

*Dorota Rożkiewicz<sup>1</sup>, Tamara Daniluk<sup>2</sup>, Małgorzata Ściepuk<sup>2</sup>,  
Bożena Kurzątkowska<sup>1</sup>, Elżbieta Oldak<sup>1</sup>, Maria Lucyna Zaremba<sup>2</sup>*

## CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA *CANDIDA ALBICANS* W KALE DZIECI Z BIEGUNKĄ I BEZ BIEGUNKI Z REGIONU BIAŁOSTOCKIEGO, HOSPITALIZOWANYCH W 2003 ROKU

<sup>1</sup>Klinika Obserwacyjno-Zakaźna Dzieci Akademii Medycznej w Białymstoku  
Kierownik: Elżbieta Oldak

<sup>2</sup>Zakład Mikrobiologii Akademii Medycznej w Białymstoku  
Kierownik: Maria Lucyna Zaremba

*W 2003 roku wykonano prospektywne badania kliniczne i mikrobiologiczne u 345 dzieci z ostrą biegunką i u 161 z innymi chorobami podstawowymi przyjętych do leczenia szpitalnego. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie ( $p > 0,05$ ) między częstością wykrywania *Candida albicans* w kale od dzieci z biegunką (19,4%) i bez biegunki (21,1%).*

*Słowa kluczowe: Candida albicans, dzieci, biegunka*  
*Key words: Candida albicans, children, diarrhoea*

### WSTĘP

Drożdżaki z rodzaju *Candida* występują powszechnie w środowisku naturalnym, a także w przewodzie pokarmowym u zdrowych ludzi. Grzyby te są zaliczane do mikroflory przewodu pokarmowego i błon śluzowych jamy ustnej, pochwy oraz skóry, znanej jako flora fizjologiczna człowieka (1,2). Drożdżaki, jako oportunistyczne patogeny, mogą wywoływać zakażenia objawowe (*candidosis, candidiasis*) występujące pod różnymi postaciami klinicznymi; dotyczy to zarówno dorosłych jak i dzieci z czynnikami ryzyka (1-4). Uważa się, że około 10 do 20% noworodków jest kolonizowanych przez *Candida* w ciągu pierwszych tygodni życia i częstość ta zwiększa się aż do 50% w ciągu 1-3 miesięcy, zwłaszcza gdy niemowlęta przebywają przez dłuższy okres czasu w oddziałach szpitalnych (3).

Od lat 80. ubiegłego stulecia wiadomo, że istnieje związek pomiędzy kolonizacją przez grzyby a inwazyjną chorobą grzybiczą u noworodków z niską masą urodzeniową (3,5). Poważne zakażenia grzybicze u noworodków lub niemowląt (*sepsis, endocarditis, meningitis, endophthalmitis*, inne), rzadziej u dzieci starszych, są zazwyczaj endogennej pocho-

---

Praca przedstawiona na XXV Jubileuszowym Zjeździe Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów, Bydgoszcz, 23-25.09.2004; streszczenie opublikowane w Post Mikrobiol 2004, 43, sup 1, 305.

dzenia, jakkolwiek opisano też epidemie związane z pozajelitowym żywieniem lub skażonym sprzętem (1,3,4). Ogniskowe zakażenia mogą być wynikiem zakażenia krzyżowego od pacjenta do pacjenta i niekiedy od skolonizowanych pracowników służby zdrowia (1,3). Inwazyjna lub układowa kandydoza często obserwowana była u dzieci leczonych wcześniej antybiotykami z powodu infekcji bakteryjnych (1,3,4,6).

Większość zakażeń grzybiczych u noworodków lub niemowląt wywoływanych jest przez *C.albicans* i *C.parapsilosis*, chociaż w ostatnich latach zwraca się uwagę na wzrost zakażeń wywołanych przez *C.tropicalis*, *C.glabrata* i wiele innych (3,5,6). Obserwowane były też zakażenia mieszane *C.parapsilosis* i *C.albicans* (3). Zarówno *C.albicans* jak i *C.parapsilosis* mogą wywoływać inwazyjną postać grzybicy u noworodków, jednak śmiertelność skojarzona z *C.albicans* była znacząco wyższa niż po zakażeniu *C.parapsilosis*, jak na to wskazują obserwowane trendy w niektórych krajach w ciągu kilkunastu ostatnich lat (3-5).

