

KRYSTYNA PAPPELBAUM, JERZY KASPRZAK, KATARZYNA CZACZYK

**WYSTĘPOWANIE WEROTOKSYCZNYCH *ESCHERICHIA COLI*
W ŻYWNOŚCI, ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM
SEROTYPU O104:H4**

Streszczenie

Skażenia mikrobiologiczne związane z żywnością stanowią bardzo istotny problem we współczesnym świecie. Pomimo zaawansowanych technik detekcji mikroorganizmów chorobotwórczych w żywności oraz postępów w leczeniu chorób spowodowanych przez te drobnoustroje, problem nadal pozostaje aktualny. W pracy opisano potencjalne zagrożenia dla ludzi związane z występowaniem werotoksycznych *Escherichia coli* w żywności. Przedstawiono także charakterystykę serotypu *E. coli* O104:H4, który był przyczyną dużego ogniska zatrucia, które stwierdzono w Niemczech w 2011 roku. Omówiono występowanie *E. coli* O104:H4 u ludzi, zwierząt i w żywności oraz występowanie ognisk zatruc spowodowanych przez tę grupę mikroorganizmów.

Słowa kluczowe: *Escherichia coli*, szczepy werotoksyczne, żywność, ogniska zatruc

Wstęp

Escherichia coli (pałeczka okrężnicy) – Gram ujemne bakterie należące do γ -*Proteobacteria*. Występują w formie pałeczek o długości $1 \div 3 \mu\text{m}$ i szerokości $0,4 \div 0,8 \mu\text{m}$. Urzęsione perytrychalnie wykazują się dużą ruchliwością. Są względnie beztlenowcami i heterotrofami. Pod względem biochemicznym *E. coli* wykazują zdolność do fermentacji glukozy, laktozy, mannitolu i arabinozy. Bakterie te nie wytwarzają siarkowodoru, nie tworzą acetoiny, nie hydrolizują mocznika i nie są zdolne do wykorzystywania żelatyny jako źródła węgla. Optymalna temperatura wzrostu tych bakterii wynosi $37 \text{ }^\circ\text{C}$, co wynika z ich naturalnego środowiska, którym jest przewód pokarmowy człowieka i innych kręgowców. *E. coli* zasiedlają organizm już kilka go-

Dr inż. K. Pappelbaum, dr inż. J. Kasprzak, Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Bydgoszczy, ul. Kujańska 4, 85-031 Bydgoszcz, prof. dr hab. K. Czaczyk, Katedra Biotechnologii i Mikrobiologii Żywności, Wydz. Nauk o Żywności i Żywieniu, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu, ul. Wojska Polskiego 48, 60-637 Poznań. Kontakt: kasiacz@up.poznan.pl

dzin po porodzie i przez całe życie stanowią mikrobiotę komensalną człowieka. Drobnostrójce te żyją w jelicie cienkim oraz grubym i są nieszkodliwe. Spełniają wręcz wiele pozytywnych funkcji metabolicznych i ochronnych w naszym organizmie. Biorą udział w trawieniu pokarmu, stymulują rozwój nabłonka jelitowego, syntetyzują witaminę K, jak również są antagonistami wobec mikroorganizmów chorobotwórczych [28].

Wiele serotypów *E. coli* jest jednak chorobotwórczych. Początkowo klasyfikację tych szczepów prowadzono na podstawie ich właściwości serologicznych (antygen O i antygen H). Obecnie kryterium ich klasyfikacji są cechy genetyczne. Wyróżniono 6 grup (lub patotypów) *E. coli* wywołujących choroby przewodu pokarmowego:

- enteropatogenne *E. coli* – EPEC (ang. *enteropathogenic E. coli*),
- enterotoksyczne *E. coli* – ETEC (ang. *enterotoxigenic E. coli*),
- enteroinwazyjne *E. coli* – EIEC (ang. *enteroinvasive E. coli*),
- enterokrwotoczne *E. coli* – EHEC (ang. *enterohemorrhagic E. coli*),
- szczepy zdolne do dyfuzyjnej adhezji – DAEC (ang. *Diffusely Adherent E. coli*),
- enteroagregacyjne *E. coli* – EAaggEC (ang. *Enteroggregative E. coli*).

E. coli są bakteriami, które łatwo i często wymieniają materiał genetyczny z bakteriami bytującymi wokół niej, takimi jak *Salmonella* spp., *Shigella* spp. i z innymi szczepami *E. coli*, poprzez mechanizm horyzontalnego transferu genów. Zatem szczepy *E. coli* mogą mieć cechy, które nabyły z różnorodnych źródeł. Część szczepów *E. coli* jest zdolna do wytwarzania toksyn bardzo podobnych do toksyn wytwarzanych przez *Shigella dysenteriae* typu 1. Opisano dwa rodzaje tych toksyn: toksynę Shiga 1 (Stx1), która różni się od prawdziwej toksyny Shiga składem aminokwasowym (różnice dotyczą od jednego do siedmiu aminokwasów) i toksynę Shiga 2 (Stx2), która wykazuje około 60 % homologii do Stx1. Niezależnie od tych różnic toksyny Stx1 i Stx2 zaliczane są do rodziny toksyn Shiga. Bakterie te są często nazywane *E. coli* wytwarzające toksyny Shiga (ang. *Shiga toxin-producing E. coli*, STEC). Funkcjonalnie aktywne toksyny Shiga mogą być wykrywane przy użyciu komórek linii Vero (komórki nerek afrykańskiej małpy zielonej). Grupę tę określono jako produkującą werocytotoksyny *E. coli* (ang. *Verotoxin producing E. coli* – VTEC). Zatem VTEC i STEC to synonimy, ale nie są one tożsame z EHEC. Tylko część EHEC jest zdolna do wytwarzania toksyn Shiga. Nazewnictwo toksyn Stx1 i Stx2 jest tożsame z VT1 i VT2 [38, 40].

Celem pracy było przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat zanieczyszczenia żywności patogennymi szczepami *E. coli*, ze szczególnym uwzględnieniem serotypu O104:H4 oraz charakterystyka potencjalnych zagrożeń dla ludzi związanych z ich występowaniem w żywności.

