rolę w chronieniu gatunku ludzkiego przez groźnymi dla niego drobnoustrojami. Przez dziesiątki lat znakomicie spełniają swoją rolę, a ludzie zawdzięczają im znaczące zmniejszenie liczby przypadków chorób zakaźnych, powikłań oraz zgonów. Nie zmienia to jednak faktu, że wiele w tej materii jest jeszcze do zrobienia, i że potrzeba wprowadzania nowych i lepszych szczepionek jest cały czas aktualna.

Ewa Krawczyk – biolożka, dr nauk medycznych w zakresie biologii medycznej. Specjalistka w dziedzinie mikrobiologii lekarskiej. Członkini International Society for Infectious Diseases. Obecnie pracuje na Georgetown University w Waszyngtonie, zajmując się badaniem białek wirusowych, które uczestniczą w procesach onkogenezy. Autorka bloga Sporothrix (http://sporothrix.wordpress.com), w którym często zamieszcza popularnonaukowe teksty.

PAŁECZKI OKRĘŻNICY – DOKTOR JEKYLL CZY PAN HYDE?

Beata Sobieszczańska (Wrocław)

Pałeczki okrężnicy (*Escherichia coli*; *E. coli*) są jednym z licznych gatunków tzw. pałeczek jelitowych, które kolonizują jelito grube ludzi i zwierząt. Gatunek ten jest o tyle interesujący, że obejmuje szczepy (odmiany) niechorobotwórcze, a więc niezdolne do wywołania choroby u ludzi bądź zwierząt oraz szczepy patogenne, wywołujące rozmaite zakażenia. Nazwa gatunku w przypadku pałeczek *E. coli* może być więc myląca, gdyż nie określa czy szczep *E. coli* jest niepatogenny, czy groźny dla naszego zdrowia.

Niechorobotwórcze (niepatogenne) szczepy *E. coli* występują w jelitach każdego zdrowego człowieka – ich nieobecność świadczy o zaburzeniu składu mikroflory jelita, które może pojawić się po antybiotykoterapii, jest następstwem nieprawidłowej diety lub wynikiem zakażenia przewodu pokarmowego. Niechorobotwórcze pałeczki *E. coli* są ważnym składnikiem mikroflory jelit człowieka, gdyż wiele z nich działa korzystnie na nasz przewód pokarmowy oraz układ immmunologiczny. Korzystnie działające na układ immunologiczny gatunki pałeczek *E. coli* należą do organizmów probiotycznych, pobudzających odporność organizmu na zakażenia.

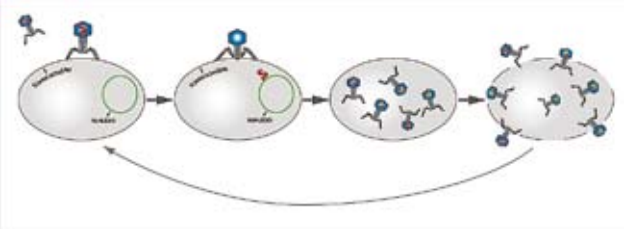
Z drugiej strony, pałeczki *E. coli* obejmują szereg szczepów wywołujących groźne dla zdrowia i życia człowieka zakażenia: jelit, układu moczowego, dróg żółciowych, opon mózgowo-rdzeniowych oraz zakażenia krwi (sepsy).

