

Infekcje przewodu pokarmowego u osób podróżujących – biegunki podróżnych

Piotr Kajfasz

16.1.

DEFINICJA

Biegunka podróżnych (*travelers' diarrhea*, TD) jest zwykle definiowana jako trzy lub więcej nieuformowanych stolców w ciągu doby z obecnością co najmniej jednego dodatkowego objawu spośród następujących: kurczowe bóle brzucha, bolesne parcie na stolec, nagła potrzeba oddania stolca, krew lub śluz w stolcu, gorączka, nudności, wymioty. O TD mówimy, jeśli ten stan chorobowy wystąpi podczas podróżowania lub wkrótce po powrocie do miejsca zamieszkania.

16.2.

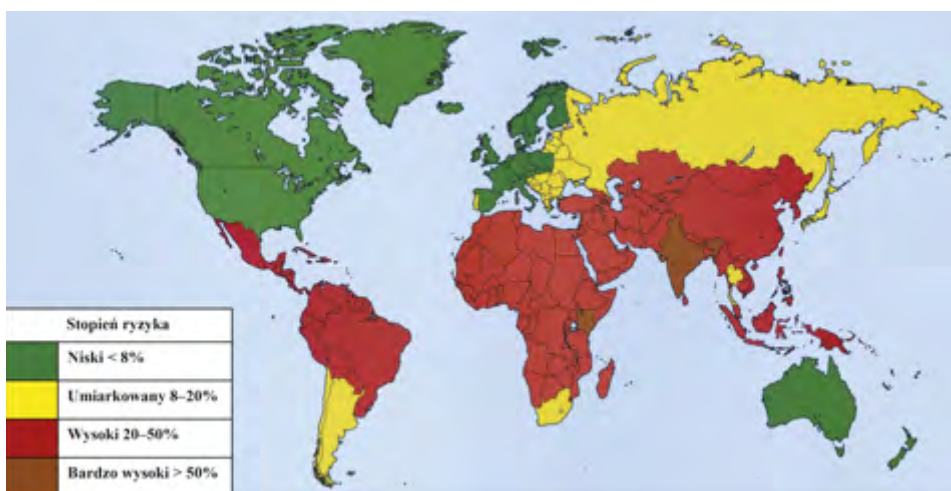
OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA

Biegunka podróżnych jest chorobą brudnych rąk, szerzy się drogą fekalno-oralną i najczęściej inicjuje ją spożycie wody i/lub pokarmów skażonych drobnoustrojami – patogenami bakteryjnymi, pierwotniakami lub wirusami. Biegunka podróżnych jest bardzo częstym doświadczeniem chorobowym związanym z przemieszczaniem się człowieka. Podczas miesięcznego pobytu w krajach o niskich standardach sanitarno-higienicznych i socjalno-ekonomicznych klimatu ciepłego i gorącego od 30–70% wszystkich podróżujących odnotowuje większy lub mniejszy epizod biegunkowy. W zależności od destynacji, w literaturze funkcjonuje wiele synonimów tego stanu chorobowego: *zemsta Faraona*, *Cairo Quick-Step*, *zemsta sultana*, *Rangoon Runs*, *Delhi Belly*, *Bali Belly*, *zemsta Montezumy*, *turistas*, *la turista*, *galop gringo*, *Aztec Quick-step*, *Holiday tummy*, *Gypsy tummy*, *Rome runs*, *Greek gallop*, *Turkey trots*, *San Franciscitis*, *backdoor sprint*, *passion*, *Hong Kong dog*, *Casablanca crud*, *Aden gut*, *tourist trots*, *Poona poohs*, *Malta dog*, *klątwa flądry bałtyckiej* czy *fatum Mamry*. Czynniki predysponującymi do wystąpienia biegunki podróżnych są: achlorhydria, przyjmowanie inhibitorów pompy protonowej i/lub H₂-blokerów, zaburzenia odporności (wrodzone i nabyte), farmakologiczna immunosupresja, schorzenia przewlekłe, zwłaszcza nieswoiste zapalenia jelit (choroba Leśniowskiego-Crohna, *colitis ulcerosa*). Młody oraz podeszły wiek również zwiększa ryzyko tych zdarzeń chorobowych. Podróżującym coraz bardziej zagrażają infekcje przewodu pokarmowego. Zmiana stylu podróżowania przyczynia się do wzrostu ryzyka wystąpienia TD, zwłaszcza u osób podatnych na nieżyty jelitowe. Coraz więcej turystów wybiera wycieczki objazdowe (też rowerowe), hiking, trekking, rafting,

