

Kampylobakterioza zwierząt – aspekty epidemiologiczne

MICHAŁ BEDNARSKI, ALINA WIELICZKO

Katedra Epizootologii i Administracji Weterynaryjnej z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR,
pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

Bednarski M., Wieliczko A.

Campylobacteriosis of animals: the epidemiological aspect

Summary

Campylobacter sp. may colonize the intestinal tract of most mammal and bird species. The resultant infections are symptomless or can cause diarrhea. When they concern humans, they are a serious epidemiological problem. In developed countries campylobacteriosis is now one of the most frequent reasons for food-borne diseases and is usually associated with gastroenteritis. In rare cases the infection may lead to complications like septicemia or Gullain-Barre syndrome. Campylobacteriosis is a zoonosis, therefore animal food products are the main source of the infection of Campylobacter for humans. As a zoonosis, in Poland all cases of campylobacteriosis in animals must be registered.

Keywords: Campylobacter, epidemiology, zoonosis

Campylobacter po raz pierwszy został odkryty przez Eschericha w 1886 r. w kale dziecka z biegunką. Na początku XX wieku drobnoustrój ten znany był lekarzom weterynarii jako *Vibrio fetus* – przyczyna ronień i zakażeń układu rozrodczego bydła i owiec. W 1913 r. został opisany po raz pierwszy przez McFadyeana i Stocmana, zaś w 1963 r. Veron i Sebald zaproponowali nową nazwę rodzajową *Campylobacter* dla grupy bakterii zaliczanych początkowo do *Vibrio*, lecz różniących się wieloma cechami biochemicznymi i serologicznymi (cyt. 2). Dziesięć lat później została zaproponowana systematyka poszczególnych gatunków *Campylobacter*, która stale jest poszerzana o nowe gatunki. Zgodnie z współczesną taksonomią, rodzaj *Campylobacter* należy do rodziny *Campylobacteriaceae* rzędu *Campylobacterales* i klasy *Epsilonproteobacteria*. Obecnie rodzaj *Campylobacter* obejmuje ponad 20 gatunków i podgatunków, w tym najczęściej izolowane od ludzi i zwierząt *C. jejuni* i *C. coli* (30). Na przełomie lat 80. i 90. ubiegłego wieku rola zakażeń *Campylobacter sp.* zaczęła gwałtownie rosnąć, obecnie jest on główną przyczyną biegunek u ludzi w krajach rozwiniętych (2, 11).

W Polsce postępowanie w sprawie kampylobakteriozy reguluje rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 18 maja 2004 r., które wymienia kampylobakteriozę zwierząt (*Campylobacter species*) jako zoonozę oraz czynnik zoonotyczny podlegający obowiązkowi rejestracji (25).

Biologia *Campylobacter*

Campylobacter jest bakterią podłużną, Gram-ujemną, o kształcie spiralnym, kształnym lub zakrzywionym, nie tworzącym spor. Posiada zdolność do ruchu, dzięki obecności rzęski na jednym lub dwóch biegunach. *Campylobacter* może również występować w formie kokoidal-

nej, której powstanie jest procesem biernym o charakterze degeneracyjnym. Forma ta stanowi poważny problem diagnostyczny ze względu na brak możliwości jej izolacji klasycznymi metodami mikrobiologicznymi.

Campylobacter sp. są bakteriami mikroaerofilnymi, które w warunkach laboratoryjnych wymagają do wzrostu niskiej zawartości tlenu (3-10%) i podwyższonej zawartości CO₂ (3-10%). Temperaturą optymalną dla większości termofilnych gatunków jest 42°C. Właściwości fenotypowe bakterii z rodzaju *Campylobacter* podane są w podręcznikach z mikrobiologii. Wysokie wymagania tej grupy bakterii niezbędne do wzrostu, szczególnie wysoka temperatura i mikroaerofilne warunki powodują, że możliwości namnażania poza przewodem pokarmowym ludzi i zwierząt są bardzo ograniczone lub w ogóle niemożliwe. Poza organizmem bakterie z rodzaju *Campylobacter* są zdolne do przetrwania jedynie w wilgotnym środowisku. Warunki środowiska zewnętrznego, takie jak: podwyższona temperatura, zamrażanie, zbyt wysokie stężenie tlenu, zmiany pH, a zwłaszcza wysychanie znacznie zmniejszają przeżywalność tych drobnoustrojów (2, 12).