***E. coli* jako potencjalne zagrożenie dla ludzi**

Wymienione wyżej patotypy *E. coli* mogą wywoływać choroby układu pokarmowego u człowieka. Są one biegunkotwórcze, a ponadto mogą wywoływać zakażenia pozajelitowe, takie jak: nefropatie, zapalenie stawów, zapalenie opon mózgowych czy bakteriemie [16, 17, 20]. Szczególne zagrożenie dla ludzi stanowią typy *E. coli*, takie jak EHEC i EAggEC, które mogą powodować ciężkie choroby przewodu pokarmowego. Wykryto, że EHEC bytują w przewodzie pokarmowym przeżuwaczy, są wydalane z odchodami i mogą być przenoszone bezpośrednio lub pośrednio (np. przez żywność) ze zwierząt na człowieka. Dowiedziono, że rezerwuarem EAggEC jest człowiek. Bakterie te mogą być przenoszone z człowieka na człowieka przy niezachowaniu higieny osobistej. Patogeny te mogą również dostać się do żywności podczas jej przygotowywania lub produkcji i w ten sposób rozprzestrzeniać się. Tzw. nietypowe EAggEC izolowano od cieląt, prosiąt i koni. Szczepom tym brakuje niektórych charakterystycznych cech EAggEC, więc przyjmuje się, że zwierzęta nie są rezerwuarem tych patogenów dla człowieka [29, 41].

EHEC charakteryzują się zdolnością do wytwarzania toksyn Shiga (Stx1 lub Stx2) i adhezji do nabłonka jelita gospodarza za pomocą specyficznego białka – intyminy. Nazwy STEC i VTEC są uważane za równoznaczne dla tych EHEC, które wytwarzają toksyny Stx1 lub Stx2. Natomiast EAggEC zazwyczaj nie wytwarzają toksyn Shiga, ale adherują do ściany nabłonka jelita człowieka za pomocą białek (adhezyn) odpowiedzialnych za łączenie się tych komórek z komórkami gospodarza, na której zdolne są do tworzenia biofilmów. Te zdolności adhezyjne opisano zarówno w przypadku EHEC, jak i EAggEC, również na powierzchniach abiotycznych [23].

EHEC są uważane za najczęstszą przyczynę infekcji bakteryjnych powodowanych przez *E. coli*, które są przenoszone przez żywność. Od połowy lat 90. XX w. również EAggEC opisywano wielokrotnie jako przyczynę ognisk zatruc pokarmowych związanych z żywnością [31]. Zjawisko to częściej występowało w krajach o niskim poziomie higieny, ale ogniska zatruc występowały także w krajach o wysokich standardach higienicznych. Największe znane ognisko zatrucia spowodowanego przez EAggEC wystąpiło w Japonii, gdzie ponad 2500 dzieci uległo zatruciu, najprawdopodobniej po spożyciu posiłku w stołówce szkolnej [22]. Z badań przeprowadzonych w Brazylii [30] wynika, że ten patotyp *E. coli* izolowano również z mleka i deserów przeznaczonych dla dzieci. Bakterie te były również identyfikowane jako przyczyna biegunek podróźnych w Meksyku [42]. Ich obecność stwierdzono także w wodzie z publicznych fontann i wykazano ich związek z ogniskami zatruc [42]. Obecnie badane są: chorobotwórczość i drogi transmisji szczepów *E. coli*, które wykazują specyficzne czynniki wirulencji (wytwarzanie toksyn Stx i enteroagregacyjna adhezja) zarówno EHEC, jak i EAggEC [7].

Charakterystyka serotypu *E. coli* O104:H4

Serotyp *E. coli* O104:H4 został zidentyfikowany jako przyczyna dużego ogniska zatrucia, które stwierdzono w Niemczech pomiędzy majem a sierpniem 2011 r. Po przeprowadzeniu analizy sekwencji DNA stwierdzono, że szczep bakteryjny odpowiedzialny za to ognisko zatrucia miał więcej cech wspólnych z EAggEC niż z konwencjonalnym EHEC. Szczep ten wykazywał podobieństwa do szczepu EAggEC izolowanego od człowieka w Afryce centralnej, którego cechy charakterystyczne były

Tabela 1. Charakterystyka serotypu *E. coli* O104:H4

Table 1. Profile of serotype of *E. coli* O104:H4

Cecha / Attribute	Wynik / Result
Fermentacja sorbitolu / Sorbitol fermentation	dodatni / positive
Serotyp / Serotype	O104:H4
Zdolność do syntezy toksyn Shiga: Ability to Shiga toxin synthesis: - Stx 1 - Stx 2	ujemny / negative dodatni (podtyp 2a) / positive (subtype 2a)
Obecność intyminy (gen <i>eae</i>) Presence of intimin (<i>eae</i> gene)	ujemny / negative
Wytwarzanie enterohemolizyny Formation of enterohemolysin	ujemny / negative
Obecność plazmidów wirulencji EAggEC Presence of virulence plasmids EAggEC - <i>aatA</i> - <i>aggR</i> - <i>aap</i> - <i>aggA</i> - <i>aggC</i>	dodatni / positive dodatni / positive dodatni / positive dodatni / positive dodatni / positive
Wytwarzanie β -laktamaz Formation of β -lactamases - ESBL (z rodziny CTX-M-15) - TEM-1	dodatni / positive dodatni / positive
Typ sekwencji MLST Type of MLST sequence	ST678
Odporność na antybiotyki Antibiotic resistance	ampicylina, amoksycyklina / kwas klawulonowy, piperacylina / sulbaktam, piperacylina / tazobaktam, cefuroksym, aksetyl cefuroksymu, cefoksytyna, cefotaksym, cefazydym, cefpodoxym, streptomycyna, kwas nalidyksowy, tetracyklina, trimetoprim / sulfametoksazol ampicillin, amoxicillin / clavulanic acid, piperacillin / sulbactam, piperacillin / tazobactam, cefuroxime, cefuroxime (as axetil), ceftoxitin, cefotaxime, cefazidime, cefpodoxime, streptomycin, nalidixic acid, tetracycline, trimethoprim / sulfamethoxazole

Opracowano na podstawie: / Developed based on: [13, 20]

już znane. Specyficzną cechą szczepu VTEC z tego ogniska zatrucia był gen Stx2 kodowany przez bakteriofaga [8]. Szczep wyizolowany z ogniska zatrucia był agregacyjnym VTEC O104:H4, który zaabsorbował bakteriofaga kodującego gen Stx2 i był zdolny wytwarzać tę toksynę. Charakterystykę szczepu, który wywołał epidemię, przedstawiono w tab. 1.

VTEC są wykrywane u zakażonych ludzi podczas badania kału, głównie techniką konwencjonalnego PCR lub real-time PCR. Serotyp *E. coli* O104:H4 jest identyfikowany konwencjonalną multipleksową PCR (procedura opracowana przez Uniwersytet Medyczny w Münster), która pozwala na wykrycie czterech typowych genów dla tego szczepu (*stx2*, *terD*, *rfbO104*, *fliC H4*) [20].

