

Jersinioza – nowe wyzwanie współczesnej medycyny

Małgorzata Janowska¹, Barbara Jędrzejewska^{1,2}, Joanna Janowska¹

¹ Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Epidemiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

² Katedra i Zakład Epidemiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Janowska M, Jędrzejewska B, Janowska J. Jersinioza – nowe wyzwanie współczesnej medycyny. Med Og Nauk Zdr. 2012; 18(3): 257-260.

Streszczenie

Yersinia enterocolitica jest stosunkowo niedawno poznanym patogenem. Pierwsze szczepy wyizolowano w latach 60. XX wieku (dla porównania bakterie *Salmonella spp.* wykryto już w latach 80. XIX wieku), natomiast 20 lat później dowiedziano jej zdolności chorobotwórczych. Nazwa *Yersinia* pochodzi od nazwiska odkrywcy patogenu, bakteriologa Aleksandra Yersina. Należy do Gram ujemnych ziarniniako-przecinkowców. Wyróżnia się 6 biotypów oraz 57 serotypów. Najczęściej spotykanym serotypem jest serotyp O:3.

Celem pracy było zwrócenie uwagi lekarzy, a szczególnie lekarzy rodzinnych, na występowanie zakażenia *Yersinia enterocolitica* w populacji polskiej. Przeanalizowano 40 pozycji bibliograficznych.

Okres inkubacji zakażenia waha się od 1 do 11 dni. Objawy choroby, takie jak bóle brzucha, wymioty czy biegunki, są mało swoiste i mogą imitować zatrucie pokarmowe wywołane *E. coli*, nietolerancję laktozy lub zapalenie wyrostka robaczkowego. Diagnostyka obejmuje wykonanie posiewu, badanie serologiczne oraz badanie endoskopowe z pobraniem wycinków. Badanie endoskopowe pozwoli na jednoznaczne odróżnienie jersiniozy od choroby Leśniowskiego-Crohna. Typowym dla nieswoistego zapalenia jelit jest zajęcie całej grubości ściany przewodu pokarmowego, podczas gdy przy infekcji *Yersinia enterocolitica* zmiany umiejscowione są wyłącznie w błonie śluzowej.

W leczeniu infekcji stosuje się antybiotykoterapię dobraną do przebiegu klinicznego infekcji.

Słowa kluczowe

jersinioza, *Yersinia enterocolitica*, posocznica

WSTĘP

Nazwa *Yersinia* pochodzi od nazwiska odkrywcy patogenu, bakteriologa Aleksandra Yersina. *Yersinia enterocolitica* należy do rodziny *Enterobacteriaceae*, wraz z *Yersinia pestis* (pałeczka dżumy) oraz *Yersinia pseudotuberculosis* (czynnikiem etiologicznym rodencjozy). Pierwsze szczepy *Yersinia enterocolitica* zostały wyizolowane w latach 60. XX wieku (dla porównania bakterie *Salmonella spp.* wykryto już w latach 80. XIX wieku), natomiast 20 lat później dowiedziano jej zdolności chorobotwórczych. *Yersinia enterocolitica* jest stosunkowo niedawno poznanym patogenem. Występuje głównie w strefie umiarkowanej i subtropikalnej.

Zakażenie stanowi coraz większy problem medyczny na świecie, a ze względu na duże podobieństwo do chorób zapalnych jelit, szczególnie do choroby Leśniowskiego-Crohna, infekcja bywa często mylnie diagnozowana.

CEL PRACY, MATERIAŁ I METODY

Celem pracy jest zwrócenie uwagi lekarzy, a szczególnie lekarzy rodzinnych, na występowanie zakażenia i wzrastającą częstość infekcji *Yersinia enterocolitica*. Zadaniem analizy było także uświadomienie istniejących trudności diagnostycznych, które wiążą się z nieswoistością przebiegu klinicznego infekcji oraz występowaniem licznych reakcji przyżożowych. W tym celu przeanalizowano 40 pozycji bibliograficznych.