Do identyfikacji serologicznej termofilnych gatunków *Campylobacter*, takich jak *C. jejuni* czy *C. coli* opracowane zostały dwa niezależne schematy. Pierwszy – Liora, który opiera się na ciepłochwiejnych antygenach (HL) białek powierzchniowych. Natomiast drugi, opracowany przez Pennera jest oparty na ciepłostałych antygenach (HS). Jest on podobny do schematu identyfikacji serologicznej w obrębie antygenów somatycznych O bakterii z rodzaju *Enterobacteriaceae* (17, 23).

Genom *Campylobacter* jest stosunkowo mały. Zbudowany jest z około 1,6-1,7 × 10⁷ par zasad. Dla porównania, genom *E. coli* posiada około 4,5 × 10⁷ par zasad. Procentowy udział par GC w DNA wynosi około 30% (22).

Mechanizm patogenezy

Wśród czynników warunkujących zjadliwość *Campylobacter* wymieniane są: ruchliwość (zdolność do penetracji warstwy śluzu pokrywającej enterocyty jelit), zdolność do adhezji i wnikania do enterocytów (internalizacji), wewnątrz których *Campylobacter* jest chroniony przed układem immunologicznym oraz zdolność do wytwarzania toksyn (przez niektóre szczepy). Zdolność do ruchu u *Campylobacter* warunkuje obecność rzęski (lub rzęsek). Są one zbudowane z flageliny, która jest kodowana przez dwa geny: *flaA* i *flaB*, które wykazują bardzo duży stopień podobieństwa – 95%. Ich ekspresja zachodzi niezależnie i sterowana jest przez osobne promotory, odpowiednio: δ^{28} i δ^{54} . W normalnych warunkach *C. jejuni* posiada rzęski zbudowane tylko z flageliny *FlaA*, podczas gdy szczepy *C. coli* posiadają dodatkowo niewielki udział *FlaB* (9, 19). Istotność roli rzęsek w procesach kolonizacyjnych, jak i w patogenności została wykazana stosunkowo dawno w doświadczeniach na mutantach *C. jejuni* nie posiadających rzęsek lub z uszkodzonymi rzęskami. Szczepy o zmniejszonej ruchliwości miały zmniejszone zdolności kolonizacji jelit. W procesie kolonizacji oprócz rzęsek równie istotna dla *Campylobacter* jest zdolność do chemotaksji. Szczepy pozbawione tej zdolności nie kolonizowały jelit. *C. jejuni* wykazuje chemotaksję dodatnią w stosunku do mucyny i niektórych aminokwasów, natomiast ujemną w stosunku do kwasów żółciowych (cyt. 9).

W patogenezie kamylobakteriozy ważnym elementem jest adhezja, która poprzedza proces wnikania do enterocytów. Jako pierwszy czynnik biorący udział w obu tych procesach wskazano obecność rzęsek. Wykazano jednak, że mutanty posiadające rzęski, ale nie wykazujące zdolności do ruchu były zdolne tylko do adhezji a nie do internalizacji (23). Innymi czynnikami odpowiedzialnymi za adhezję są białka powierzchniowe, a wśród nich PEB1 i CadF. To ostatnie białko odpowiada za połączenie z fibronektyną enterocytów nabłonka jelit, umożliwiając proces internalizacji komórki bakteryjnej (14). Ponadto wykazano, że czynnikami odpowiedzialnymi za inwazyjność są białka sekrecyjne, a wśród nich najlepiej poznane CiaB. Brak produkcji tego białka nie zmniejsza właściwości adhezyjnych, lecz uniemożliwia wniknięcie do enterocytów jelit, a także zatrzymuje sekrecję pozostałych 7 białek. Białko CiaB odpowiada jednocześnie za regulację ekspresji rzęsek (15). Szczepy izolowane z przypadków chorobowych od ludzi charakteryzowały się większą zdolnością do adhezji niż szczepy izolowane od ludzi zdrowych (14).