Kliniczne znaczenie kolonizacji przez drożdżaki *Candida* przewodu pokarmowego i innych błon śluzowych w etiopatogenetycznym mechanizmie rozwoju grzybicy układowej (translokacja *Candida* z jamy ustnej lub jelita) nie budzi kontrowersji u pacjentów dorosłych i dzieci z grup ryzyka, szczególnie z neutropenią, natomiast jest jak dotąd kontrowersyjne u pacjentów nieneutropenicznych (1,2,4). Związek pomiędzy biegunką u dorosłych i dzieci, a zakażeniem *Candida* sugerowany przez niektórych autorów z ośrodków zagranicznych (7-10) i ostatnio krajowych (11-13) pozostaje nadal kontrowersyjny. Pewne dane wskazują jednak, że drożdżaki *Candida* mogą być ważną przyczyną ostrych lub przewlekłych biegunek oraz biegunek poantybiotykowych u niemowląt i dzieci starszych, które skutecznie można leczyć stosując leki przeciwgrzybicze.

Celem naszych prospektywnych badań było określenie częstości występowania drożdżaków z rodzaju *Candida*, w kale dzieci hospitalizowanych w 2003 roku, z powodu ostrej biegunki i bez biegunki.

## MATERIAŁ I METODY

Mikrobiologiczne badania świeżych próbek kału wykonano u łącznej liczby 506 dzieci przyjętych do leczenia w Klinice Obserwacyjno-Zakaźnej Dzieci AM w Białymstoku w 2003 roku. Wśród tej liczby u 345 (68,2%) dzieci rozpoznano w momencie przyjęcia ostrą biegunkę (*dyspepsia* lub *gastroenterocolitis*), a u 161 (31,8%) dzieci inne podstawowe choroby (głównie: *meningitis purulenta*, *meningitis parotidea*, *bronchopneumonia*, *hepatitis*, *varicella*.....). U 98 (19,4%) dzieci (68 z biegunką i 30 z inną chorobą podstawową) badania próbek kału wykonano dwukrotnie, tj. w dniu przyjęcia i po leczeniu.

Badania próbek kału wykonano w Zakładzie Mikrobiologii AMB. W celu wyosobnienia grzybów stosowano metodę hodowli na podłożu *Sabourauda* oraz dodatkowo na podłożach chromogennych (selektywne dla *Candida*) takich jak: gotowe podłoża płytkowe f.*Becton-Dickinson* i/lub przygotowane we własnym zakresie z suchego podłoża CHRO-Magar-*Candida* (f. MAST). Grzyby identyfikowano w oparciu o właściwości biochemiczne z użyciem gotowych zestawów API 20C lub ID 32C i automatu ATB *Expression* (f. *bioMerieux*) oraz test filamentacji (dodatni u szczepów z gatunku *C.albicans*). Oceniano również intensywność hodowli drożdżaków przyjmując skalę: (+) – wzrost skąpy, (++) – wzrost obfity, (+++) – wzrost bardzo obfity.

Lekowrażliwość określono metodą dyfuzyjno-krażkową z wykorzystaniem krażków f. MAST. Postępowanie oraz interpretacja wyników była zgodna z instrukcją producenta. Wykorzystano krażki z następującymi chemioterapeutykami przeciwgrzybiczymi: nystatyna (100 j.), amfoterycyna B (20 µg), ketokonazol (10 µg), flukonazol (25 µg), flucytozyna (1 µg).

Na bieżąco zbierano demograficzne i kliniczne dane o badanych dzieciach, zakwalifikowanych do leczenia szpitalnego. W indywidualnej ankiecie pacjenta znajdowały się m.in. dane takie jak: płeć, wiek i pochodzenie (miasto, wieś), stan odżywienia i odwodnienia, historia choroby i stosowane ostatnio antybiotyki, czas wystąpienia biegunki i charakterystyka stolców oraz ewentualne występowanie pleśniawek w jamie ustnej, czy grzybicy (kandydozy) skórnej. Uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej AM w Białymstoku na wykonanie powyższych badań.

Analizę statystyczną wykonano przy użyciu programu Statistica 6.0. Do wykazania różnic istotnych statystycznie pomiędzy częstością wykrywania *C. albicans* w kale u dzieci z biegunką i bez biegunki stosowano test  $\chi^2$  i poziom istotności  $p=0,05$ .