Wszystkie pałeczki gatunku *Escherichia coli* cechują się ogromną plastycznością genetyczną, co oznacza, że chętnie przyjmują geny od innych bakterii. Wymiana genów między różnymi szczepami *E. coli* lub między szczepami *E. coli* a innymi pałeczkami jelitowymi zachodzi w środowisku naturalnym, a także w jelitach ludzi i zwierząt. Nabywanie nowych cech genetycznych umożliwia pałeczkom *E. coli* lepsze przystosowanie do środowiska, w którym przebywają, a więc w jelitach ludzi i zwierząt, w glebie, w wodzie, na roślinach. Proces wymiany genów między bakteriami tych samych lub różnych gatunków odpowiada za pojawianie się szczepów o zmienionych cechach, uwarunkowanych uzyskaniem nowych genów. W taki sposób powstały chorobotwórcze szczepy *E. coli*. Niepatogenne szczepy pałeczek *E. coli* dawno temu „otrzymały w prezencie" od chorobotwórczych bakterii np. pałeczek *Shigella*[1], *Yersinia*[2] lub *Salmonella*[3] geny, dzięki którym mogą wytwarzać toksyny, toksyczne enzymy, białka umożliwiające im przyleganie (adhezję) do różnych powierzchni i komórek ludzkiego organizmu (wszystkie te cechy określane są łącznie jako czynniki wirulencji). Opisano wiele grup patogennych pałeczek *E. coli* wywołujących u ludzi zakażenia przewodu pokarmowego. Każda grupa patogennych *E. coli* posiada odmienne czynniki wirulencji i odpowiada za różny przebieg kliniczny zakażeń. Przykładem mogą być szczepy *E. coli* tzw. enteropatogenne (EPEC; ang. **e**ntero**p**athogenic **E**scherichia **c**oli), które wywołują „biegunki letnie" u niemowląt – letnie, bo zwykle występują latem i najczęściej dotyczą niemowląt i małych dzieci. EPEC z reguły nie wytwarzają żadnych toksyn, ale dzięki bardzo specyficznej adhezji do nabłonka jelita uszkadzają komórki, co powoduje rozwój biegunki. Każda komórka eukariotyczna posiada w cytoplazmie cytoszkielet zbudowany m.in. z białka aktyny. Aktynowy cytoszkielet komórki,

[1] pałeczki *Shigella* wywołują u ludzi czerwonkę bakteryjną.
[2] *Yersinia* to bakterie odpowiedzialne za dżumę oraz poważne zakażenia jelit.
[3] *Salmonella* powodują u ludzi dury brzuszne (tyfus) oraz zakażenia jelit, czasem bardzo poważne, jeżeli bakterie z jelit przedostaną się dostaną do krwiobiegu – z krwią pałeczki te mogą dostać się do każdego narządu.

który utrzymuje jej odpowiedni kształt i umożliwia prawidłowe funkcjonowanie można porównać do naszego, kostnego szkieletu. Co by było, gdyby ktoś „wyjął" z nas szkielet? Czy będziemy mogli nadal żyć bez szkieletu? Oczywiście, nie! W podobny sposób działają na komórki nabłonka jelita szczepy EPEC. Po dostaniu się do jelita, EPEC mnożą się i przylegają do nabłonka, a następnie wytwarzają specyficzne białko (intiminę), które „wstrzykują" do komórek. Intimina niszczy aktynowy cytoszkielet komórek, co prowadzi do ich śmierci.