turystykę wspinaczkową, odwiedzanie krajów tropikalnych o niestabilnej sytuacji politycznej. Turyści coraz częściej pragną zaznać prawdziwego życia w odwiedzanych zakątkach świata, m.in. spróbować miejscowych przysmaków i potraw, nierzadko przygotowanych w urągających higienie warunkach. Profil podróżników jest coraz bardziej różnorodny (turyści w każdym wieku, ze schorzeniami przewlekłymi, m.in. zakażeni HIV). Biegunka podróżnych jest nieproszonym gościem, zwykle zjawia się nagle, zmusza do zmiany planów, rezygnacji z udziału w wycieczce, pozostania w miejscu zakwaterowania. TD po prostu psuje urlop lub biznesowy wyjazd. Biegunka podróżnych jest zjawiskiem przewidywalnym i permanentnie zagrażającym, której możemy zapobiegać, a gdy wystąpi – leczyć.

16.3. EPIDEMIOLOGIA

Podróżowanie do Azji, zwłaszcza południowo-wschodniej i na subkontynent indyjski, do Afryki subsaharyjskiej oraz Ameryki Środkowej i Południowej wiąże się z istotnym ryzykiem nabycia TD (ryc. 16.1). Ze 100 milionów podróżujących rocznie z krajów uprzemysłowionych do rozwijających się 24–40% doświadcza biegunki podróżnych. Źródłem patogenów mogą być: woda ogólnie dostępna, nieuzdatniona, uzyskiwana nierzadko z wód gruntowych skażonych odchodami ludzkimi, brudne ręce, bezpośredni kontakt z osobą zakażoną (też kontakt homoseksualny), pokarmy długo przetrzymywane w temperaturze otoczenia, nierzadko wysokiej, która powoduje intensywne namnażanie się bakterii, potrawy skażone przez muchy i inne insekty. Źródłem zarazków mogą być muliste wody w deltach rzek, wody przybrzeżne, portowe, balastowe (dochodzi do skażenia roślin i zwierząt morskich spożywanych później przez człowieka). Dużym problemem w krajach rozwijających się są źle funkcjonujące lodówki, m.in. wskutek okresowych przerw w dostawach prądu.



Rycina 16.1.
Ryzyko wystąpienia biegunki podróżnych w różnych rejonach świata.

16.4.

ETIOLOGIA BIEGUNEK PODRÓŻNYCH

Czynniki bakteryjne odpowiedzialne są za 80–90% biegunek podróżnych. Pałeczka okrężnicy (*E. coli*) jest wiodącym patogenem jelitowym. Szczepy enterotoksynogenne *E. coli* (enterotoxigenic *E. coli*, ETEC) są na pierwszym miejscu w tabeli przyczyn sprawczych biegunki podróżnych. ETEC odpowiedzialny jest za 42% przypadków TD w Ameryce Południowej i Środkowej oraz za 28% TD w Azji Południowo-Wschodniej. Szczepy enteroagregacyjne (enteroaggregative *E. coli*, EAEC) i enteroinwazyjne (enteroinvasive *E. coli*, EIEC) pałeczki okrężnicy również mogą wywoływać TD. Inne enteroinwazyjne patogeny jelitowe, takie jak *Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., są powodem biegunki podróżnych w 10–15% przypadków, jednakże w Azji odsetek ten może sięgać 30%. Powszechne występowanie w krajach azjatyckich cyprofloksacynoopornych szczepów *Campylobacter* spp. doprowadza do licznych niepowodzeń terapeutycznych po zastosowaniu chinolonów. Inwazje *Giardia intestinalis* są dość powszechne na Subkontynencie indyjskim, w górskich rejonach Ameryki Północnej oraz Rosji. Infekcje jelitowe wywołane pierwotniakiem *Cyclospora cayetanensis* mogą być problemem u osób podróżujących po Nepalu, Peru i Haiti. Zarażenia *Cryptosporidium* spp. odnotowuje się dość często u turystów odwiedzających Rosję. Patogeny wirusowe (norowirusy, rotawirusy, adenowirusy, astrowirusy) w niewielkim procencie są przyczyną biegunki podróżnych. Większość przypadków występuje w okresie pory deszczowej. Masowe zachorowania na wirusowe infekcje jelitowe zdarzają się na dużych statkach wycieczkowych. Zbiorczo, etiologię biegunek podróżnych przedstawia tabela 16.1.