## WYNIKI

Spośród 506 próbek kału od dzieci przyjętych do leczenia szpitalnego wyosobniono łącznie 101 (20%) szczepów grzybów należących tylko do rodzaju *Candida*, gatunku *Candida albicans*. Od jednej dziewczynki w wieku 6 lat i 5 miesięcy z miasta, hospitalizowanej z powodu biegunki, izolowano *C. albicans* i *C. parapsilosis*.

W tabeli I przedstawiono częstość wykrywania *C. albicans* w kale 345 dzieci z bie-

Tabela I. Częstość występowania *Candida albicans* w kale dzieci z biegunką

Table I. Prevalence of *Candida albicans* strains in stool samples from children with diarrhoea

Wiek w latach (liczba dzieci)	Płeć		Miejsce zamieszkania		Razem (345)
	męska (177)	żeńską (168)	miasto (276)	wieś (69)	
≤ 1 (78)	7	3	8	2	10 (12,8%)
>1-2 (77)	11	7	11	7	18 (23,4%)
>2-3 (44)	6	6	8	4	12 (27,3%)
>3-4 (22)	4	2	5	1	6 (27,3%)
>4-5 (14)	2	0	2	0	2 (14,3%)
>5-6 (39)	1	0	1	0	1 (2,6%)
>6-14 (48)	6	8**	12	2	14 (29,2%)
>14 (23)	1	3	4	0	4 (17,4%)
Razem (345)	38 (11,0%) (21,5%)*	29 (8,4%) (17,3%)*	51 (14,8%) (18,5%)*	16 (4,6%) (23,2%)*	67 (19,4%) (19,4%)

\*  $p>0,05$

\*\* u jednej dziewczynki *C. albicans* + *C. parapsilosis*

gunką, z uwzględnieniem wieku, płci i pochodzenia. Analogiczne informacje uzyskane z badań 161 dzieci z innymi podstawowymi rozpoznaniem, u których w dniu przyjęcia do leczenia szpitalnego nie stwierdzono biegunki, zawiera tabela II.

Łącznie od 67 (19,4%) dzieci z ostrą biegunką (tab. I) i od 34 (21,1%) dzieci bez biegunki (tab. II) izolowano szczepy *C.albicans*; pomiędzy tymi częstościami nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie ( $p>0,05$ ). Nie wykazano różnic istotnych statystycznie ( $p>0,05$ ) w częstości izolowania *C.albicans* w zależności od płci i miejsca zamieszkania w całej grupie dzieci z biegunką (tab. I) oraz w grupie dzieci bez biegunki (tab. II). Różnic takich nie zaobserwowano również przy porównaniu tych częstości pomiędzy dwoma grupami badanych dzieci (tab. I i tab. II).

Częstość izolacji *C.albicans* z kału od dzieci w wieku  $\leq 1$  r.ż. wynosiła 12,8% (10/78) (tab. I), a od dzieci bez biegunki z tej samej grupy wiekowej 46,7% (7/15) (tab. II) ( $p=0,001$ ). Podobna analiza kolejnych grup wiekowych (od  $>1-2$  do  $>14$  lat) nie wykazała różnic istotnych statystycznie w częstości izolacji *C.albicans* u dzieci z biegunką (tab. I) i bez biegunki (tab. II) ( $p>0,05$ ).

Drożdżaki *Candida albicans* były jedynym czynnikiem wykrywanym w kale w dniu przyjęcia do leczenia tylko u 2 (0,6%) dzieci z biegunką. U pozostałych dzieci z biegunką, a także u wszystkich dzieci bez biegunki, *C.albicans* wykrywano obok różnych pałeczek jelitowych, *Pseudomonas aeruginosa* i/lub enterokoków i *Staphylococcus aureus* jako 2-5 drobnoustrój (dane nie zamieszczone). Pojedynczo występujące szczepy *C.albicans* izolowano od dwóch chłopców (2,5 r.ż. i 8 miesięcy) z miasta, u których występowały wymioty, biegunka i gorączka 2 dni (2,5 r.ż.) lub 5 dni (8/12, leczony w domu Augmentinem) przed

Tabela II. Częstość występowania *Candida albicans* w kale dzieci z innymi chorobami niż biegunka

Table II. Prevalence of *Candida albicans* strains in stool samples from children with other diseases