Wykrywanie VTEC w próbkach żywności i środowiskowych jest stosunkowo trudne ze względu na dużą liczbę mikroflory towarzyszącej, a ponadto żywność jest bardzo złożoną matrycą biologiczną. Do wykrywania VTEC, ale nie EHEC O104, w próbkach żywności stosuje się technikę real-time PCR. Jak dotąd technika ta nie sprawdziła się w przypadku naturalnie zanieczyszczonych próbek nasion przeznaczonych do produkcji kielków. Osiem laboratoriów uczestniczących w badaniach międzylaboratoryjnych nie wykryło STEC/VTEC w zanieczyszczonych próbkach nasion. Przypuszcza się, że szczepy *E. coli* występują na nasionach w bardzo małej liczbie i są nierówno rozmieszczone. Aurass i wsp. [4] przypuszczają, że patogeny te mogą pozostawać w stanie uśpionia (żyjący, ale niedający się hodować; ang. *viable, but non cultureable*), co powoduje trudności w ich hodowli.

Występowanie *E. coli* O104:H4

Występowanie u ludzi i zwierząt

Do czasu powstania ogniska zatrucia pokarmowego w Niemczech w maju 2011 r., w literaturze przedmiotu opisano tylko kilka przypadków zachorowań spowodowanych serotypem *E. coli* O104, który wytwarzał toksyny Stx1 i/lub Stx2. ECDC (ang. *European Centre for Disease Prevention and Control*) w latach 2004 ÷ 2010 odnotowało 9 przypadków zachorowań spowodowanych serotypem VTEC O104, z czego 5 dotyczyło mężczyzn w wieku 1 ÷ 76 lat. W jednym przypadku rozwinął się zespół hemolityczno-mocznicowy (ang. *haemolytic-uraemic syndrome* – HUS). Cztery przypadki były związane z podróżami do takich krajów, jak: Afganistan (2008), Turcja (2009), Egipt (2010) i Tunezja (2010). Tylko dwa przypadki zachorowań spowodowane były serotypem VTEC O104:H4 (we Francji w 2004 r. i w Finlandii w 2010 r.) [13]. W 2009 r. CDC (ang. *Centre for Disease Control and Prevention*) w USA odnotowało 2 przypadki HUS spowodowane serotypem O104 w stanie Georgia [12]. W literaturze opisano również jeden przypadek pacjenta z HUS, wywołanym przez ten serotyp, w Korei Płd. w 2005 r. oraz 2 przypadki w Niemczech, w 2001 r. [5, 29]. Tylko izolaty

z Niemiec (2001), Finlandii (2010) i stanu Georgia (2009) zostały opisane jako enteroagregacyjne EHEC. W październiku 2011 r. EPIS (ang. *Epidemic Intelligence Information System* of ECDC) zarejestrował ognisko zatrucia spowodowane EHEC O104:H4 wśród turystów francuskich podróżujących przez Turcję. Izolat EHEC od pacjentów z HUS scharakteryzowano jako *E. coli* O104:H4, wytwarzający toksynę Stx2, niezawierający genu *eae* odpowiedzialnego za tworzenie intyminy, niewytwarzający hemolizyny A oraz β -lakataz. Nie był on identyczny ze szczepem wyizolowanym z ogniska zatrucia w Niemczech w maju 2011 r. Szczep agregacyjnej EHEC O104:H4, który nie zawierał genów toksyny Shiga wyizolowano od pacjenta z zakażeniem przewodu pokarmowego w Wielkiej Brytanii [44]. Do najczęściej izolowanych serotypów O104 związanych z infekcjami u ludzi należały: O104:H2 [10], O104:H21 [11, 12] i O104:H- [10].

W 2011 roku na terenie Niemiec powstało, największe jak dotąd na świecie, ognisko zatrucia pokarmowego spowodowane przez *E. coli*. Objęło ono 14 krajów europejskich oraz USA i Kanadę. Odnotowano łącznie 4321 potwierdzonych przypadków (w tym 4178 w Europie, z tego 4075 w Niemczech), 852 przypadki HUS i 54 zgony. Choroba miała nietypowy przebieg, charakteryzowała się różnym okresem wylegania i różnymi powikłaniami [3, 20]. Spowodował ją bardzo rzadki serotyp O104:H4, którego, poza dwoma przypadkami opisanymi wyżej, nie odnotowano jako przyczyny zatruc pokarmowych spowodowanych przez *E. coli*. Charakterystykę tego szczepu przedstawiono w tab. 1. Szczep, który wywołał epidemię był hybrydą EAggEC oraz VTEC i zaabsorbował bakteriofaga kodującego gen odpowiedzialny za wytwarzanie Stx2 [24].

Nieliczne przypadki występowania serotypu O104 stwierdzono również u zwierząt. W 2009 roku, w Austrii, podczas urzędowego badania próbek pobranych w rzeźni od cieląt (starszych niż 1 rok) wyizolowano 2 szczepy *E. coli* O104 – O104:H12 i O104:H21, ale tylko ten drugi był zdolny do syntezy Stx1 [13]. Dwa przypadki serotypu O104, zdolnego do wytwarzania Stx1 lub Stx2, wykryto także u dzików w Hiszpanii (2007 ÷ 2008 r.) [37]. Dziewięć szczepów *E. coli* O104:H7 stwierdzono u owiec na terenie Hiszpanii [9]. Ponadto serotyp O104 izolowany był od jagnięcia z biegunką na terenie Indii (2001 ÷ 2002) [43] oraz od młodego wołu opasowego na terenie Argentyny – O104:H7 (1999 ÷ 2000) [25].

W 2010 roku przebadano ponad 6800 izolatów *E. coli*, pochodzących od bydła, pod względem zdolności do syntezy toksyn Shiga, ale tylko 13,5 % było VTEC pozytywne (w tym 0,2 % VTEC O157). Spośród 849 izolatów pochodzących od owiec i kóz 16,5 % było VTEC pozytywne (w tym tylko kilka przypadków VTEC O157). Izolaty pochodzące od innych zwierząt, niż wymienione wyżej, wykazywały 3,9 % próbek VTEC pozytywnych (w tym VTEC O157 poniżej 0,1 %). Tylko w jednym przypadku stwierdzono serotyp O104 (u bydła w Austrii) [14].

W 2011 roku na terenie Europy przebadano 5807 izolatów *E. coli*, pochodzących od bydła pod względem zdolności do syntezy toksyn Shiga, ale tylko 498 (8,6 %) było VTEC pozytywnych (w tym 84 izolaty były VTEC O157). Spośród innych zwierząt przebadano 146 izolatów, wśród nich 13 (8,9 %) było VTEC pozytywnych (nie stwierdzono VTEC O157). Żaden izolat nie był jednak serotypem O104 [19].

Łącznie w latach 2007 ÷ 2011 stwierdzono występowanie VTEC u bydła w zakresie 2,1 ÷ 13,5 % (w tym VTEC O157 – 0,2 ÷ 0,3 %). U owiec wykrywalność VTEC wahała się w granicach 0,9 ÷ 20,1 % (w tym VTEC O157 – 0 ÷ 4,8 %) [17].