Adres do korespondencji: Barbara Jędrzejewska, Katedra i Zakład Epidemiologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, ul. W. Chodźki 1, 20-093 Lublin.
E-mail: epidemiologia@umlub.pl

Nadesłano: 25 kwietnia 2012; zaakceptowano do druku: 31 sierpnia 2012

BUDOWA, WŁAŚCIWOŚCI ORAZ TYPY PATOGENU

Yersinia enterocolitica jest Gram ujemnym wszędobylskim, względnie beztlenowym wewnątrzkomórkowym pasożytem. Należy do katalazododatnich ziarniniako-przecinkowców [1, 2]. Bakteria zaliczana jest do grupy patogenów bezwzględnie psychrofilnych (zimnolubnych). Optymalna temperatura dla wzrostu patogenu mieści się w przedziale 0-45°C. Ze względu na to, że do namnażania może dojść już w temperaturze 4-8°C, *Yersinia enterocolitica* stała się dominującą florą wśród produktów przechowywanych w chłodniach.

Patogen jest w dużym stopniu odporny na pH otoczenia. Kwaśne środowisko nie powoduje obumarcia komórek bakterierynych ani zahamowania wzrostu kolonii. Odporność na niskie pH umożliwia przetrwanie w żołądku człowieka i w następstwie transmisję do jelita cienkiego [3].

Wirulencję bakterii warunkują: informacja genetyczna na jednym chromosomie oraz plazmid pYV. Materiał genetyczny składa się z wymienionego uprzednio plazmidu i kolistego DNA występującego pod postacią superhelisy. Stopień skręcenia uwarunkowany jest aktywnością 2 topozomeraz, temperaturą otoczenia, stężeniem jonów żelaza, stężeniem soli oraz występowaniem białek histonowych, z których niektóre – IHF-HNS – odpowiadają za ugięcie i zapętlenie helisy, natomiast HU stabilizuje superskręty [4].

Wśród wszystkich szczepów wyróżnia się szczepy zakaźne oraz szczepy niezakaźne. W 1999 r. wyróżniono dodatkowo 6 różnych biotypów (1A, 1B, 2-5) oraz 57 serotypów, z których 11 odpowiada za szerzenie się zakażenia wśród ludzi. Serotyp 1A pozbawiony jest plazmidu wirulencji oraz genu *inv* warunkującego inwazyjność. Serotyp 1B, zwany także serotypem „Nowego Świata”, posiada dodatkowe czynniki zjadliwości – białko HPI 1 (high pathogenicity island 1) bio-

rażę udział w syntezie i transporcie sideroforów. Siderofory są to związki organiczne wydzielane m.in. przez bakterie z rodzaju *Yersinia*, wiążące jony Fe^{3+} w dobrze przyswajalne kompleksy. Komórki bakteryjne wykorzystują żelazo do syntezy własnych enzymów do szlaków metabolicznych. Żelazo stymuluje wzrost oraz chorobotwórczość patogenu. Serotypy 2-5 pozbawione są HPI 1, w związku z czym charakteryzują się mniejszą zjadliwością niż serotyp 1B [5].

W Europie najbardziej patogennym szczepem jest szczep z biotypem 4 i serotypem O:3. Do pozostałych, również często spotykanych, zalicza się serobiogrupy: O:8/1B, O:9/2. [6, 7]. Najczęściej spotykanym szczepem w Polsce jest szczep O:3 [8, 9]. Typowe dla tego szczepu jest wytwarzanie beta-laktamazy A i B, warunkującej oporność na penicyliny, a także niektóre cefalosporyny [10].

EPIDEMIOLOGIA

Na świecie obserwuje się obecnie stopniowy wzrost częstości zakażeń *Yersinia enterocolitica*. Infekcje występują prawie wyłącznie w krajach wysoko rozwiniętych i w krajach rozwijających się. W USA notuje się mniejszą liczbę zachorowań niż w krajach Europy. Wśród krajów europejskich najniższy odsetek zakażeń notuje się w Wielkiej Brytanii – mniej niż 0,1 przypadek na 100 000.