16.5.

SYMPTOMATOLOGIA

Z punktu widzenia klinicznego biegunkę podróżnych można podzielić na łagodną, umiarkowaną i ciężką. **Postać łagodną** zdefiniowano jako dobrze tolerowaną, niezaburzającą aktywności życiowej. **Postać umiarkowana** jest źle tolerowana i zmusza do zmiany planów. **Postać ciężka**, ze względu na intensywność objawów, jest obezwładniająca i całkowicie przerywa normalne funkcjonowanie. Z powagi sytuacji, każda biegunka krwista lub z domieszką krwi jest uznana za biegunkę ciężką. TD u osób immunokompetentnych i bez schorzeń przewlekłych jest z reguły samoograniczającą się infekcją pojawiającą się najczęściej w pierwszym tygodniu podróży i trwającą 3–5 dni. U małych dzieci i osób w podeszłym wieku biegunka podróżnych może szybko spowodować odwodnienie, zaburzenia elektrolitowe i konsekwencje z tym związane – niewydolność nerek, zaburzenia rytmu serca itp. Badania przeprowadzone przez Diemert i wsp. wykazały, że 20% dotkniętych biegunką podróżnych musi spędzić jakiś czas w łóżku, 40% musi zmodyfikować plan aktywności, 1% musi być poddany hospitalizacji a u 10% infekcja przechodzi w przewlekłe zespóło jelitowe.

Tabela 16.1.

Etiologia biegunek podróźnych

Bakterie	80–90%
<i>Escherichia coli</i> szczepy enterotoksynogenne (ETEC)	20–75%
<i>Escherichia coli</i> szczepy enteroagregacyjne (EAEC)	do 20%
<i>Escherichia coli</i> szczepy enteroinwazyjne (EIEC)	do 7%
<i>Campylobacter jejuni</i>	3–17%
<i>Shigella</i> spp.	do 30%
<i>Salmonella</i> spp.	do 30%
<i>Yersinia</i> spp.	do 3%
<i>Vibrio cholerae</i>	< 5%
<i>Vibrio cholerae</i> non-O1	do 7%
<i>Aeromonas hydrophila</i>	< 5%
Wirusy	5–10%
norowirusy, rotawirusy, adenowirusy, astrowirusy	5–10%
Pierwotniaki	< 5%
<i>Giardia intestinalis/lamblia</i>	< 5% (Azja do 12%)
<i>Entamoeba histolytica</i>	< 5% (Azja do 11%)
<i>Cryptosporidium parvum</i>	< 5%
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	< 5%

16.6.