Lipopolisacharydy (LPS) ściany komórkowej i rzęski *Campylobacter* biorą udział w adhezji oraz stymulują odpowiedź immunologiczną. Ich budowa antygenowa jest u niektórych szczepów *C. jejuni* i *C. coli* zbliżona do budowy antygenów powierzchniowych komórek nerwowych człowieka. Zjawisko to określa się mianem mimikry antygenowej i prowadzi ono do poważnych powikłań – chorób autoimmunologicznych, takich jak zespół Guillain-Barre czy choroba reumatoidalna (2, 16, 23).

Niektóre szczepy *C. jejuni* są zdolne do produkcji cytotoxyn lub/i enterotoxyn. Do chwili obecnej znanych

jest 6 cytotoxyn: 3 różniące się aktywnością wobec poszczególnych linii komórkowych oraz cytotoxyna inaktywowana przez Stx antytoxynę (shiga-like toksine), cytotoxyna o właściwościach hemolitycznych i cytotoxyna o właściwościach hepatotoksycznych. Wśród enterotoxyn wyróżnia się: *C. jejuni* toxin (CJT) i dwie toksyny cytotoniczne (CTON i CCT). Szczepy izolowane od ludzi z przypadków biegunek wodnistych produkowały enterotoxyny, natomiast te z przypadków biegunek krwawych produkowały cytotoxyny (33, 35).

Niektóre gatunki *Campylobacter* posiadają unikalny mechanizm chorobotwórczości związany z obecnością na powierzchni ich komórki struktury białkowej zwanej warstwą S. Istnienie tej warstwy w obrębie rodzaju *Campylobacter* wykazano u *C. fetus* i *C. rectus*. Jej obecność u *C. fetus* blokuje proces fagocytozy, mimo opsonizacji, uodparnia na bujczy działanie surowicy i limfocytów, co czyni ten drobnoustrój odpornym na działanie układu immunologicznego. Dzięki tej właściwości *C. fetus* jest zdolny do wywołania długotrwałej inwazji błon śluzowych, co jest przyczyną ronień i zakażeń płodów (18, 23).

Chorobotwórczość dla zwierząt

Campylobacter sp. może kolonizować przewód pokarmowy każdego gatunku zwierząt. Drobnoustroje z rodzaju *Campylobacter* najczęściej izolowane są od ptaków. Dominującym gatunkiem u drobiu grzebiącego jest *C. jejuni* (około 90% izolacji), rzadziej występują inne gatunki, jak *C. coli* i *C. lari*. Częstotliwość występowania *Campylobacter sp.* u różnych gatunków ptaków wolno żyjących waha się w szerokich granicach od 0% do 80%. Ekstensywność zakażeń na fermach drobiu może sięgać nawet 80-100%. W wielkotowarowej produkcji drobiu infekcja rozprzestrzenia się bardzo szybko drogą poziomą (ściółka, woda, pasza, kontakt bezpośredni), obejmując w ciągu kilku-kilkunastu dni niemal 100% ptaków (28, 31, 34). Bardzo długo nie była potwierdzona transmisja pionowa zarazka, ponieważ jaja wylęgowe oraz pisklęta jednodniowe (w prowadzonych ówczesnymi technikami badaniach) były wolne od zakażeń, nawet w sytuacji, kiedy jaja pochodziły z ferm kur niosek, zakażonych *Campylobacter*. Prowadzone w ostatnich latach badania wykazały, że drobnoustrój ten kolonizuje narząd rozrodczy niosek oraz występuje w świeżym nasieniu samców. Potwierdzono obecność *Campylobacter* we wszystkich odcinkach jajowodu kur w okresie produkcji nieśnej u 16,7-83,3% w zakresie badanych próbek oraz w 9,5% próbek świeżego nasienia kogutów (4, 8). Ponadto *Campylobacter* stwierdzano w środowisku zakładu wylégowego (skorupy powylégowe, puch, kosze transportowe) oraz w jelitach ok. 35% wylętych piskląt, badanych jeszcze przed dostarczeniem ich do ferm. Wyniki tych badań zmieniły istotnie pogląd na epidemiologię zakażeń drobiu *Campylobacter*. Drobnoustroje te mogą więc być transmitowane ze stad rodzicielskich poprzez jaja wylégowe na potomstwo. Za pionową transmisją przemawiają również badania genotypowe izolowanych szczepów *Campylobacter* ze stad reprodukcyjnych i stad brojlerów kurzych (4, 6-8).