W Polsce zapadalność na jersiniozę stale rośnie. W roku 2005 zanotowano 135 zachorowań, rok później już o 5 przypadków więcej. W 2007 r. zdiagnozowano 233 chorych zainfekowanych *Yersinia enterocolitica*, w tym 182 przypadki jersiniozy pokarmowej (najwięcej zachorowań w województwie mazowieckim, małopolskim oraz śląskim) [11], natomiast w 2008 roku wykryto 241 nowych zachorowań, w 2009 r. 208, a w roku 2010 – 288 przypadków. Do 15.10.2011 r. zanotowano 188 nowych zachorowań.

Przeprowadzone w latach 2001-2008 w Niemczech badania, wykazały współczynnik zapadalności wahający się od 5,3 na 100 000 do 9,2 na 100 000, (średnia wartość 7,2 na 100 000). Znaczny odsetek hospitalizowanych pacjentów (76% w 2009 r.) świadczy o dużej wirulencji patogenów i konieczności specjalistycznego leczenia [12, 13]. Dla porównania – średni współczynnik zapadalności w Stanach Zjednoczonych wynosi 3,5 na 1 000 000.

W Polsce w rocznym sprawozdaniu Państwowego Zakładu Higieny jersinioza po raz pierwszy została umieszczona w 2002 r. W poprzednich latach infekcje *Yersinia enterocolitica* zaliczane były do „innych bakteryjnych zakażeń jelitowych” (wg IDC-10 – A04). Obowiązek zgłaszania do rejestru chorób zakaźnych określiła *Ustawa o chorobach zakaźnych i zakażeniach z 6 września 2001 r.* [14].

Rezerwuarem bakterii są zarówno zwierzęta dzikie, jak i domowe – bydło, owce, kozy, psy, koty, dziki oraz małe gryzonie [6], jednak głównym rezerwuarem patogennych dla człowieka szczepów jest świnia. Wynika to z dużego podobieństwa materiału genetycznego osobników obu gatunków [15, 16, 17].

Do zakażenia dochodzi drogą pokarmową poprzez spożycie surowego lub zanieczyszczonego kałem niedogotowanego mięsa wieprzowego. Przy przenoszeniu patogenów dowiedziono również roli zakażeń wody oraz kontaktu ze zwierzętami domowymi [16, 17, 18, 19]. Najnowsze dane donoszą o infekcjach wywołanych szczepami obecnymi w mleku pasteryzowanym [20], serze [21] oraz na liściach sałaty *Radicchio Rosso* [22]. Przy niedostatecznej higienie możliwe jest

także zakażenie drogą kontaktu bezpośredniego. Zanotowano także przypadki przeniesienia bakterii przez skażony płyn dializacyjny lub przez skażoną krew (bakteriemia u dawcy lub niewłaściwe przechowywanie antykoagulantu) [23, 24]. Skażonych jest 1:1000 do 1:3000 jednostek koncentratów krwinek płytkowych oraz 1:65 000 do 1:100 000 koncentratów krwinek czerwonych [25, 26]. Za poprzetoczeniowe zakażenie krwi odpowiada toksyna zawarta w preparacie krwiopochodnym. Szybkie podanie antybiotyków oraz nadzorowanie transfuzji krwi zmniejsza ryzyko rozwinięcia się zakażenia krwi [27].