Występowanie w żywności

Do czasu wystąpienia ogniska zatrucia w Niemczech w 2011 r., w całej Europie nie odnotowano występowania serotypu *E. coli* O104:H4 w żywności. Najczęściej izolowanym z żywności serotypem *E. coli* był O157:H7 [13, 14, 19]. Stwierdzono jednak nieliczne przypadki występowania *E. coli* O104 w żywności. W 2005 roku, podczas urzędowej kontroli żywności na terenie Niemiec, wyizolowano szczep O104 z mrożonej, mielonej wołowiny [2]. Serotyp ten (8 izolatów) wyizolowano również z tusz w rzeźni na terenie USA (3 izolaty przed wytrzewieniem i 5 po wytrzewieniu) [2]. Cztery izolaty O104 (w tym 2 O104:H7, 2 o nieznanym antygenie H) pochodziły z Nowej Zelandii z baraniny i nieokreślonego mięsa [6, 11].

Tabela 2. Zanieczyszczenie VTEC (w tym VTEC O157) w świeżym mięsie wołowym i baraninie, w niektórych krajach UE w latach 2007 ÷ 2011

Table 2. VTEC (including VTEC O157) contamination in fresh bovine meat and sheep meat in some EU countries in 2007 ÷ 2011

Rok Year	Liczba przebadanych prób Number of samples analyzed	Mięso wołowe (świe- że) Bovine meat (fresh) [% VTEC/% VTEC O157]	Liczba przebadanych prób Number of samples analyzed	Baranina (świeża) Sheep meat (fresh) [%VTEC/%VTEC O157]	Źródło Source
2007	14115	0,3/0,1	285	1,8/0	[13]
2008	14598	0,3/0,1	1263	0,7/0	[13]
2009	9285	2,3/0,7	248	3,2/0	[13]
2010	8566	0,5/0,1	394	7,4/0	[14]
2011	4347	1,4/0,3	134	0/0	[16]

W Europie, w latach 2007 ÷ 2011 badano próbki mięsa, a w latach 2004 ÷ 2011 inne rodzaje żywności, w tym owoce i warzywa, w ramach urzędowej kontroli żywności oraz monitoringu w kierunku wykrywania serotypu *E. coli* O157 i innych serotypów określanych jako nie-O157. Wyniki badań przedstawiono w tab. 2. i 3.

Stwierdzono, że $0,3 \div 2,3$ % próbek mięsa wołowego świeżego zawierało VTEC, w tym $0,1 \div 0,7$ % zawierało VTEC O157. Różnice pomiędzy poszczególnymi krajami UE wahały się w granicach od $0 \div 14,9$ %. Zanieczyszczenie świeżej baraniny VTEC wynosiło $0,7 \div 7,4$ %, ale żadna próbka nie zawierała VTEC O157. Różnice pomiędzy krajami UE wahały się w granicach $0 \div 10,5$ %. W latach 2007 ÷ 2011 VTEC wykrywano również w próbkach surowego mleka krowiego, serach wyprodukowanych z mleka krowiego, owczego i koziego oraz w innych produktach mlecznych. Największe zanieczyszczenie VTEC stwierdzono w 2008 roku – VTEC pozytywne wykryto w 1,1 % próbek (na 1138 przebadanych), ale nie wykryto VTEC O157 [19, 14].

Tabela 3. Zanieczyszczenie VTEC (w tym VTEC O157) w innych rodzajach żywności, w latach 2004 ÷ 2011

Table 3. VTEC (including VTEC O157) contamination in other types of food in 2004 ÷ 2011

Lata Years	Rodzaj żywności Type of food	Liczba przebadanych prób Number of samples analyzed	%VTEC/%VTEC O157	Źródło Source
2004- 2009	Owoce i warzywa / Fruits and vegetables; soki / juices; kiełki / sprouts; przyprawy / spices; zioła / herbs; sałatki gotowe do spożycia / ready-to-eat salads	5910	0,19/0,14	[13]
2010	Owoce i warzywa / Fruit and vegetables; soki / juices; / fish products; inna żywność przetworzona / other processed food products; potrawy gotowe do spożycia / convenience foods; sałatki gotowe do spożycia / ready-to-eat salads;	2806	1,6/<0,1	[14]
2011	Owoce i warzywa / Fruits and vegetables; kiełki / sprouts; przyprawy / spices; zioła / herbs; produkty warzywne / vegetable products; sałatki gotowe do spożycia / ready-to-eat salads	4727	0,1/0	[16]

W latach 2004 ÷ 2009 przebadano 5190 próbek, ale tylko w 11 stwierdzono obecność VTEC (0,19 %), w tym 8 zawierało VTEC O157 (0,14 %). Najwięcej pozytywnych próbek (0,50 %) wykryto w warzywach. W 2008 r. w Holandii stwierdzono obecność VTEC O157 w 5 próbkach warzyw (na 947 zbadanych). W Portugalii stwierdzono obecność VTEC nie-O157 w próbce rozdrobnionych owoców i warzyw gotowych do spożycia pochodzących z cateringu, w Hiszpanii – 2 próbki (na 23 przebadane) wykazały pozytywny wynik na obecność VTEC, a w Szwecji – 3 próbki warzyw (na 57 zbadanych) były pozytywne na obecność VTEC O157 [25]. W Polsce, w latach 2007 ÷ 2008 badania na obecność *E. coli* O157 wykonywane były przez Laboratorium Zakładu Badania Żywności i Przedmiotów Użytku NIZP-PZH (Narodowy

Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny) oraz laboratoria Państwowej Inspekcji Sanitarnej. Badane próbki pochodziły z obrotu i charakteryzowały się dobrą jakością sensoryczną. Ogółem zbadano 950 próbek: mięsa i przetworów mięsnych, mięsa i przetworów drobiowych, surowego mleka i przetworów mlecznych, niepasteryzowanych soków owocowych i warzywnych, kiełków oraz warzyw. Pałeczki *E. coli* O157 wykryto tylko w 0,50 % próbek. Wszystkie szczepy pochodziły z próbek warzyw (marchew, kapusta pekińska, sałata i rzodkiewka) [39].