Rola *Campylobacter sp.* w patologii ptaków nie jest do końca wyjaśniona. Znane są doniesienia z lat 50. i 60. ubiegłego wieku o wibriozie kur. Choroba ta występowała w stadach kur niosek i manifestowała się zapaleniem wątroby oraz jelit, a upadki sięgały 15%. Czynnikiem etiologicznym tej choroby był *Campylobacter jejuni/coli* zwanym dawniej *Vibrio hepatitis*, a potem *Campylobacter hepatitis*. Obecnie obserwowane zakażenia drobiu *Campylobacter* prowadzą u młodych ptaków do stanów zapalnych jelit i biegunek. W efekcie obserwuje się w stadzie: zmniejszoną produktywność, szybkość przyrostów, gorsze wykorzystanie paszy oraz różnicowanie się stada. W stadach kur niosek dochodzi do spadku produkcji nieśnej oraz wylęgowości (31, 34).

Występowanie zakażeń *Campylobacter sp.* u pozostałych gatunków zwierząt domowych jest bardzo zróżnicowane. U bydła dorosłego odsetek izolacji *Campylobacter sp.* z przewodu pokarmowego waha się od bardzo niskich wartości: 0,8% do bardzo wysokich, sięgających 47%, a w przypadku *C. hyointestinalis* nawet 88% w Australii (2, 5, 17, 32). Gatunkiem najczęściej izolowanym z przewodu pokarmowego u bydła jest *C. jejuni* oraz *C. hyointestinalis*, rzadziej *C. coli*, a sporadycznie inne gatunki, jak *C. fetus subsp. fetus* czy *C. lanianae*. Należy podkreślić, że *C. hyointestinalis* jest znacznie częściej izolowany od młodych zwierząt niż od bydła dorosłego (2, 5). Podobnie jak ma to miejsce u ptaków, także u dorosłego bydła z przewodu pokarmowego bakterie z rodzaju *Campylobacter* izolowano od zdrowych osobników, choć u cieląt może on być przyczyną lub jedną z przyczyn uporczywych biegunek (1, 5, 17). Ponadto u bydła z układu rozrodczego izolowany jest *C. fetus subsp. venerealis* odpowiedzialny za chorobę mętwikową oraz niechorobotwórczy *C. sputorum subsp. bubulus* (12). Opisane zostały również przypadki subklinicznego *mastitis* wywołane przez *Campylobacter jejuni* (21).

Częstość występowania poszczególnych gatunków *Campylobacter sp.* kształtuje się inaczej u pozostałych zwierząt gospodarskich. U świń gatunkiem dominującym jest *C. coli*, pozostałe gatunki *C. jejuni* czy *C. lari* izolowane są rzadko – w około 5%. Ekstensywność zakażeń *Campylobacter sp.* w fermach świń utrzymuje się jednak na wysokim poziomie od 40% do 80%, ale może sięgać nawet 100% (1, 17).