PATOGENEZA

W patogenezie zakażenia główną rolę odgrywają: zdolność do szybkiego rozmnażania się w organizmie gospodarza oraz wytwarzanie ciepłostajnej enterotoksyny – lipopolisacharydu (LPS). Genom bakterii odpowiada za syntezę białek ściany komórkowej, białek adhezyjnych oraz białek warunkujących oporność komórki bakteryjnej wobec mechanizmów obronnych organizmu gospodarza. Obecność plazmidu wirulencji skutkuje wytwarzaniem czynników zjadliwości, do których zalicza się m.in. białka Yad A, PSa A – białka adhezyjne ułatwiające penetrację do wnętrza komórki gospodarza dzięki właściwościom charakterystycznym dla integryn, białko Yop – białko sekrecyjne (w tym białko YopE – cytotoksyczne wobec eukariontów) o działaniu antyfagocytarnym, warunkującym oporność wobec dopełniacza, Ysc – białko tworzące aparat wydzielniczy dla enterotoksyny oraz białko Inv odpowiedzialne za inwazję do wnętrza komórki gospodarza [28]. Białka te tworzą tzw. YOPs – *Yersinia Outer Proteins*. Modyfikując promotor genu białka Inv, poprzez inercję oraz substytucję odpowiednich nukleotydów w genie *invA*, obserwuje się wzrost oporności szczepów na proteolizę, co bezpośrednio zwiększa inwazyjność bakterii.

Po dostaniu się do organizmu człowieka bakterie przylegają do powierzchni jelita poprzez białko Yad A. Adhezyna łączy się z beta 1 integryną błony śluzowej dystalnego odcinka jelita krętego [1]. Następnie, dzięki zjawisku endocytozy, wnikają do ściany jelita, łącząc się z komórkami M. Po kontakcie z komórką M patogen zostaje przetransportowany poprzez zrąb błony śluzowej do grudek chłonnych, skąd przedostaje się z limfą do węzłów chłonnych krezkowych, powodując zapalenie węzła chłonnego, mogące prowadzić do ogólnionego zakażenia krwi [10].

PRZEBIEG KLINICZNY

W większości przypadków choroba ma przebieg łagodny lub samoograniczający się [29]. Najwięcej zachorowań notuje się w grupie pacjentów 0-4 r.ż. [11, 30]. Okres inkubacji wynosi od 1 do 11 dni, średnio 3-7 dni. Przebieg choroby może być bardzo różnorodny. Do postaci jersiniozy zalicza się zatrucie pokarmowe, zapalenia jelita (enteritis, enterocolitis), a także rumień guzowaty, zapalenia stawów, zapalenie tęczówki, kłębuszkowe zapalenie nerek, posocznice oraz zapalenia węzłów chłonnych krezki [31]. Jersinioza może również przebiegać pod postacią wysypki szkarlatynopodobnej [32]. Zapalenie jelit w przebiegu zakażenia *Yersinia enterocolitica* przebiega pod postacią enteritis z gorączką (nawet do 39°C), wymiotami i biegunką sekrecyjną oraz enterocolitis, przy której występuje ropno-krwista biegunka, spowodowana licznymi nadżerkami w jelicie grubym. Towarzyszące

zakażeniu bóle brzucha trwają zazwyczaj kilkanaście dni i zlokalizowane są w śródbrzuszu [6, 33]. Są one o charakterze kolkowym lub rozlanym i mogą także umiejscawiać się w prawym dole biodrowym, imitując tym samym zapalenie wyrostka robaczkowego [34]. Objawy rzekomowyrastkowe są typowe dla młodych dorosłych w wieku 20-30 lat. U pacjentów, u których błędnie rozpoznano zapalenie wyrostka robaczkowego, obserwuje się samoistne cofanie się zmian.

Jersinioza może szerzyć się ogólnoustrojowo, w tym także na krew, powodując sepsę z towarzyszącą hepatosplenomegalią. Odsetek zakażeń skutkujących posocznica niestety stale wzrasta. Do rozwoju uogólnionego zakażenia predysponują stany związane ze wzrostem żelaza w organizmie takie jak marskość wątroby i cukrzyca [35]. Posocznica rozwija się także po podaniu dawcy zainfekowanego pałeczką materiału krwiopochodnego. Według danych w USA przetoczenie zakażonej krwi występuje u 1:65 000 transfuzji, natomiast w Nowej Zelandii 1:500 000 [26, 36]. Śmiertelność sięga 54,5% [27]. Zaobserwowano, iż fibryna, czynnik tkankowy i trombina dodatnie wpływają na odpowiedź immunologiczną przeciwko bakteriom *Yersinia enterocolitica* [37].