Niektóre szczepy EPEC dały następnie początek tzw. enterokrwotocznym pałeczkom *E. coli* (EHEC, ang. ***entero**hemorrhagic **E**scherichia **c**oli*) uzyskując geny kodujące silne toksyny bakteryjne tj. toksyny shiga, należące do cytotoksyn[4]. Toksyny shiga, jak wskazuje nazwa pierwotnie opisano u pałeczek *Shigella dysenteriae* (pałeczka czerwonki), które u ludzi wywołują czerwonkę bakteryjną. Określenie „czerwonka" wskazuje, że zakażeniu jelit towarzyszy krwawa biegunka, a więc obecność krwi w kale. Pałeczki czerwonki są bakteriami inwazyjnymi, czyli zdolnymi do penetracji do nabłonka jelita, co powoduje jego uszkodzenie, połączone z krwawieniem. Obecnie w Europie i innych krajach uprzemysłowionych pałeczka czerwonki już nie występuje, dzięki wprowadzeniu odpowiednich, wysokich standardów higieny. Tym niemniej, bakteria ta nadal jest przyczyną czerwonki bakteryjnej wśród mieszkańców krajów ubogich. Przy okazji warto wspomnieć, że pałeczka czerwonki zakaża tylko i wyłącznie ludzi, wśród których przenoszona jest głównie przez brudne ręce (brak higieny). Bardzo mała dawka zakaźna (10–100 komórek bakteryjnych) sprawia, że zakażenie to łatwo rozprzestrzenia się drogą pokarmową także poprzez muchy. Najczęściej na czerwonkę bakteryjną zapadają małe dzieci – te które przeżyją zakażenie uodparniają się, więc większość osób dorosłych jest odporna. Choć trudno to sobie wyobrazić, w krajach ubogich z powodu biegunek wywoływanych przez chorobotwórcze pałeczki jelitowe, takie jak *Shigella*, *Salmonella* i *E. coli* i inne drobnoustroje, każdego roku umiera ok. 2 mln dzieci. Pomimo, że pałeczka czerwonki zniknęła z Europy, w zamian pojawiły się podobne do niej szczepy EHEC. Geny, odpowiadające za zdolność bakterii do produkcji toksyny shiga przenoszone są przez bakteriofagi, a więc wirusy, które zakażają tylko i wyłącznie bakterie (Ryc.1). Kontakt szczepów *E. coli* z pałeczkami *Shigella* umożliwił przystosowanie się tych bakteriofagów do zakażania także i tych pałeczek. Bakteriofagi są bardziej od bakterii oporne na różne, niekorzystne czynniki środowiska, stąd szeroko wykorzystywane w krajach rozwiniętych detergenty, środki dezynfekcyjne i antybiotyki, choć zlikwidowały pałeczki czerwonki, nie wpłynęły na bakteriofagi. Przystosowane do zakażania pałeczek *E. coli* bakteriofagi niosące gen toksyny shiga szybko rozprzestrzeniły się dając początek nowej grupie patogennych szczepów *E. coli* tzw. shiga-toksycznych (STEC, ang. ***s**higa **t**oxin-**p**roducing **E**. **c**oli*). Zakażeniu bakteriofagami uległy również niektóre szczepy EPEC, tworząc grupę EHEC. Pałeczki EHEC, będące niejako połączeniem dwóch różnych patogenów (szczepów EPEC i *Shigella dysenteriae*), tak jak pałeczki czerwonki: inwazyjne i zdolne do syntezy toksyny shiga oraz tak jak EPEC: zdolne do niszczenia aktynowego cytoszkieletu komórek eukariotycznych, często wywołują u ludzi poważne zakażenie jelit tj. krwotoczne zapalenie jelita grubego



Ryc. 1. Bakteriofagi zakażając komórkę bakteryjną wstrzykują jej swój materiał genetyczny (DNA), który wbudowuje się w DNA bakteryjny. Wbudowane DNA fagowe replikuje się wraz z DNA bakteryjnym, czyli jest przekazywane z pokolenia na pokolenie. Proces ten jest charakterystyczny dla bakteriofagów tzw. łagodnych lub utemperowanych. Jednak, gdy na zakażoną bakteriofagiem bakterię zadziała jakiś szkodliwy czynnik (promieniowanie, leki) DNA bakteriofaga wyłącza się z bakteryjnego chromosomu i zaczyna się powielać – bakteriofag przechodzi w stan lityczny, a więc replikuje się z utworzeniem potomnych bakteriofagów. Gdy potomne bakteriofagi zostaną utworzone komórka bakteryjna ulega lizie (rozpadowi), a potomne bakteriofagi zostają uwolnione. Często zdarza się, że w procesie wyłączania bakteriofagowego materiału genetycznego z chromosomu bakterii, do fagowego DNA przyłącza się kawałeczek (np. jeden gen) bakteryjnego DNA (oznaczony na zielono). Ten kawałeczek bakteryjnego DNA może stanowić gen kodujący toksynę shiga. W ten sposób wszystkie potomne fagi zawierające ten gen mogą go dalej roznosić na inne bakterie: zakażając komórkę bakteryjną wbudują swój DNA, z genem od poprzedniej bakterii, w chromosom nowo zakażonej bakterii. Proces ten, nazywany transdukcją, powtarza się wielokrotnie. W ten sposób bakteriofagi uczestniczą w roznoszeniu między bakteriami nowych genów wirulencji.