U psów częstość występowania bakterii z rodzaju *Campylobacter sp.* waha się od 5% do 44%, a u kotów od 5% do 18%, sięgając nawet 76%. U szceniąt dominującym gatunkiem jest *C. jejuni*, natomiast u dorosłych psów najczęściej izolowany jest *C. upsaliensis*, zaś u kotów *C. helveticus*. Drobnoustroje te izolowano zarówno od psów i kotów z biegunką, jak też zdrowych klinicznie. Najczęściej jednak uporczywe biegunki na tle *Campylobacter* notowane są u szceniąt i kociąt (3, 10, 13).

Epidemiologia zakażeń

W krajach rozwiniętych kampylobakteriozy są jedną z głównych przyczyn biegunek u ludzi i stanowią poważny problem medyczny i ekonomiczny. W Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej *C. jejuni* jest najczęstszą przyczyną chorób pochodzenia pokarmowego (foodbor-

ne disease). Notuje się tam 30-60 przypadków na 100 000 osób, około 2,4 mln osób rocznie. W krajach europejskich kampylobakteriozy są również jedną z najważniejszych przyczyn zakażeń pochodzenia pokarmowego, a częstość izolacji bakterii z rodzaju *Campylobacter* na przestrzeni ostatnich lat z przypadków biegunek od ludzi ma stale rosnącą tendencję. W krajach Unii Europejskiej w 2000 r. ekstensywność zakażeń tymi bakteriami na 100 000 osób wahała się od 24,8 do 164,7. W Holandii, Irlandii, Szwajcarii i krajach Skandynawskich w 2000 r. *Campylobacter* był najczęściej izolowaną bakterią od ludzi z przypadków zakażeń pokarmowych (1, 2, 11, 16).

W Polsce brak jest aktualnych danych epidemiologicznych dotyczących udziału *Campylobacter sp.* w zakażeniach ludzi na terenie kraju. W badaniach z lat 80. i 90. *Campylobacter jejuni* i *C. coli* był najczęściej izolowaną bakterią z przypadków biegunek u dzieci, u dorosłych natomiast izolowano tę bakterię z 2% przypadków (26, 27).

Zachorowania u ludzi powodowane są głównie przez termofilne gatunki *Campylobacter*. Najczęściej z przypadków kampylobakteriozy izolowany jest *C. jejuni*, odpowiedzialny za około 90% przypadków tej choroby w Wielkiej Brytanii i 95% w Stanach Zjednoczonych. Innymi gatunkami izolowanymi od człowieka są: *C. coli* (7-10%), pozostałe gatunki np.: *C. lari*, *C. upsaliensis*, *C. hyointestinalis* izolowane są sporadycznie (1, 2, 24).

Zachorowania na kampylobakteriozy u ludzi mogą mieć dwojaki charakter: sporadyczny lub epidemiczny. Znacząca większość zachorowań ma charakter sporadyczny, przy czym 70% z nich jest wynikiem spożycia głównie mięsa drobiowego poddanego niewystarczającej obróbce termicznej, a zanieczyszczonego bakteriami z rodzaju *Campylobacter*. Istnieje również możliwość przeniesienia tych bakterii z tuszek drobiowych na inne produkty spożywcze przechowywane w gospodarstwie domowym (1, 2, 24, 29). Wszystkie badania epidemiologiczne wskazują, że drób stanowi najistotniejsze źródło zakażenia *Campylobacter* dla człowieka. Natomiast wiadomo, że także ptaki dzikie mogą być bezpośrednim, jak i pośrednim źródłem zakażenia dla ludzi oraz mogą stanowić rezerwuar, zwłaszcza dla *C. jejuni* (2, 28, 31). Do innych przyczyn zachorowań na tle *Campylobacter* o charakterze sporadycznym należą: spożycie mięs innych gatunków zwierząt, picie surowego lub zanieczyszczonego mleka i wody. Istnieje możliwość zakażenia się ludzi bezpośrednio od zwierząt. Koty i psy żyjące w najbliższym otoczeniu człowieka mogą stanowić istotne ogniwo w przenoszeniu *Campylobacter*, a zwłaszcza *C. upsaliensis*. Obecnie jednak niewiele wiadomo, jak istotnym źródłem zakażenia dla człowieka są pozostałe gatunki zwierząt trzymany w hodowlach amatorskich: gady, ptaki egzotyczne czy gryzonie (1, 3, 10, 13). Zachorowania sporadyczne mogą również należeć do grupy chorób określanych mianem biegunek podróży (24).