Skutkiem posocznicy są ropnie płuc, wątroby, a także zapalenie kości i szpiku. U pacjentów z obniżoną odpornością obserwuje się dodatkowo zapalenie otrzewnej.

Odległym skutkiem zakażenia może także być reaktywne zapalenie stawów (zespół Reitera). Zmiany dotyczą dużych stawów, głównie kolanowego, biodrowego, łokciowego. Zażęciu może ulec zarówno jeden staw, jak i kilka [38].

Rzadkim powikłaniem zakażenia bakteriami z rodzaju *Yersinia* jest zespół hemolityczno-mocznicowy (HUS). Zespół hemolityczno-mocznicowy rozwija się zazwyczaj jako powikłanie po infekcjach przewodu pokarmowego przebiegających z biegunką (postać typowa – 90% przypadków), także krwiostą, lub po zakażeniach górnych dróg oddechowych. Postać atypowa jest postacią bezbiegunkową. Objawami są m.in. gorączka, skąpomocz, aż do bezmocz, zaburzenia rytmu serca, a także wybroczyny.

DIAGNOSTYKA

Do diagnostyki zakażenia wykorzystuje się badania bakteriologiczne materiału pobranego od pacjenta, badania serologiczne oraz badanie endoskopowe wraz z pobraniem wycinków do oceny histopatologicznej. Próbkę biologiczną stanowi kał pacjenta. Do analizy można również zastosować wymazy z gardła lub krew. Posiewu dokonuje się na agarze CIN. Wzrost kolonii po dwutygodniowej inkubacji potwierdza zakażenie [39]. Diagnostyka opiera się także na określeniu właściwości biochemicznych, w tym zdolności do fermentacji salicyny, eskuliny oraz do dekarboksylacji ornityny. Podłoże CR-MOX (czerwień Kongo i szczawian magnezu) umożliwia ocenę zdolności patogenu do produkcji białek YOPs.

W celu potwierdzenia zakażenia stosuje się także badania serologiczne, wykorzystując metody aglutynacji probówkowej lub mikroaglutynacji, test ELISA oraz immunoblott. Antygenem wykorzystywanym w diagnostyce jest YOP, niekiedy również lipopolisacharyd ściany komórkowej. Wykazanie obecności przeciwciał IgM potwierdza niedawno przebyte zakażenie. Długie utrzymywanie się podwyższonego miana przeciwciał w klasie IgA świadczy o obecności powikłań.

Należy brać także pod uwagę możliwość wystąpienia reakcji krzyżowej z bakteriami z rodzaju *Brucella spp.*, *Morganella spp.* czy *Salmonella spp.*

Ocena histopatologiczna ma głównie na celu odróżnienie zmian błony śluzowej w chorobie Leśniowskiego-Croha oraz w jersiniozie. Typową dla obu jednostek chorobowych są afty. Wyłącznie ocena całej grubości jelita pozwala na jednoznaczne rozpoznanie. Przy infekcji *Yersinia enterocolitica* zajęta jest tylko błona śluzowa jelita, natomiast przy chorobie Leśniowskiego-Croha zmiany sięgają całej grubości ściany jelita.

RÓŻNICOWANIE

Przy stawianiu rozpoznania należy brać pod uwagę występowanie innych zakażeń przewodu pokarmowego takich jak salmonelloza czy shigelloza. Wykluczenia wymaga również obecność rzekomobłoniastego zapalenia jelit wywołanego *Clostridium difficile*. Objawy mogą sugerować także zatrucie pokarmowe wywołane *E.coli* lub nietolerancję laktozy. Zawsze wykluczyć należy zapalenie wyrostka robaczkowego.