z krwawymi biegunkami (podobne do czerwonki HC; ang. *haemorrhagic colitis*). Powikłaniem HC może być hemolityczny zespół mocznicowy HUS (ang. *haemolytic uremic syndrome*).

[4] Cytotoksyny bakteryjne to grupa enzymów, które uszkadzają komórki eukariotyczne. Opisano wiele bakteryjnych cytotoksyn, np.: hemolizyny – wbudowują się w błony cytoplazmatyczne tworząc w nich „dziury," przez które do komórki dostaje się woda – efektem jest obrzęk i pękanie komórek. Inne cytotoksyny dostają się do komórki na drodze endocytozy, a następnie łącząc się z rybosomami hamują biosyntezę białek komórki, co prowadzi do jej obumarcia.

Pomimo zdolności szczepów EHEC do niszczenia aktynowego szkieletu komórek nabłonka (enetrocytów), toksyna shiga (Stx) jest zasadniczym czynnikiem ich zjadliwości. Opisano różne warianty dwóch, podstawowych typów toksyny shiga produkowanej przez pałeczki *E. coli*, tj.: Stx1 i Stx2. Typ toksyny produkowanej przez *E. coli* ma znaczący wpływ na kliniczny przebieg zakażenia. Większość szczepów produkujących Stx nie wywołuje żadnych objawów u zakażonych osób lub łagodną biegunkę, ale szczepy *E. coli* wytwarzające warianty toksyny Stx2 związane są z krwotoczną biegunką, której powikłaniem jest HUS. Receptory (miejsca wiązania) dla toksyny shiga znajdują się na powierzchni komórek śródbłonka[5] drobnych naczyń krwionośnych, głównie w nerkach, co sprawia, że są one szczególnie wrażliwe na działanie tej toksyny. Związana z receptorem toksyna shiga dostaje się do wnętrza komórek śródbłonka i uśmierca je hamując w nich biosyntezę białek. Z uszkodzonych w ten sposób naczynek krwionośnych wypływają krwinki czerwone, co mobilizuje płytki (trombocyty) do tworzenia zakrzepów w miejscach uszkodzeń, aby powstrzymać krwawienie. Powstające w wewnątrz naczyń krwionośnych zakrzepy, choć ograniczają krwawienie, równocześnie zatykają światło naczyń, co z kolei powoduje zablokowanie przepływu krwi i powolne obumieranie niedokrwionych tkanek. „Ucieczka" krwinek z uszkodzonych naczynek doprowadza stopniowo do rozwoju anemii, natomiast nadmierne „zużycie" płytek w zakrzepach powoduje spadek ich liczby, czyli trombocytopenię. Ostatecznie w nerkach ustaje krążenie i filtracja krwi, natomiast we krwi obwodowej stopniowo narasta stężenie toksycznych metabolitów, m.in. mocznika, kwasu moczowego, w warunkach zdrowia wydalanych z moczem. To ostatecznie doprowadza do rozwoju mocznicy (przewlekłej niewydolności nerek), która nie leczona prowadzi do śpiączki i śmierci. Zespół HUS rozwijający się pod wpływem toksyny shiga powoduje nieodwracalne uszkodzenie nerek i jeżeli obejmuje obie nerki, skazuje chorego na dożywotnie dializy lub konieczność przeszczepu nerki. Poza nerkami, toksyna shiga wiąże się z receptorami na powierzchni komórek śródbłonka naczyń krwionośnych mózgu, trzustki i płuc, prowadząc do powstawania zakrzepów i w tych narządach. Konsekwencją tych rozległych zmian w naczyniach krwionośnych jest małopłytkowa plamica zakrzepowa, która może prowadzić do rozwoju zagrażającego życiu zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC, ang. *dissemianted intravascular coagulation*).