Zachorowania o charakterze epidemicznym związane są przede wszystkim z piciem mleka i wody zanieczyszczonej *Campylobacter sp.*, a także ze spożyciem mięsa drobiowego (np. grillowanego) i jego przetworów. Rola przeżuwaczy w zachorowaniach o charakterze masowym

jest stosunkowo dobrze poznana. Zanieczyszczona woda z obszarów rolniczych oraz mleko poddane niewłaściwej pasteryzacji są przyczynami masowych zachorowań na całym świecie. Obecność *Campylobacter sp.* w surowym mleku jest wynikiem zanieczyszczeń kałem, ale także, chociaż rzadziej wynikiem *mastitis* wywołanego przez te bakterie, w trakcie którego drobnoustroje są w dużych ilościach wydalane z mlekiem (2, 21, 24, 32).

Zachorowania u ludzi mają zazwyczaj charakter sezonowy. W klimacie umiarkowanym ich wyraźny wzrost obserwowany jest na wiosnę lub latem. W większości krajów europejskich i USA wzrost zachorowań u ludzi ma miejsce na wiosnę, a w północnej Europie – późnym latem. W klimacie tropikalnym w okresie pory deszczowej, obserwuje się długotrwały, ale niezbyt wysoki wzrost zachorowań. Może to mieć związek ze zwiększonym w tym okresie siewstwem zarazka u zwierząt lub ze zwiększoną ekspozycją ludzi na zarazek (20).

Objawy u ludzi

Campylobacter powoduje najczęściej u ludzi zapalenie jelit przypominające salmonellozę, rzadziej wywołuje zakażenia uogólnione. Dawka zakaźna dla człowieka jest bardzo niska i wynosi 500-800 bakterii. Czas inkubacji przy zakażeniach jelitowych wynosi zwykle 2 do 10 dni. Dominującym objawem jest biegunka o różnym nasileniu, czasem zawierająca domieszkę krwi (1, 2, 24). Przy uogólnionej infekcji występuje podwyższona temperatura, ból brzucha i hepatosplenomegalia. Zakażenie *Campylobacter* u ludzi może przebiegać również jako podostre zapalenie wsierdzia, septyczne zapalenie stawów, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, a niekiedy jako gorączka niewiadomego pochodzenia. Coraz częściej powikłaniem związanym z zakażeniem niektórymi szczepami *Campylobacter jejuni* są choroby o podłożu autoimmunologicznym, jak np. wspomniany zespół Guillain-Barre (2, 16).