LECZENIE

Farmakoterapia zakażenia obejmuje zastosowanie fluorochinolonów oraz aminoglikozydów. Wyboru właściwego antybiotyku dokonuje się w oparciu o przebieg kliniczny i nasilenie objawów. Lekami pierwszego rzutu w postaci łagodnej są fluorochinolony. Przy postaci ciężkiej wybiera się leczenie skojarzone – aminoglikozydy wraz z cefalosporynami III generacji [36].

Najnowsze badania donoszą o korzystnej roli apoproteiny AI – apo AI – głównego składnika lipoprotein HDL – w zwalczaniu zakażenia *Yersinia enterocolitica*. Apoproteina blokuje LPS, uniemożliwiając jego działanie i zmniejszając tym samym zakaźność patogenu [40].

WNIOSKI

Yersinia enterocolitica stanowi coraz większe zagrożenie zdrowotne. Ze względu na mało swoiste objawy diagnostyka zakażenia jest szczególnie trudna. Przy długotrwałych dolegliwościach bólowych, którym towarzyszą biegunki, należy zawsze brać pod uwagę możliwość występowania tej infekcji. W związku z tym zalecana jest odpowiednia diagnostyka. W celu eliminacji wyników fałszywie dodatnich w testach serologicznych, powinno wykluczyć się występowanie infekcji bakteriami z grupy *Brucella spp.* czy też *Morganella spp.* [38]. Zapalenie wyrostka robaczkowego jest typowe dla pacjentów w młodym wieku, dlatego też u starszych dzieci i młodych dorosłych długotrwanie utrzymujące się dolegliwości bólowe w prawym dole biodrowym powinny skierować diagnostykę w kierunku możliwości wystąpienia zakażenia *Yersinia enterocolitica*.

PIŚMIENNICTWO

1. Leo JC, Skurnik M. Adhesins of human pathogens from the genus *Yersinia*. *Adv Exp Med Biol*. 2011; 715: 1-15.
2. Kapperud G. *Yersinia enterocolitica* in food hygiene. *Int J Food Microbiol*. 1991; 12: 53.
3. Abdela W, Graham M, Tsegaye H, Temesgen S, Yehualaeshet T. Effects of orange juice pH on survival, urease activity and DNA profiles of *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* stored at 4 degree C. *J Food Saf*. 2011; 31(4): 487-496.