KONSEKWENCJE BIEGUNKI PODRÓŻNYCH

Przewlekły proces biegunkowy jako następstwo biegunki podróźnych może być związany z koinfekcją innym patogenem, wcześniej niezdiagnozowaną nieswoistą chorobą jelit, z zaburzeniami czynnościowymi lub immunologicznymi wywołanymi przez TD. Spośród drobnoustrojów odpowiedzialnych za przewlekłą biegunkę należy wymienić *E. coli* szczepy enteroagregacyjne (EAEC) oraz *Clostridium difficile*. Ten ostatni patogen nierzadko daje znać o sobie po leczeniu fluorochinolonem lub innym antybiotykiem, może też wystąpić jako następstwo chemioprophylaktyki malarii. Leczenie przewlekłej biegunki związanej z *C. difficile* jest trudne, stosuje się metronidazol, doustną wancomycynę, fidaksozycynę, ryfaksyminę, transfer mikrobioty jelitowej. Przebieg biegunki podróźnych może spowodować wielomiesięczne, a nawet wieloletnie kłopoty zdrowotne, takie jak poinfekcyjne reaktywne zapalenie stawów, zespół Guillain-Barré, zapalenie tarczycy, zespół Reitera, zespół hemolityczno-mocznicowy, zespół jelita nadwrażliwego, (*post-infectious irritable bowel syndrome*, PI-IBS). U osób z obecnością antygenu HLA B27 skłonność do wystąpienia poinfekcyjnego reaktywnego zapalenia stawów czy zespołu Reitera (dodatkowo zapalenie cewki moczowej, spojówek i/lub tęczęwki, keratoderma podaszowa) po zakażeniu jelitowym jest szczególnie duża.

U ok. 10% turystów, którzy przebyli epizod biegunkowy, rozwija zespół jelita nadwrażliwego. Oszacowano, że 11-krotnie wzrasta ryzyko wystąpienia PI-IBS w przypadku biegunki podróźnych trwającej powyżej 21 dni. W odróżnieniu od klasycznej postaci jelita nadwrażliwego poinfekcyjna forma ma luźny związek z zaburzeniami emocjonalnymi, obniżeniem nastroju, depresją, zespołem lękowo-depresyjnym. Patogeneza poinfekcyjnego zespołu jelita nadwrażliwego jest złożona. Przyczyną upatruje się w przejściowej enteropatii pod postacią zaniku kosmków jelitowych, spadku powierzchni absorpcyjnej jelit, niedoborze disacharydaz rozkładających dwucukry, zmienionej ilościowo i jakościowo florze jelitowej. Szacuje się, że w ponad 80% przypadków poinfekcyjnego zespołu jelita nadwrażliwego dochodzi do przerostu mikrofloty bakteryjnej jelita cienkiego zwanego w skrócie SIBO (*small intestinal bacterial overgrowth*) (patrz rozdział 2).

16.7.

DIAGNOSTYKA

Trzykrotny posiew bakteriologiczny kału jest postępowaniem standardowym w diagnostyce biegunki podróźnych. Jednakże posiewy są czasochłonne i charakteryzują się niską wykrywalnością czynnika przyczynowego. Równolegle prowadzi się diagnostykę w kierunku inwazji pasożytniczych. Sześciokrotne badanie parazytologiczne kału pobranego w odstępach 2–3-dniowych jest postępowaniem z wyboru. Testy immunoenzymatyczne do wykrywania antygenów bakterii, pierwotniaków i wirusów w kale są powszechnie stosowane i nierzadko przyspieszają identyfikację czynnika zakaźnego. Wykorzystanie technik molekularnych o czułości i swoistości sięgającej 99% (łańcuchowa reakcja polimerazy klasyczna i z analizą w czasie rzeczywistym – *standard polymerase chain reaction PCR, real-time polymerase chain reaction, RT-PCR*) bardzo podnosi wykrywalność patogenów. Niestety, badania te są relatywnie drogie i wykonywane w wysokospecjalistycznych ośrodkach.

16.8.

LECZENIE

Podstawą leczenia biegunki podróźnych jest nawodnienie doustne. Światowa Organizacja Zdrowia (*World Health Organization, WHO*) opracowała i rozpowszechniła globalnie optymalny skład doustnego płynu nawadniającego (*oral rehydration salt/solution, ORS*). Przedstawia się on jak niżej:

Skład doustnego płynu nawadniającego (ORS) wg WHO

- 3,5 g chlorku sodu
- 1,5 g chlorku potasu
- 50 g glukozy
- 2,5 g Na_2CO_3 (dwuwęglanu sodu) lub
- 2,9 g cytrynianu trójsodowego
- 1000 ml wody