W trakcie epidemii na terenie Niemiec w 2011 roku, spowodowanej przez serotyp *E. coli* O104:H4, prowadzono intensywne dochodzenie epidemiologiczne w celu wykrycia źródła infekcji. Niemieckie władze podejrzewały początkowo, że źródłem zanieczyszczeń były importowane z Hiszpanii ogórki, ale badania tego nie potwierdziły. Epidemia ta spowodowała znaczne ograniczenie obrotów na europejskim rynku warzyw i poważne straty ich producentów. Dopiero wystąpienie ogniska na terenie Francji (czerwiec 2011) pozwoliło na przybliżenie potencjalnego źródła zanieczyszczenia. Ognisko to objęło 12 przypadków, wśród których wystąpiło 7 przypadków HUS, 4 przypadki krwawej biegunki i 1 przypadek typowej biegunki. Wszyscy poszkodowani uczestniczyli w pikniku na terenie centrum edukacyjnego w Bègles. Wywiad epidemiologiczny wykazał, że jedyną wspólną potrawą, którą spożywali wszyscy chorzy była sałatka, w skład której wchodziły m.in. kiełki nasienne (kiełki kozieradki i kiełki gorczycy). Dalsze postępowanie epidemiologiczne wyjaśniło, że źródłem bakterii *E. coli* O104:H4 były kiełki kozieradki importowane z Egiptu w latach 2009 ÷ 2011. Niemniej jednak nie do końca wykluczono inne źródła infekcji, takie jak ogórki, pomidory czy sałata [1, 16].

Ogniska zatruc patogennymi szczepami *E. coli*

W krajach członkowskich UE w latach 2007 ÷ 2009 odnotowano 211 ognisk zatruc spowodowanych spożyciem żywności zanieczyszczonej patogennymi *E. coli*, w tym VTEC i 13 po spożyciu wody do picia (tab. 4). Z tych 211 ognisk szczegółowe dane dotyczyły tylko 57 ognisk, a żywność jako źródło infekcji była identyfikowana w 40 ogniskach. Prawdopodobnym nośnikiem tych bakterii było mięso (głównie wołowina) – 16 ognisk, produkty mleczne – 9 ognisk i inna żywność – 15 ognisk. Nie odnotowano żadnego ogniska zatrucia spowodowanego przez owoce i warzywa [13]. W UE, w latach 2004 ÷ 2006 raportowanie ognisk zatruc nie było jeszcze zharmonizowane i dane mogą być trudne do zinterpretowania. Niemniej jednak, w tych latach kraje członkowskie UE odnotowały razem 195 ognisk zatruc spowodowanych patogennymi *E. coli* (tab. 4). W trzech z tych ognisk zatruc stwierdzono, że źródłem infekcji były warzywa i sałatki (dwa ogniska w Szwecji w 2005 i 2006 r. i jedno ognisko w Portugalii w 2006 r.). W Szwecji (2005) zachorowało 135 osób, a źródłem zakażenia była zanieczyszczona sałata (spożywana zarówno w restauracji, jak i w domach pry-

watnych). Drugie ognisko zatrucia w Szwecji (2006) objęło 10 osób i było spowodowane spożyciem warzyw w przedszkolu. W 2006 r. pojawiło się ognisko zatrucia w Portugalii, zachorowało również 10 osób – po spożyciu posiłków w stołówce jednej z instytucji publicznych. Dodatkowo, jedno ognisko zatrucia w Danii w 2006 r. było związane z przyprawami i ziołami (sos Pesto i importowana bazylija), które spowodowały infekcję u 250 osób w jednej ze szkół [13]. W 2010 roku odnotowano 31 ognisk zatruc spowodowanych przez *E. coli* (189 przypadków zachorowań) [14]. Gwałtowny wzrost liczby zachorowań odnotowano w 2011 roku (4476 przypadków, 60 ognisk zatruc pokarmowych) i było to związane z epidemią w Niemczech w 2011 roku [19].

Na monitorowanie ognisk zatruc pokarmowych patogennymi szczepami *E. coli* na terenie prawie całej Europy pozwala system wczesnego ostrzegania o niebezpiecznych produktach żywnościowych i środkach żywienia zwierząt – RASFF (ang. *Rapid Alert System for Food and Feed*) [32]. System ten stworzony został w celu gromadzenia informacji o bezpośrednich i pośrednich zagrożeniach zdrowia ludzkiego, którego przyczynami są środki spożywcze lub pasze. W latach 2004 ÷ 2009 zgłoszenia do systemu RASFF dotyczyły głównie przekroczenia dopuszczalnej liczby *E. coli* w produktach takich, jak: owoce i warzywa, przyprawy, mięso, skorupiaki oraz pasze i karma dla zwierząt domowych. W 2007 roku odnotowano występowanie serotypu *E. coli* O157:H7 w kakao, kawie i herbacie. Liczba zagrożeń mikrobiologicznych związanych z *E. coli*, zgłaszanych do systemu RASFF, zwiększyła się w 2010 roku i dotyczyła 32 zgłoszeń przekroczenia dopuszczalnej liczby *E. coli* w mięczakach i skorupiakach (co związane było z jakością wody wykorzystywanej w hodowli tych organizmów) oraz 7 przypadków dotyczących sera produkowanego w Bułgarii. Zgłoszono także 2 przypadki obecności VTEC w mięsie wołowym i w serze z niepasteryzowanego mleka. W 2011 roku do systemu zgłoszono 16 przypadków przekroczenia dopuszczalnej liczby *E. coli* w środkach spożywczych, 15 przypadków obecności VTEC, 1 – EHEC oraz 2 przypadki występowania potencjalnie patogennych *E. coli*. Raport RASFF z 2011 r. obejmuje także zgłoszenia przypadków związanych z występowaniem VTEC w miksie kielków nasiennych – serotyp O104:H4 (ponad 100 zgłoszeń z terenu Niemiec i 8 przypadków z Francji). Ponadto w 2011 roku zgłoszono 87 przypadków związanych z występowaniem *E. coli* O27:H7 w groszku cukrowym pochodzącym z Kenii. Roczny raport RASFF za 2012 rok obejmuje zgłoszenia 19 przypadków przekroczenia dopuszczalnej liczby *E. coli* dotyczących mięczaków i głowonogów oraz kilkanaście przypadków VTEC stwierdzonych w mięsie i produktach mięsnych, w tym 1 przypadek EHEC [32].

Przegląd danych epidemiologicznych z Polski (dane Państwowego Zakładu Higieny) wskazuje także na występowanie przypadków zachorowań wywołanych przez *E. coli* [26]. Do 2007 roku raportowano tylko zakażenia wywołane przez EHEC i utrzymywały się one na poziomie kilku przypadków rocznie (3 ÷ 7). Od 2008 roku

PZH dodatkowo rozszerzył monitorowanie chorób wywołanych przez *E. coli* o zakażenia bakteryjne wywołane przez *E. coli* biegunkotwórcze i przez *E. coli* inne. W latach 2008 ÷ 2013 zakażenia wywołane przez EHEC utrzymywały się dalej na poziomie kilku przypadków rocznie, natomiast występowanie zakażeń spowodowanych przez *E. coli* biegunkotwórcze było największe w pierwszych trzech latach – ponad tysiąc przypadków rocznie (maksimum w 2008 – 1350 przypadków). W kolejnych latach liczba przypadków tych zakażeń malała i osiągnęła poziom 399 w 2013 roku. Kategoria: inne *E. coli* jest trudna do oszacowania ze względu na to, że obejmuje ona również przypadki bliżej nieokreślone [26].