Piśmiennictwo

1. Aarestrup F. M., Nielsen E. M., Madsen M., Engberg J.: Antimicrobial susceptibility patterns of thermophilic *Campylobacter* spp. from human, pigs, cattle and broilers in Denmark. *Antimicrob. Agents Chemother.* 1997, 41, 2244-2250.
2. Altekruse S. F., Stern N. J., Fields P. I., Swerdlow D. L.: *Campylobacter jejuni* – an emerging foodborne pathogen. *Emerg. Infect. Dis.* 1999, 5, 28-35.
3. Baker J., Barton M. D., Lanser J.: *Campylobacter* species in cats and dogs in South Australia. *Aust. Vet. J.* 1999, 77, 662-666.
4. Buhr R. J., Cox N. A., Stern N. J., Musgrove M. T., Wilson J. L., Hiatt K. L.: Recovery of *Campylobacter* from segments of the reproductive tract of broiler breeder hens. *Avian Dis.* 2002, 46, 919-924.
5. Busato A., Hofer D., Lentze T., Gaillard C., Burnens A.: Prevalence and infection risks of zoonotic enteropathogenic bacteria in Swiss cow-calf farms. *Vet. Microbiol.* 1999, 69, 251-263.
6. Cole K., Donoghue A. M., Blore P. J., Donoghue D. J.: Isolation and prevalence of *Campylobacter* in the reproductive tracts and semen of commercial turkeys. *Avian Dis.* 2004, 48, 625-630.
7. Cox N. A., Stern N. J., Hiatt K. L., Berrang M. E.: Identification of a new source of *Campylobacter* contamination in poultry: transmission from breeder hens to broiler chickens. *Avian Dis.* 2002, 46, 535-541.
8. Cox N. A., Stern N. J., Wilson J. L., Musgrove M. T., Buhr R. J., Hiatt K. L.: Isolation of *Campylobacter* spp. from semen samples of commercial broiler breeder roosters. *Avian Dis.* 2002a, 46, 717-720.
9. Grodzik M., Sałamaszyńska A., Klimuszko D.: Mechanizmy chorobotwórczości *Campylobacter jejuni*. *Medycyna Wet.* 2005, 61, 1124-1127.
10. Hald B., Madsen M.: Healthy puppies and kitten as carriers of *Campylobacter* spp., with special reference to *Campylobacter upsaliensis*. *J. Clin. Microbiol.* 1997, 35, 3351-3352.
11. http://www.bfr.bund.de/internet/8threport/8threp_fr.htm: 8th Report of the WHO Surveillance Programme for Control of Foodborne Infections and Intoxications in Europe, 1999-2000.
12. http://www.oie.int/eng/publicat/en_standards.htm: Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2004.
13. Koene M. G. J., Houwers D. J., Dijkstra J. R., Duim B., Wagenaar J. A.: Simultaneous presence of multiple *Campylobacter* species in dogs. *J. Clin. Microbiol.* 2004, 42, 819-821.
14. Konkel M. E., Garvis S. G., Tipton S. L., Andreson D. E., Cieplak W.: Identification and molecular cloning of gene encoding a fibronectin-binding protein (CadF) from *Campylobacter jejuni*. *Mol. Microbiol.* 1997, 24, 953-963.
15. Konkel M. E., Kim B. J., Rivera-Amill V., Garvis S. G.: Bacterial secreted proteins are required for the internalization of *Campylobacter jejuni* into cultured mammalian cells. *Mol. Microbiol.* 1999, 32, 691-701.
16. Nachamkin I.: Chronic effects of *Campylobacter* infection. *Microbes. Inf.* 2002, 4, 399-403.
17. Nielsen E. M., Engberg J., Madsen M.: Distribution of serotypes of *Campylobacter jejuni* and *C. coli* from Danish patients, poultry, cattle and swine. *Immunol. Med. Microbiol.* 1997, 19, 47-56.
18. Nitta H., Holt S. C., Ebersole J. L.: Purification and characterization of *Campylobacter rectus* surface layer proteins. *Infect. Immun.* 1997, 65, 478-483.
19. Nuijten P. J., Marquez-Magana L., van der Zeijst B. A.: Analysis of flagellin gene expression in flagellar phase variants of *Campylobacter jejuni* 81116. *Antonie Van Leeuwenhoek.* 1995, 67, 377-383.