Częstość rozwoju HUS szacowana jest na 3–9% w sporadycznych przypadkach zakażeń szczepami EHEC, ale wzrasta do 20% podczas epidemii. Najczęściej zespół HUS rozwija się jako następstwo zakażenia EHEC u dzieci poniżej 5 r. ż. lub osób starszych. Zwykle HUS poprzedza biegunka, początkowo wodnista, która po 4–5 dniach przechodzi w krwawą, ale opisano przypadki rozwoju HUS nie poprzedzone biegunką. Śmiertelność w zespole HUS waha się od 6 do 8%, ale opisano epidemie, w których śmiertelność wynosiła nawet 22% i dotyczyła głównie osób starszych.

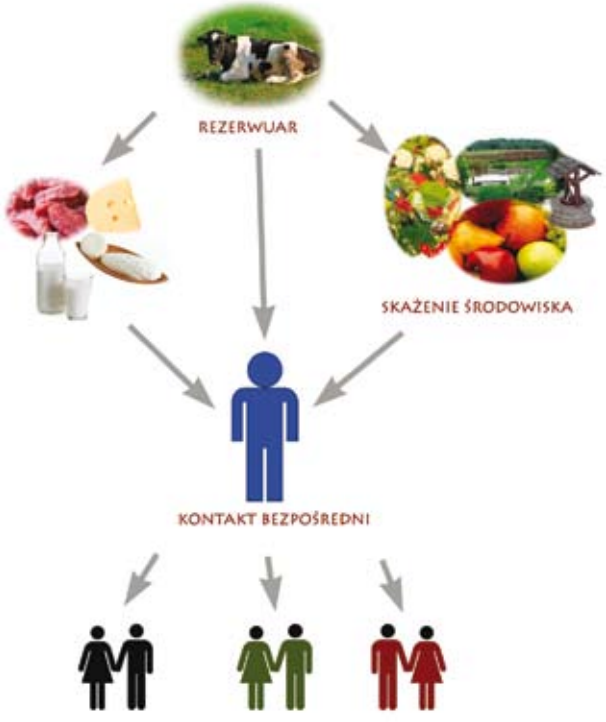
Podstawowym źródłem EHEC jest bydło i owce, choć bakterie te mogą również zakażać inne zwierzęta domowe i dzikie. Zakażone zwykle bezobjawowo zwierzęta wydalają pałeczki *E. coli* do środowiska, co przyczynia się do szerokiego rozprzestrzeniania tych drobnoustrojów w przyrodzie, szczególnie w miesiącach letnich. Dodatkowo, środowisko naturalne jest ważnym źródłem bakteriofagów, tj. wirusów zakażających bakterie, które przenoszą geny kodujące toksyny shiga, a które obecne są wszędzie tam, gdzie można spotkać pałeczki *E. coli*. Bakteriofagi te można izolować np. ze ścieków miejskich, gleby i wody – szczególnie na farmach hodowlanych bydła, ale także gleby nawożonej naturalnymi nawozami. Obecność bakteriofagów w glebie i wodach gruntowych stwarza więc zagrożenie powstania nowych, zdolnych do produkcji toksyny shiga pałeczek *E. coli*.