Tabela 4. Stwierdzone ogniska zatruc spowodowane patogennymi *E. coli* (żywność i woda) w latach 2004 ÷ 2011

Table 4. Identified food and water poisoning outbreaks caused by pathogenic *E. coli* in 2004 ÷ 2011

Lata Years	Liczba ognisk zatruc Number of food poisoning outbreaks		Liczba przypadków zachorowań Number of cases of disease		Źródło Source
	Żywność / Food	Woda / Water	Żywność / Food	Woda / Water	
2004 - 2006	195	5	2345 (brak danych z niektórych ognisk zatruc / no data regarding some poisoning outbreaks)	27	[13]
2007	61	4	479 (tylko zweryfikowane ogniska zatruc / only verified outbreaks)	62	[13]
2008	75	4	339	22	[13]
2009	75	5	585	12	[13]
2010	31	bd	189	bd	[14]
2011	60	3	4476	25	[16]

bd – brak danych / no data

Zanieczyszczenie produktów żywnościowych VTEC

Naturalnym rezerwuarem VTEC są przeżuwacze (głównie bydło), szczególnie serotypu O157. Nie stwierdzono, aby mięso wieprzowe i drób były źródłem zanieczyszczenia VTEC dla człowieka w Europie [15]. Istnieje możliwość potencjalnego, bezpośredniego zanieczyszczenia miejsc uprawnych przez zwierzęta. Pola uprawne warzyw i inne miejsca produkcyjne mogą zostać zanieczyszczone VTEC w sposób pośredni, poprzez zanieczyszczoną wodę, aerozole, kurz z produkcji żywego inwentarza oraz urządzenia do karmienia zwierząt. Źródła zanieczyszczenia mogą być też związane z działalnością człowieka, np. ze sposobami usuwania śmieci i miejscami odprowadzania ścieków. Przyroda może odgrywać znaczącą rolę w rozprzestrzenianiu czynników chorobotwórczych z różnych źródeł na pola uprawne. Głównym źródłem zanieczysz-

czeń są nawozy organiczne (np. obornik, ścieki miejskie, ścieki z farm hodowlanych) i woda zanieczyszczona fekaliami. Szczególną uwagę należy zwrócić na ryzyko związane z produkcją ekologiczną, w której stosuje się często nawozy organiczne (np. gnojowicę, gnojówkę, obornik), które nie zostały poddane zabiegom higienizacyjnym [18, 21, 20].

Po wystąpieniu w maju 2011 roku ogniska szczepu VTEC na terenie UE, kiełki nasienne zostały uznane za najbardziej prawdopodobną przyczynę zachorowań. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności w październiku 2011 przyjął opinię naukową dotyczącą ryzyka stwarzanego przez VTEC i inne bakterie chorobotwórcze obecne w nasionach oraz skielkowanych nasionach. W opinii tej stwierdzono, że ze względu na wysoką wilgotność i korzystną temperaturę podczas kiełkowania bakteryjne czynniki chorobotwórcze obecne w suchych nasionach mogą stanowić istotne zagrożenia dla zdrowia publicznego. Ponadto w swojej opinii EFSA zaleca zaostrożenie kryteriów mikrobiologicznych jako jeden z elementów systemu zarządzania łańcuchem żywności w odniesieniu do łańcucha produkcji skielkowanych nasion. Następstwem tego było wprowadzenie kilku rozporządzeń Komisji UE dotyczących kiełków nasiennej. Do rozporządzeń w sprawie kryteriów mikrobiologicznych dotyczących środków spożywczych, w rozdziale: Kryteria bezpieczeństwa żywności wprowadzono dodatkowy zapis o konieczności kontroli kiełków niepoddanych obróbce na obecność szczepów *E. coli* wytwarzających toksynę Shiga – serotypy: O157, O26, O111, O103, O145 oraz O104:H4 (wymagania – nieobecne w 25 g i w 5 próbkach) [33]. Ponadto wprowadzono rozporządzenia dotyczące zatwierdzania zakładów produkujących kiełki, wymogów dotyczących świadectw przy przywozie do Unii kiełków i nasion przeznaczonych do produkcji kiełków oraz rozporządzenie wykonawcze w sprawie wymogów dotyczących możliwości śledzenia kiełków i nasion przeznaczonych do produkcji kiełków [34, 35, 36].

Podsumowanie

Ognisko zatrucia enteroagregacyjną VTEC O104:H4 w Niemczech w 2011 r. było największym odnotowanym dotychczas na świecie. Po przeprowadzeniu charakterystyki tego serotypu wykazano, że jest on bardzo rzadki i do tego czasu odnotowano tylko 2 przypadki zachorowań u ludzi wywołanych przez szczep O104:H4. Do czasu epidemii w Niemczech serotypu tego nigdy nie izolowano od zwierząt i z żywności. Szczep pochodzący z ogniska zatrucia w Niemczech zawierał czynniki wirulencji VTEC i enteroagregacyjnej *E. coli*, sugerujące transfer genów odpowiedzialnych za syntezę toksyny Stx2 pomiędzy patogrupami VTEC i EAggEC. Dane z badań genetycznych wskazują, że szczep EAggEC nabył materiał genetyczny (Stx2) od VTEC. Konieczne jest prowadzenie dalszych badań i monitorowania występowania serotypu O104:H4 w żywności. Badania żywności prowadzone pod nadzorem EFSA i ECDC

wykazały, że szczepy VTEC były najczęściej izolowane z mięsa przeżuwaczy (głównie z wołowiny) oraz mleka. Stwierdzono niski poziom zanieczyszczenia tymi bakteriami żywności pochodzenia zwierzęcego, oferowanej do sprzedaży w UE. Również rzadko izolowano VTEC z warzyw i owoców, niemniej jednak to one były główną przyczyną ogniska zatrucia w Niemczech w 2011 r.

