynian bizmutu 120 mg 4 razy dziennie, II grupa – antybiotyki: amoksycylina 1000 mg 2 razy dziennie, klarytromycyna 500 mg 2 razy dziennie, metronidazol 500 mg 2 razy dziennie, tynidazol 500 mg 2 razy dziennie.

W układzie leczenia 3-składnikowego równocześnie podaje się: lek z grupy I i 2 leki z grupy II przez 7-10 lub 14 dni. W przypadku niepowodzenia terapii można powtórzyć leczenie, zmieniając antybiotyk lub zastosować leczenie 4-składnikowe, dodając cytrynian bizmutu (9, 24). W ocenie stopnia eliminacji bakterii duże znaczenie mają kontrole po 30-dniowej kuracji, przy użyciu testu oddechowego lub biopsji endoskopowej (7, 15, 20).

Nie ustalono ostatecznie zasad leczenia zakażeń *Helicobacter* u psów i kotów (18, 20). Pamiętając o ich patogenności u ludzi, rozważna wydaje się eliminacja tego drobnoustroju w przypadkach, którym towarzyszą objawy kliniczne, tj.: przewlekłe wymioty i limfocytarne zapalenie błony śluzowej żołądka (18, 20). Jednym z sugerowanych modeli leczenia doustnego psów i kotów jest stosowanie klaritromycyny (5 mg/kg co 12 godz.), amoksycyliny (20 mg/kg co 8 godz.) i omeprazolu (0,7-1 mg/kg co 24 godz.) przez 2-3 tygodnie. Drugie zalecane połączenie stanowi amoksycylina (20 mg/kg co 8 godz.), metronidazol (10 mg/kg co 8 godz.) i famotydyna (0,5-1 mg/kg co 24 godz.) przez 2-3 tygodnie, jednak ta terapia może być mniej

efektywna (18). Stosowanie powyższych kombinacji wykazało, że w ciągu 2-3 tygodni po leczeniu objawy zmniejszały się u 90% chorych zwierząt, a eliminacja bakterii potwierdzona biopsyjnie i przy użyciu testu ureazowego, wystąpiła u blisko 74% zwierząt (18). Inne badania dowiodły, że eliminacja jest nieprzewidywalna i około 6 tygodni po zakończeniu leczenia może nastąpić reinfekcja (7).

Obecnie prowadzi się intensywne badania nad preparatami o swoistej aktywności wobec *Helicobacter pylori*. Być może pozwolą one lepiej zrozumieć rolę tego drobnoustroju w etiopatogenezie chorób człowieka. Wydaje się, że w przyszłości najlepszym rozwiązaniem będzie uodpornienie przeciwko *H. pylori*. W badaniach na modelach zwierzęcych wykazano, że u myszy immunizowanych antygenami *H. felis* rozwija się odporność na zakażenie. Wyniki doświadczeń budzą nadzieję, że podobne efekty będzie można uzyskać u ludzi. Podanie szczepionki we wczesnym dzieciństwie mogłoby zapobiegać zakażeniu, chorobie wrzodowej i jej następstwom (9).

### Piśmiennictwo

1. Dore M. P., Sepulveda A. R., El-Zimaity, Yomaoka Y.: Wyizolowanie *Helicobacter* u owiec. Implikacje dla przenoszenia infekcji na ludzi. Am. J. Gastroenterology 96, 1396-1401.
2. Dzieniszewski J., Jarosz M.: Zakażenie *Helicobacter pylori* – wytyczne opracowane przez Grupę Roboczą Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii. Warszawa 2000.
3. Fox J. G., Lee A.: The role of *Helicobacter* species in newly recognized gastrointestinal tract diseases of animals. Lab. Anim. Sci. 1997, 47, 222-55.
4. Gibiński K., Nowak A.: Endoskopia układu trawiennego. PZWL, Warszawa 1991, s. 109.
5. Gościński G., Poniewierka E., Przondo-Mordarska A.: Wyniki czteroletniej kontroli bakteriologicznej i serologicznej zakażenia *H. pylori* u chorych z przewlekłym zapaleniem żołądka i chorobą wrzodową dwunastnicy. Gastroenterologia Pol. 2002, 9, 281-286.