Do zakażenia pałeczkami EHEC dochodzi w wyniku spożycia zanieczyszczonej żywności lub wody. Niewielka dawka zakaźna tj. liczba bakterii konieczna do wywołania u człowieka objawów choroby, która w przypadku szczepów EHEC wynosi od 10 do miliona komórek bakteryjnych sprawia, że można się nimi zakazić nawet podczas kąpieli rekreacyjnych w zanieczyszczonej fekaliami wodzie, poprzez kontakt bezpośredni z nosicielami tych bakterii (np. podawanie ręki, wspólne mieszkanie). Mała dawka zakaźna sprawia, że bakterie te mogą być także przenoszone na środki spożywcze przez nosicieli nie myjących rąk po skorzystaniu z toalety lub przez muchy. Osoby zakażone objawowo wydalają EHEC przez okres 5–124 dni, co sprzyja łatwemu rozprzestrzenianiu się tych zakażeń w środowisku człowieka. Do zakażenia EHEC może również dochodzić w wyniku kontaktu z zakażonymi zwierzętami.

Najczęściej dla ludzi źródłem zakażenia szczepami EHEC są produkty spożywcze pochodzenia zwierzęcego tj. mięso wołowe poddane niedostatecznej obróbce cieplnej, niepasteryzowane mleko lub przygotowane

[5] Komórki śródbłonka wyścielają wewnętrzne ściany naczyń krwionośnych.

z niego sery oraz nieumyte lub nieprawidłowo umyte surowe warzywa, owoce i przygotowane z nich sałatki lub soki. Badania eksperymentalne wykazały, że pałeczki EHEC mogą przez wiele dni pozostawać żywe na uszkodzonych liściach sałaty lub szpinaku w temperaturze lodówki (Ryc. 2). Wzrost przypadków zachorowań na skutek spożycia zanieczyszczonych EHEC warzyw obserwowano w niektórych krajach po silnych ulewach, które wypłukują obecne w glebie pałeczki, co zwiększa ryzyko zanieczyszczenia roślin uprawnych. Mięso ulega zanieczyszczeniu pałeczkami EHEC obecnymi w przewodzie pokarmowym bydła podczas uboju. Z tego powodu należy unikać spożywania surowego mięsa (szczególnie mielonego) oraz poddawać mięso dostatecznej obróbce cieplnej.

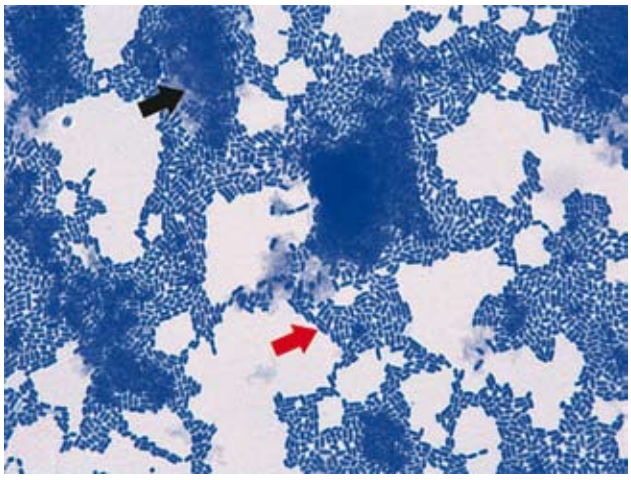


Ryc. 2. Epidemiologia zakażeń szczepami EHEC. Źródłem pałeczek EHEC jest bydło, stąd wszystkie produkty pochodzenia bydlęcego, a więc mięso, mleko i sery są potencjalnym źródłem zakażenia dla człowieka. Wydalane przez bydło pałeczki EHEC zanieczyszczają także środowisko tj. glebę i wody powierzchniowe, które z kolei stają się źródłem zanieczyszczenia warzyw i owoców. Zanieczyszczona woda w zbiornikach wodnych również może być źródłem zakażenia człowieka (woda pitna ze studni, rekreacja w dzikich zbiornikach wodnych).