4. Brzostek K. Mechanizmy regulacji czynników wirulencji *Yersinia enterocolitica*. Post Mikrobiol. 2004; 43(1): 8-10.
5. Czerkies M, Raczkowska A, Brzostek K. Quo vadis *Yersinia pestis*? Ewolucja patogennych gatunków z rodzaju *Yersinia*. Post Mikrobiol. 2009; 48(3): 181-196.
6. Bottone EJ. *Yersinia enterocolitica*: overview and epidemiologic correlates. Microbes Infect. 1999; 1: 323-333.
7. European Food Safety Authority (EFSA): The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses and Zoonotic Agents in the European Union in 2007; EFSA J 2009; 223.
8. Mileczarek P, Baglaj M. Jersinioza – rzadko rozpoznawana choroba układu pokarmowego. Gastroenterol Pol. 2004; 11(1): 69-74.
9. Fabrega A, Vila J. *Yersinia enterocolitica*: Pathogenesis, virulence and antimicrobial resistance. Enferm Infect Microbiol Clin. 2012; 30(1): 24-32.
10. Jagielski M, Raclawicki W, Kałużewski S et al. Jersinioza – niedoceniana choroba zakaźna. Prz Epidemiol. 2000; 56: 57-64.
11. Napiórkowska A, Bobel D, Sadkowska-Todys M. Jersinioza w Polsce w 2007 roku. Prz Epidemiol. 2009; 63: 221-224.
12. Rosner BM, Stark K, Werber D. Epidemiology of reported *Yersinia enterocolitica* infections in Germany 2001-2008. BMC Public Health 2010; 10: 337.
13. Meldunki epidemiologiczne dotyczące chorób zakaźnych http://www.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/index_p.html, (dostęp: 12.11.2011).
14. Ustawa z dnia 6 września 2001 o chorobach zakaźnych i zakażeniach, Dziennik Ustaw z 2001 r. nr 126 poz. 1384.
15. Fredriksson-Ahomaa M, Hallanvuos S, Korte T, Siitonen A, Korkeala H. Correspondence of genotypes of sporadic *Yersinia enterocolitica* bioserotype 4/O:3 strains from human and porcine sources. H Epidemiol Infect. 2001; 127: 37-47.
16. Fredriksson-Ahomaa M, Stolle A, Siitonen A, Korkeala H. Sporadic human *Yersinia enterocolitica* infections caused by bioserotype 4/O:3 originate mainly from pigs. J Med Microbiol. 2006; 55: 747-749.
17. Tauxe RV, Wauters G, Goossens V, Van Noyen R, Vandepitte J, Martin SM et al. *Yersinia enterocolitica* infections and pork: the missing link. Lancet 1987; 1129-1132.
18. Thompson JS, Gravel MJ. Family outbreak of gastroenteritis due to *Yersinia enterocolitica* serotype O:3 from well water. Can J Microbiol. 1986; 32(8): 700-701.
19. Ostroff SM, Kapperud G, Hutwagner LC, Nesbakken T, Bean NH, Lassen J et al. Sources of sporadic *Yersinia enterocolitica* infections in Norway: a prospective case-control study. Epidemiol Infect. 1994; 112: 133-141.
20. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Notes from the Field: *Yersinia enterocolitica* Infections Associated with Pasteurized Milk – Southwestern Pennsylvania, March-August, 2011. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2011; 60: 1428.
21. Hanifian S, Khani S. Prevalence of virulent *Yersinia enterocolitica* in bulk raw milk and retail cheese in northern-west of Iran. Int J Food Microbiol. 2012; 155(1-2): 89-92.
22. MacDonald E, Heier B, Stalheim T, Cudjoe K, Skjerdal T, Wester A et al. *Yersinia enterocolitica* O:9 infections associated with bagged salad mix in Norway, February to April 2011. Euro Surveill. 2011; 9(16): 1-3.
23. Centers for Disease Control and Prevention: Red blood cells transfusion with *Yersinia enterocolitica* – United States, 1991-1996, and initiation of a National Study to Detect Bacteria Associated Transfusion Reactions. JAMA 1997; 278:196-197.
24. Wagner SJ. Transfusion – transmitted bacterial infection: risks, sources and interventions. Vox Sang. 2004; 86: 157-163.
25. Goldman M. Bacterial contamination of platelet concentrates: where are we today? Vox Sang. 2004; 87: 90-92.
26. Besford AM. Transfusion reaction due to *Yersinia enterocolitica* and review of three reported cases. Pathology 1995; 27: 133-135.
27. Guinet F, Carniel E, Leclercq A. Transfusion-transmitted *Yersinia enterocolitica* sepsis. Clin Infect Dis. 2011; 53(6): 583-91.
28. Revell PA, Miller VL. *Yersinia virulence*: more than a plasmid. FEMS Microbiol Lett. 2001; 205(2): 159-64.
29. Schuchmann M, Gerbes AL, Heesmann J, Sauter G. Multiple liver abscesses caused by *Yersinia enterocolitica* in a patient receiving long-term transfusion therapy for osteomyeloclerosis. Dig Dis Sci. 1997; 42: 2501-2504.
30. Bobel D, Sadkowska-Todys M. Jersinioza w Polsce w 2006 roku. Prz Epidemiol. 2008; 62: 287-293.
31. Rowicka G. Bóle brzucha sugerujące zapalenie wyrostka robaczkowego spowodowane zakażeniem bakterią *Yersinia* u pięciorga dzieci – opis przypadków. Pediatr Współcz Gastroenterol Hepatol Żyw Dziecka 2005; 7(3): 235-237.
32. Rudkowski Z. Choroby zakaźne. W: Kubicka K, Kawalec W. Pediatria t.2. Wyd.6. Warszawa: PZWL; 2010: 622.
33. Sikora A, Sikora JP, Chlebna-Sokół D. *Yersiniosis* Infection in a 3.5-Year-Old-Girl. Adv Clin Exp Med. 2006; 15(1): 181-185.
34. Talarek E, Rastwicki A, Marczyńska M. Obraz kliniczny i trudności diagnostyczne jersiniozy u dzieci. Pediatr Współcz Gastroenterol Hepatol Żyw Dziecka 2009; 11(1): 9-12.
35. Piaścik M, Pawlik M, Rydzewska G. Infekcyjne zapalenia jelit a choroba Leśniowskiego-Crohna – problemy diagnostyczne i terapeutyczne. Prz Gastroenterol. 2006; 1(2): 88-91.
36. Thealston EP, Morris AJ, Morris AJ, Streat ST, et al. Transfusion – transmitted *Yersinia enterocolitica* infection in New Zeland. Aust NZJ Med. 1997; 127: 62-67.
37. Luo D, Szaba FM, Kummer LW, Plow EF, Mackman N, Gailani D, et al. Protective roles for fibrin, tissue factor, plasminogen activator inhibitor-1, and thrombin activatable fibrinolysis inhibitor, but not factor XI, during defense against the gram-negative bacterium *Yersinia enterocolitica*. J Immunol. 2011; 187(4): 1866-76.
38. Stasiak J, Klukowska A, Matysiak M. Różne oblicza jersiniozy – opis przypadku. Nowa Pediatr. 2006; 2: 57-59.
39. Zheng H, Wang J, Sun Y, Jiang B. Clinical isolation and characterisation of *Yersinia enterocolitica* in China using real time PCR and culture method. Digestion. 2007; 75(4): 199-204.
40. Biedzka-Sarek M, Metso J, Katefides A, Meri T, Jokiranta TS, Muszyński A, et al. Apolipoprotein A-I exerts bactericidal activity against *Yersinia enterocolitica* serotype O:3. J Biol Chem. 2011; 286(44): 38211-9.