Literatura

- [1] Agence Nationale de Sécurité Sanitaire (ANSES): Opinion of the French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety on the current state of scientific knowledge and information available for making recommendations, following the onset of several cases of haemolytic-uraemic syndrome (HUS) observed in France in June 2011 and suspected of being related to the consumption of sprouts. 2011. [on line]. ANSES. Dostęp w Internecie [01.08.2014]: <http://www.anses.fr/Documents/MIC2011sa0158EN.pdf>
- [2] Arthur T.M., Barkocy-Gallagher G.A., Rivera-Betancourt M., Koohmaraie M.: Prevalence and characterization of non-O157 Shiga toxin-producing *Escherichia coli* on carcasses in commercial beef cattle processing plants. *Appl. Environ. Microbiol.*, 2002, **10** (68), 4847-52.
- [3] Askar M., Faber M.S., Frank C., Bernard H., Gilsdorf A., Fruth A., Prager R., Höhle M., Suess T., Wadl M.G., Krause G., Stark K., Werber D.: Update on the ongoing outbreak of haemolytic uraemic syndrome due to Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) serotype O104, Germany, May 2011. *Eurosurveillance J.*, 2011, **16** (22), 1-3.
- [4] Aurass P., Prager R., Flieger A.: EHEC/EAEC O104:H4 strain linked with the 2011 German outbreak of haemolytic uraemic syndrome enters into the viable but non-culturable state in response to various stresses and resuscitates upon stress relief. *Environ. Microbiol.*, 2011, **12** (13), 3139-3148.
- [5] Bae W.K., Lee Y.K., Cho M.S., Ma S.K., Kim S.W., Kim N.H., Choi C.K.: A case of hemolytic uraemic syndrome caused by *Escherichia coli* O104:H4. *Yonsei Med. J.*, 2006, **47** (3), 437-439.
- [6] Bennett J., Bettelheim K.A.: Serotypes of non-O157 verocytotoxigenic *Escherichia coli* isolated from meat in New Zealand. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, 2002, **2** (25), 77-84.
- [7] Beutin L., Krause G., Zimmermann S., Kaulfuss S., Gleier K.: Characterization of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* strains isolated from human patients in Germany over a 3-year period. *J. Clin. Microbiol.*, 2004, **3** (42), 1099-108.
- [8] Bielaszewska M., Mellmann A., Zhang W., Kock R., Fruth A., Bauwens A., Peters G., Karch H.: Characterisation of the *Escherichia coli* strain associated with an outbreak of haemolytic uraemic syndrome in Germany, 2011: a microbiological study. *Lancet Infect. Dis.*, 2011, **11**, 671-676.
- [9] Blanco J., Blanco M., Blanco J.E., Mora A., Gonzalez E.A., Bernardez M.I., Alonso M.P., Coira A., Rodriguez A., Rey J., Alonso J.M., Usera M.A.: Verotoxin-producing *Escherichia coli* in Spain: prevalence, serotypes, and virulence genes of O157:H7 and non-O157 VTEC in ruminants, raw beef products, and humans. *Exp. Biol. Med. (Maywood)*, 2003, **4** (228), 345-351.
- [10] Bockemuhl J., Aleksic S., Karch H.: Serological and biochemical properties of Shiga-like toxin (verocytotoxin)-producing strains of *Escherichia coli*, other than O-group 157, from patients in Germany. *Zentralbl. Bakteriol.*, 1992, **2** (276), 189-195.
- [11] Brett K.N., Ramachandran V., Hornitzky M.A., Bettelheim K.A., Walker M.J., Djordjevic S.P.: Stx1c is the most common Shiga toxin 1 subtype among Shiga toxin-producing *Escherichia coli* isolates from sheep but not among isolates from cattle. *J. Clin. Microbiol.*, 2003, **3** (41), 926-36.
- [12] CDC. Outbreak of acute gastroenteritis attributable to *Escherichia coli* serotype O104:H21 – Helena, Montana, 1994. *Morb. Mortal. Wkly. Rep.*, 1995, **27** (44), 501-503.
- [13] ECDC/EFSA JOINT TECHNICAL REPORT Shiga toxin/verotoxin -producing *Escherichia coli* in humans, food and animals in the EU/EEA, with special reference to the German outbreak strain

- STEC O104. [on line]. ECDC/EFSA. Dostęp w Internecie [01.08.2014]: http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/1106_TER_EColi_joint_EFSA.pdf
- [14] EFSA (European Food Safety Authority), ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control). The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2010. EFSA J. 2012, **3 (10)**, 2597, 442 pp. doi:10.2903/j.efsa.2012, 2597.
- [15] EFSA (European Food Safety Authority): Scientific Opinion of the Panel on Biological Hazards on a request from EFSA on monitoring of verotoxigenic *Escherichia coli* (VTEC) and identification of human pathogenic VTEC types. EFSA J., 2007, **579**, 1-61.
- [16] EFSA (European Food Safety Authority). Shiga toxin-producing *E. coli* (STEC) O104:H4 2011 outbreaks in Europe: Taking Stock. EFSA J., 2011, **9 (10)**, 2390, 22 pp. doi:10.2903/j.efsa.2011, 2390.
- [17] EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ); Scientific Opinion on VTEC - seropathotype and scientific criteria regarding pathogenicity assessment. EFSA J., 2013, **4 (11)**, 3138, 106 pp. doi:10.2903/j.efsa.2013, 3138.
- [18] EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ); Scientific Opinion on a review on the European Union Summary reports on trends and sources zoonoses, zoonotic agents and food - borne outbreaks in 2009 and 2010 – specifically for the data on *Salmonella*, *Campylobacter*, verotoxigenic *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes* and foodborne outbreaks. EFSA J., 2012, **6 (10)**, 2726, 25pp. doi:10.2903/j.efsa.2012, 2726.
- [19] EFSA, (European Food Safety Authority), ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control). The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2011. EFSA J., 2013, **4 (11)**, 3129, 250 pp. doi:10.2903/j.efsa.2013, 3129.
- [20] Final presentation and evaluation of epidemiological findings in the EHEC O104:H4 outbreak Germany 2011. [on line]. Robert Koch Institute. Dostęp w Internecie [01.08.2014]: http://www.rki.de/EN/Home/EHEC_final_report.pdf;jsessionid=FEF0734176DA136F9DFD05F3F25377A8.2_cid290?_blob=publicationFile
- [21] Frank C.F.M., Askar M., Bernard M., Fruth A., Gilsdorf A., Höhle M., Karch H., Krause G., Prager R., Spode A., Stark K., Werber D.: Large and ongoing outbreak of haemolytic uraemic syndrome. Eurosurveillance J., 2011, **16 (21)**, 1-3.
- [22] Itoh Y., Nagano I., Kunishima M., Ezaki T.: Laboratory investigation of enteroaggregative *Escherichia coli* O untypeable:H10 associated with a massive outbreak of gastrointestinal illness. J. Clin. Microbiol., 1997, **35**, 2546-2550.
- [23] Lee J., Bansal T., Jayaraman A., Bentley W.E., Wood T.K.: Enterohemorrhagic *Escherichia coli* Biofilms Are Inhibited by 7-Hydroxyindole and Stimulated by Isatin. Appl. Environ. Microbiol., 2007, **13 (73)**, 4100-4109.
- [24] Łoś J.M., Węgrzyn G.: Enterokrwotoczne szczepy *Escherichia coli* (EHEC) i bakteriofagi kodujące toksyny Shiga. Post. Mikrobiol., 2011, **3 (50)**, 175-190.
- [25] Meichtri L., Miliwebsky E., Gioffre A., Chinen I., Baschkier A., Chillemi G., Guth B.E., Masana M.O., Cataldi A., Rodriguez H.R., Rivas M.: Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in healthy young beef steers from Argentina: prevalence and virulence properties. Int. J. Food Microbiol., 2004, **2 (96)**, 189-98.
- [26] Meldunki epidemiologiczne. [on line]. PZH. Dostęp w Internecie [6.08.2014]: http://www.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/index_p.html
- [27] Mellmann A., Bielaszewska M., Köck R., Friedrich A.W., Fruth A., Middendorf B., Harmsen D., Schmidt M.A., Karch H.: Analysis of collection of hemolytic uremic syndrome-associated enterohemorrhagic *Escherichia coli*. Emerg. Infect. Dis., 2008, **8 (14)**, 1287-90.
- [28] Mikrobiologia techniczna. Mikroorganizmy w biotechnologii, ochronie środowiska i produkcji żywności. Red. Z. Libudzisz, K. Kowal, Z. Żakowska T. II. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa 2008.
- [29] Morabito S., Karch H., Mariani-Kurkdjian P., Schmidt H., Minelli F., Bingen E., Caprioli A.: Enteroaggregative, Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O111:H2 associated with an outbreak of hemolytic-uremic syndrome. J. Clin. Microbiol., 1998, **36**, 840-842.