Szeroki wachlarz możliwości rozprzestrzeniania się EHEC w środowisku człowieka ułatwia rozwój epidemii, które najczęściej mają miejsce w miesiącach ciepłych, a więc w okresach wzmożonej aktywności rekreacyjnej na świeżym powietrzu, podczas pikników, gdy żywność przechowywana jest przez kilka godzin poza lodówką i wzrasta ryzyko jej zanieczyszczenia obecnymi w środowisku pałeczkami. Droga pokarmowa zwykle jest przyczyną sporadycznych zachorowań. Podczas epidemii wzrasta natomiast częstość zakażeń przenoszonych drogą kontaktów bezpośrednich z zakażonymi osobami, co powoduje szybki wzrost nowych przypadków zakażeń. Ponadto, podczas epidemii rośnie liczba tzw. nosicieli, a więc osób zakażonych bezobjawowo, które wydalają EHEC do środowiska i stanowią źródło zakażeń dla innych osób.

Inną, ciekawą grupą chorobotwórczych pałeczek *E. coli* są enteroagregacyjne szczepy (oznaczane akronimem AggEC lub EAEC, ang. ***entero**aggregative **E**scherichia **c**oli*), których nazwa wywodzi się ze specyficznego sposobu przylegania (w postaci agregatów) tych bakterii do różnych powierzchni np. szkła, plastiku oraz komórek nabłonka (stąd przedrostek – entero) wyścielających jelito człowieka (Rys. 3). Niespotykany wśród innych patogennych szczepów *E. coli*, sposób adhezji EAEC umożliwia im łatwe tworzenie biofilmu na powierzchni błony śluzowej jelit i długotrwałe utrzymywanie się w przewodzie pokarmowych człowieka. Stąd też szczepy EAEC odpowiadają głównie za przewlekłe biegunki. Jeżeli szczep EAEC zakażający człowieka ma dodatkowo zdolność produkcji toksyn, jak łatwo sobie wyobrazić, uwalniane toksyny będą wchłaniane do krwiobiegu przez dłuższy czas, powodując cięższe i dłużej utrzymujące się zakażenia, na dodatek trudniejsze do leczenia. Dodatkowym atutem szczepów EAEC jest wyjątkowa łatwość nabywania nowych cech genetycznych. Izolowane od ludzi szczepy EAEC są więc bardzo zróżnicowane: obok szczepów nie posiadających żadnych cech wirulencji i niepatogennych dla ludzi, są szczepy zdolne do produkcji toksyn, toksycznych enzymów, adhezyn, charakterystycznych dla bakterii chorobotwórczych zupełnie innych gatunków. Przykładem takiego szczepu, prezentującego zdolność syntezy toksyny shiga jest szczep *E. coli* O104:H4 odpowiedzialny za epidemię w Niemczech. Podobnie jak szczepy EHEC, enteroagregacyjne szczepy *E. coli* zostały zakażone bakteriofagiem niosącym gen kodujący toksynę shiga. W ten sposób powstał nowy, chorobotwórczy szczep *E. coli*: EAEC zdolny do produkcji toksyny shiga o niezwykłych zdolnościach adhezji do nabłonka jelita.

Bardzo ważnym problemem w ograniczaniu zakażeń wywoływanych przez enteroagregacyjne szczepy *E. coli* (EAEC) jest nieustalona droga przenoszenia się tych drobnoustrojów wśród ludzi. Najprawdopodobniej szczepy EAEC rozprzestrzeniają się drogą kontaktów bezpośrednich: od bezobjawowo zakażonych nimi osób na osoby wrażliwe na zakażenie.



Ryc. 3. Test adhezji/przylegania szczepu EAEC do komórek nabłonka jelita. Na zdjęciu z mikroskopu świetlnego (powiększenie 100x) widoczne są skupiska/agregaty enteroagregacyjnych pałeczek *E. coli* (strzałka czerwona) Komórki nabłonka jelita (strzałka czarna) są niemal całkowicie zakryte przylegającymi skupiskami bakterii. Podobne agregaty (biofilm) szczepy EAEC tworzą na błonie śluzowej jelita człowieka.