Yersiniosis – a new challenge for contemporary medicine

Abstract

Yersinia enterocolitica is a common bacterial species which has been relatively recently recognized. The first strains of this bacterium were isolated in the 60s of the 20th century (in comparison, *Salmonella spp.* was detected as long ago as the 80s of the 19th century) although its pathogenicity was discovered 20 years later. The name for the genus *Yersinia* was derived from the French bacteriologist Alexander Yersin.

This pathogen is a gram-negative coccobacillus-shaped germ. 6 biotypes and 57 serotypes have been identified. The most common type is a serotype O:3.

The aim of the study was to attract the attention of physicians, especially family practitioners, to the occurrence of *Yersinia enterocolitica* infections among the Polish population. A review of 40 literature reports was performed.

The incubation time varies from 1-11 days. The symptoms of the disease are non-specific and include nausea, abdominal pain or diarrhoea, which may be mistaken for the symptoms of *E. coli* infection, lactose intolerance, or inflammation of the vermiform appendix. The signs suggesting appendicitis are very common among adolescents.

The diagnostic methods for detecting the bacterium include a bacterial culture on a CIN agar, serological tests, or endoscopy, with the taking of specimens for histopathological tests. Endoscopic examination allows an unequivocal differentiation between yersiniosis and Crohn's disease. Non-specific enteritis affects the total thickness of the gastrointestinal tract wall, whereas in *Yersinia enterocolitica* infection the lesions are located exclusively in the mucous membrane. The infection is treated by application of antibiotic therapy adjusted to the clinical course of infection.

Key words

Yersinia infections, *Yersinia enterocolitica*, sepsis