20. Nylen G., Dunstan F., Palmer S., Andersson Y., Bager F., Cowden J., Feierl G., Galloway Y., Kapperud G., Megraud F., Molbak K., Petersen L., Ruutu P.: The seasonal distribution of *Campylobacter* infection in nine European countries and New Zealand. *Epidemiol. Infect.* 2002, 128, 383-390.
21. Orr K. E., Lightfoot N. F., Sisson P. R., Harkis B. A., Tweddle J. L., Boyd P., Carroll A., Jackson C. J., Wareing D. R., Freeman R.: Direct milk excretion of *Campylobacter jejuni* in a dairy cow causing cases of human enteritis. *Epidemiol. Infect.* 1995, 114, 15-24.
22. Parkhill J., Wren B. W., Mungall K., Ketley J. M., Churcher C., Basham D., Chillingworth T., Davies R. M., Feltwell T., Holroyd S., Jagels K., Karlyshev A. V., Moule S., Pallen M. J., Penn C. W., Quail M. A., Rajandream M. A., Rutherford K. M., van Vliet A. H., Whitehead S., Barrell B. G.: The genome sequence of the food-borne pathogen *Campylobacter jejuni* reveals hyper-variable sequences. *Nature.* 2000, 403, 665-668.
23. Penn C. W.: Surface components of *Campylobacter* and *Helicobacter*. *J. Appl. Microbiol.* 2001, 90, 25-35.
24. Pearson A. D., Healing T. D.: The surveillance and control of *Campylobacter* infection. *CDR* 1992, 6, 133-138.
25. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 18 maja 2004 r. w sprawie zoonoz oraz czynników zoonotycznych podlegających obowiązkowi rejestracji (Dz. U. Nr 130, poz. 1394).
26. Rozynek E., Dzierżanowska D., Sieniawska E., Orłowski L., Sędzińska B.: Udział termofilnych pałeczek *Campylobacter* w zakażeniach przewodu pokarmowego. *Polski Tyg. Lek.* 1986, 41, 1166-1169.
27. Rozynek E., Dzierżanowska D.: Distribution of biotypes and Lior serogroups of *Campylobacter jejuni/coli* isolated from children in Poland (1985-1991). *Aple Adria Microbiol. J.* 1994, 1, 21-29.
28. Rzedzicki J., Kołodziejczyk A.: Ptaki jako potencjalne źródło zakażenia ludzi pałeczkami z rodzaju *Campylobacter*. *Medycyna Wet.* 1998, 54, 511-514.
29. Sztejn J., Uradziński J.: Wpływ chłodzenia immersyjnego na zanieczyszczenie tuszek i narządów wewnętrznych drobiu bakteriami z rodzaju *Campylobacter*. *Medycyna Wet.* 1994, 50, 325-327.
30. Vandamme P.: Taxonomy of the family *Campylobacteraceae*, [w:] Nachamkin I., Blaser M. J. (eds): *Campylobacter*, 2nd Edition, ASM Press, Washington DC, USA 2000, 3-26.
31. Waldenstrom J., Broman T., Carlsson I., Hasselquist D., Achterberg R. P., Wagenaar J. A., Olsen B.: Prevalence of *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter lari*, and *Campylobacter coli* in different ecological guilds and taxa of migrating birds. *Appl. Environ. Microbiol.* 2002, 68, 5911-5917.
32. Wesley I. V., Wells S. J., Harmon K. M., Green A., Schroeder-Tucker L., Glover I., Siddique M.: Fecal Shedding of *Campylobacter* and *Acrobacter* spp. in dairy cattle. *Appl. Environ. Microbiol.* 2000, 66, 1994-2000.
33. Wassenar T. M.: Toxin production by *Campylobacter* spp. *Clin. Microbiol. Rev.* 1997, 10, 466-476.
34. Wieliczko A.: Badania epizootologiczne nad występowaniem zakażeń *Campylobacter* u drobiu. *Medycyna Wet.* 1995, 51, 150-152.
35. Wieliczko A.: Badania nad określeniem obecności czynników wirulentnych u szczepów *Campylobacter jejuni*. *Medycyna Wet.* 1995a, 51, 614-618.

Adres autora: prof. dr hab. Alina Wieliczko, pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław; e-mail: wielicz@ar.ozii.wroc.pl