Pałeczki EAEC, podobnie jak pałeczki czerwonki, prawdopodobnie są patogenami tylko i wyłącznie człowieka, gdyż szczepów tych nie stwierdzono u zwierząt. Oznacza to, że w przeciwieństwie do szczepów EHEC, w przypadku których podstawowym źródłem zakażenia dla ludzi są produkty pochodzenia zwierzęcego, szczepami EAEC nie można zakazić się jedząc np. źle wysmażone mięso lub niepasteryzowane mleko. To dalej oznacza, że zakażenia szczepami EAEC można uznać za tzw. „chorobę brudnych rąk." Podobnie jak w przypadku szczepów EHEC, pałeczki EAEC wydalane przez ludzi znajdują się także w środowisku naturalnym – glebie i wodzie, co wskazuje, że do zakażeń tymi bakteriami może również dochodzić w wyniku spożywania nieumytych warzyw, owoców lub nasion, jak to miało miejsce podczas epidemii w Niemczech. Źródłem niebezpiecznych szczepów EAEC O104:H4 produkujących toksynę shiga okazały się nasiona kozieradki importowane z Egiptu, a wykorzystywane do uzyskiwania kiełków. Poza kiełkami kozieradki o zanieczyszczenie epidemicznym *E. coli* szczepem podejrzane były również ziarna różnych gatunków fasoli np. mung, adzuki, alfa-alfa oraz soczewicy, stąd dobrym zwyczajem jest dokładne płukanie pod bieżącą wodą kiełków przed spożyciem oraz ziaren fasoli (a także np. ryżu lub kaszy) przed ich gotowaniem. Należy także pamiętać, że bakterie mogą być obecne na powierzchni ziaren i w ten sposób przenoszone na ręce, skąd można je dalej przenieść na inne produkty spożywcze lub powierzchnie mające kontakt z żywnością. W swej naturze, patogenne szczepy pałeczek *E. coli*, także enteroagregacyjne, nie różnią się od innych bakterii wywołujących zakażenia przewodu pokarmowego u ludzi – wszystkie te drobnoustroje z łatwością przenoszone są na środki spożywcze poprzez brudne ręce. Większości tego typu zakażeń można więc uniknąć stosując podstawowe zasady higieny takie jak mycie rąk, dokładne spłukiwanie pod bieżącą wodą i mycie surowych warzyw i owoców oraz dbałość o czystość powierzchni mających kontakt z żywnością. Pamiętajmy, że epidemia wywołana przez zupełnie nowy szczep *E. coli* znów może pojawić się gdziekolwiek na świecie, epidemie przecież nie znają granic.

Dr hab. n. med. Beata Sobieszczańska, prof. nadzw., specjalista mikrobiolog. Katedra i Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu.

ELEKTRONICZNE ZWIERZĘTA

Ryszard Tadeusiewicz (Kraków)

Przypis od autora: Ten artykuł jest spóźniony o równe 40 lat. W 1971 roku zostałem zaproszony na posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika, gdzie wygłosiłem odczyt na dokładnie taki temat, jak tytuł tego artykułu. Po odczycie, który został bardzo miło przyjęty, usłyszałem propozycję, że treść tego odczytu należy opublikować w miesięczniku *Wszechświat*, najlepiej we wrześniowym numerze tego pisma. Ja jednak wtedy kończyłem dopiero studia na wydziale AGH, który obecnie nazywa się Elektrotechniki, Automatyki, Informatyki i Elektroniki, a w tamtych czasach nazywał się zgodnie z modą PRL bardzo ciężko-przemysłowo: Elektrotechniki Górniczej i Hutniczej. Jako student potrafiłem zbudować

elektronicznego psa, który stał się przedmiotem mojej pracy magisterskiej (patrz fotografia obok), ale nie umiałem napisać artykułu, więc nie zdołałem z tej propozycji skorzystać. No i numer *Wszechświata* z września 1971 roku ukazał się bez mojego artykułu.

Ale teraz już potrafię napisać artykuł (prawdę mówiąc napisałem ich w tzw. międzyczasie ponad tysiąc, co dobrze widać na stronie http://regent2.uci.agh.edu.pl/bpp/