- [30] Morais T.B., Gomes T.A., Sigulem D.M.: Enteroaggregative *Escherichia coli* in infant feeding bottles. *Lancet*, 1997, **349**, 1448-1449.
- [31] Okeke I.N., Nataro J.P.: Enteroaggregative *Escherichia coli*. *Lancet Infect. Dis.*, 2001, **1**, 304-313.
- [32] Roczne raporty RASFF. [on line]. European Commission Food. Dostęp w Internecie [4.08.2014.]: http://ec.europa.eu/food/safety/rasff/reports_publications/index_en.htm
- [33] Rozporządzenie Komisji (UE) nr 209/2013 z dnia 11 marca 2013 roku, zmieniające rozporządzenie (WE) nr 2073/2005 w odniesieniu do kryteriów mikrobiologicznych dotyczących kiełków i zasad pobierania próbek z tusz drobiowych i świeżego mięsa drobiowego. *Dz. Urz. UE L 68*, s. 19. z 12.03.2013.
- [34] Rozporządzenie Komisji (UE) nr 210/2013 z dnia 11 marca 2013 roku, w sprawie zatwierdzania zakładów produkujących kiełki zgodnie z rozporządzeniem (WE) nr 852/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady. *Dz. Urz. UE L 68*, s. 24. z 12.03.2013.
- [35] Rozporządzenie Komisji (UE) nr 211/2013 z dnia 11 marca 2013 roku, w sprawie wymogów dotyczących świadectw przy przywozie do Unii kiełków i nasion przeznaczonych do produkcji kiełków. *Dz. Urz. UE L 68*, s. 26. z 12.03.2013.
- [36] Rozporządzenie Wykonawcze Komisji (UE) nr 208/2013 z dnia 11 marca 2013 roku, w sprawie wymogów dotyczących możliwości śledzenia kiełków i nasion przeznaczonych do produkcji kiełków. *Dz. Urz. UE L 68*, s. 16. z 12.03.2013.
- [37] Sánchez S., Martínez R., García A., Vidal D., Blanco J., Blanco M., Blanco J.E., Herrera-León S., Echeita A., Alonso J.M., Rey J.: Detection and characterisation of O157:H7 and non-O157 Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in wild boars. *Vet. Microbiol.*, 2010, **2-4 (143)**, 420-423.
- [38] Scientific Report of EFSA: Shiga toxin producing *E.coli* (STEC) O104:H4 outbreaks in Europe: Taking Stock. *EFSA J.*, 2011, **9 (10)**, 2390.
- [39] Ścieżyńska H., Windyga B., Grochowska A., Pawłowska K., Mąka Ł., Karłowski K.: Rozpowszechnienie *Escherichia coli* O157 w żywności z rynku krajowego. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2009, **3 (XLII)**, 574-577.
- [40] Scotland S.M., Rowe B., Smith H.R., Willshaw G.A., Gross R.J.: Vero cytotoxin-producing strains of *Escherichia coli* from children with haemolytic uraemic syndrome and their detection by specific DNA probes. *J. Med. Microbiol.*, 1998, **4 (25)**, 237-43.
- [41] Uber A.P., Trabulsi L.R., Irino K., Beutin L., Ghilardi A.C.R., Gomes T.A.T., Liberatore A.M.A., de Castro A.F.P., Elias W.P.: Enteroaggregative *Escherichia coli* from humans and animals differ in major phenotypical traits and virulence genes. *FEMS Microbiol. Lett.*, 2006, **256**, 251-257.
- [42] Vigil K.J., Jiang Z.D., Chen J.J.: Coliform and *Escherichia coli* contamination of desserts served in public restaurants from Guadalajara, Mexico, and Houston, Texas. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 2009, **80**, 606-608.
- [43] Wani S.A., Bhat M.A., Samanta I., Ishaq S.M., Ashrafi M.A., Buchh A.S.: Epidemiology of diarrhoea caused by rotavirus and *Escherichia coli* in lambs in Kashmir valley, India. *Small Ruminant Res.* 2004, **1-2 (52)**, 145-53.
- [44] Wilson A., Evans J., Chart H., Cheasty T., Wheeler J.G., Tompkins D., Smith H.R.: Characterisation of strains of enteroaggregative *Escherichia coli* isolated during the infectious intestinal disease study in England. *Eur. J. Epidemiol.*, 2001, **17**, 1125-1130.

OCCURRENCE OF VEROTOXIC *ESCHERICHIA COLI* IN FOOD WITH PARTICULAR FOCUS ON SEROTYPE O104:H4

Summary

Microbiological contaminations of food constitute a very significant problem in the modern world. Despite the advanced techniques for detection of pathogenic microorganisms in food and the progress in treating diseases caused by them, the problem is still relevant. In the paper, there are described potential risks to people that are associated with the occurrence of verotoxic *E.coli* in food. Also, the paper pre-

sents a detailed profile of the serotype of *E. coli* O104:H4, which was a causative agent of the large outbreak of food poisoning in Germany in 2011. The occurrence of *E. coli* O104:H4 in humans, animals, and foods are discussed as is the occurrence of food-borne outbreaks caused by this group of microorganisms.

Key words: *Escherichia coli*, verotoxic species, food, poisoning outbreaks ☒