6. Graham D. Y., Malaty H. M., Cole R. A., Martin R. F., Klein P. D.: Simplified <sup>13</sup>C-urea breath test for detection of *Helicobacter pylori* infection. Am. J. Gastroenterol. 2001, 96, 1741-1745.
7. Happonen I., Linden J., Westermarck E.: Effect of triple therapy on eradication of canine gastric helicobacters and gastric disease. J. small Anim. Pract. 2000, 41, 1-6.
8. Happonen I., Linden J., Saari S., Karjalainen M., Hanninen M. L., Jalava K., Westermarck E.: Detection and effects of helicobacters in healthy dogs and dogs with signs of gastritis. J. Am. vet. med. Ass. 1998, 213, 1767-74.
9. Heatley R. V.: *Helicobacter pylori*. Blackwell Science Ltd., Oxford, Polskie Wydanie á – medica press, Bielsko Biala 1999.
10. Jergens A. E.: Understanding gastrointestinal inflammation – implications for therapy. J. Feline Med. Surg. 2002, 4, 179-182.
11. Konturek S.: Z antybiotykiem na wrzody. Wiedza i Życie 1996, 6, 14-18.
12. Lecoindre P., Chevallier M., Peyrol S., Boude M., Ferrero R. L., Labigne A.: Gastric helicobacter in cats. J. Feline Med. Surg. 2000, 2, 19-27.
13. Lee A.: Spiral organisms: what are they? A microbiologic introduction to *Helicobacter pylori*. Scand. J. Gastroenterol. Suppl. 1991, 187, 9-22.
14. Lee A., O'Rourke J.: Gastric bacteria other than *Helicobacter pylori*. Gastroenterol. Clin. N. Am. 1993, 22, 21-24.
15. Liptak J. M., Hunt G. B., Barsz V. R. D., Foster S. F., Tisdall P. L. C., O'Brien, Malik R.: Gastrointestinal ulceration in cats: eight cases and a review of the literature. J. Feline Med. Surg. 2000, 4, 27-42.
16. Nagorni A.: *Helicobacter pylori* at the end of the second millennium. Medicine Biology 2000, 7, 15-25.
17. Owen R. J.: *Helicobacter* – species classification and identification. Br. med. Bull. 1998, 54, 17-30.
18. Shering B.: Is *Helicobacter* a problem in cats? Proc. World Small Anim. Vet. Ass. World Congress, Vancouver 2001.
19. Simpson K. W.: *Helicobacter* spp. and gastritis in dogs and cats. Last Updated. 1999, 14, 123-129.
20. Simpson K. W., Burrows C. F.: Zapalenie i choroba wrzodowa żołądka a zakażenie *Helicobacter* spp. u ludzi, psów i kotów. Waltham Focus 1997, 7, 2-6.
21. Simpson K. W., Strauss-Ayali D., McDonough P. L., Chang Y. F., Valentine B. A.: Gastric function in dogs with naturally acquired gastric *Helicobacter* spp. Infection. J. Vet. Intern. Med. 1999, 13, 507-15.
22. Słotwińska S. M., Pierzymowska E., Słotwiński R.: Występowanie przeciwciał przeciwko *Helicobacter pylori* w ślinie i krwi na podstawie piśmiennictwa i badań własnych. Nowa Stomatologia 2000, 5, 248-288.
23. Travis S., Stevens R., Dalton H.: Gastroenterologia. Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków 2000.
24. Wytyczne opracowane przez Grupę Roboczą Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii: Postępowanie w zakażeniu *Helicobacter pylori* (rok 2000). Gastroenterol. Pol. 2001, 8, 11-18.

Adres autorki: lek. wet. Aleksandra Sobczyńska-Rak, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin; e-mail: olsob@poczta.onet.pl

## ❖❖❖❖ RECENZJE I BIBLIOGRAFIA ❖❖❖❖

**JEAN BLANCOU: History of the surveillance and control of transmissible animal diseases (Historia monitorowania i zwalczania chorób zakaźnych zwierząt). OIE, Paryż, Francja, 2003, str. 362, cena 45,- €. ISBN 92-9044-507-6.**

Książka napisana została przez wieloletniego (1991-2000) dyrektora generalnego Międzynarodowego Biura ds. Epizootii w Paryżu, dr. Jeana Blancou. Autor jest lekarzem wet. i dyplomowanym mikrobiologiem oraz doktorem nauk biologicznych (PhD uzyskał na Uniwersytecie w Nancy, Francja), co warto jest podkreślić; stopień ten nie jest bowiem zbyt częsty wśród francuskich profesorów weterynarii.

Omawiana książka jest tłumaczeniem z francuskiego wydania, które ukazało się w 2000 r. Nie jest to przegląd historyczny odkrywania i rozszerzania się poszczególnych chorób zwierzęcych, ale opis sposobu, w jaki główne zwi-

erzące choroby zakaźne, zwłaszcza zoonozy, były rozpoznawane, zwłaszcza serologicznie i następnie zwalczane, od początku ich stwierdzenia do dzisiejszych czasów.

W treści przedstawiono najważniejsze z epizootologicznego punktu widzenia choroby zakaźne zwierząt w nadzwyczaj przejrzystym układzie treści i w przeglądzie historycznym. Podawano systematycznie stwierdzane w postępującym odkrywczo czasie: objawy, etiologię, patologię, epidemiologię, profilaktykę, leczenie i zapobieganie. Ten powtarzający się układ czyni treść książki łatwą w odbiorze czytelniczym. W treści zamieszczono szereg reprodukcji dawnych rycin o historycznym znaczeniu. Każdy rozdział kończą interesujące suplementy i noty bibliograficzne.

Treść książki stanowi interesującą lekturę, którą zalecić można do bibliotek i osobistych księgozbiorów lekarzy wet. o postępowej myśli i niekonwencjonalnej mentalności.

Edmund K. Prost