Wiek w latach (liczba dzieci)	Płeć		Miejsce zamieszkania		Razem (161)
	męska (104)	żeńska (57)	miasto (95)	wieś (66)	
$\leq 1$ (15)	2	5	6	1	7 (46,7%)
$>1-2$ (7)	1	0	0	1	1 (14,3%)
$>2-3$ (12)	2	0	2	0	2 (16,7%)
$>3-4$ (7)	0	0	0	0	0
$>4-5$ (10)	0	3	1	2	3 (30,0%)
$>5-6$ (23)	1	0	1	0	1 (4,3%)
$>6-14$ (70)	12	5	13	4	17 (24,3%)
$>14$ (17)	1	2	1	2	3 (17,6%)
Razem (161)	19 (11,8%) (18,3%)*	15 (9,3%) (26,3%)*	24 (14,9%) (25,3%)*	10 (6,2%) (15,2%)*	34 (21,1%) (21,1%)

\*  $p>0,05$

Tabela III. Częstość występowania *Candida albicans* w badaniu powtórnym (II) kału u 98 dzieci hospitalizowanychTable III. Prevalence of *Candida albicans* strains in second examination (II) of stool samples from 98 hospitalized children

<i>Candida albicans</i>		Rozpoznanie		Razem
badanie		biegunka	inne	(98)
I	II	(67)	(31)	
+	+	10	4	14
+	-	8	7	15
-	+	9**	7*	16
-	-	40	13	53

\* u 4 dzieci biegunka w 2-gim tygodniu hospitalizacji

\*\* dodatkowo 1 szczep *Candida krusei*

Tabela IV. Wrażliwość *Candida albicans* (n=131)\* na wybrane chemioterapeutykiTable IV. Susceptibility of *Candida albicans* (n=131)\* strains to selected chemotherapeutics

Chemioterapeutyk	S (susceptible)	I (intermediate)	R (resistant)
Amfoterycyna B (AMB)	129 (98,5%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
Nystatyna (NY)	128 (97,7%)	3 (2,3%)	0
Ketokonazol (KCA)	53 (40,5%)	58 (44,3%)	20 (15,3%)
Flucytozyna (FY)	119 (90,8%)	8 (6,1%)	4 (3,1%)
Flukonazol (FCN)	29 (22,1%)	77 (58,8%)	25 (19,1%)

\* 101 szczepów w badaniu pierwszym (w dniu przyjęcia do Kliniki) 30 szczepów w badaniu drugim

hospitalizacją. Z kału chłopca starszego uzyskano bardzo obfity wzrost *C. albicans* (+++) wskazujący na  $> 10^5$  cfu/g kału, natomiast z kału niemowlaka uzyskano skąpy wzrost (+) drożdżaków wskazujący na  $< 10^3$  cfu/g kału; dzieci te były leczone nystatyną.

Na ogólną liczbę 131 badanych próbek kału z pozytywną hodowlą *C. albicans* (101 – badanie I i 30 – badanie II) wzrost bardzo obfity (+++) uzyskano w 27 (20,6%), obfity (++) w 39 (29,8%) i skąpy (+) w 65 (49,6%) przypadkach. Z kału od 45 (34,4%) dzieci z biegunką uzyskano bardzo obfity (20 – +++) i obfity (25 – ++) wzrost *C. albicans*. Średni czas trwania biegunki przed hospitalizacją dzieci wynosił 2 dni (zakres kilka godzin do 6 dni) i nie stwierdzono różnicy u dzieci z hodowlą dodatnią i negatywną drożdżaków w kale. Wśród 36 (10,4%) dzieci z grupy z biegunką wcześniej leczonych antybiotykami u 11 (30,6%) z nich izolowano *C. albicans* o bardzo obfitym wzroście w kale (+++). Makroskopowa ocena próbek kału nie wykazała zależności pomiędzy jego typem (śluzowy, ropny, krwawy), a obecnością i/lub intensywnością wzrostu drożdżaków w kale. Wśród 13 (8,1%)

dzieci bez biegunki wcześniej leczonych antybiotykami u 7 (53,8%) uzyskano hodowlę *C.albicans* o bardzo obfitym wzroście (+++).

U 16 (16,3%) spośród dwukrotnie badanych dzieci występowało zakażenie wtórne (lub ujawnione przez namnożenie) z udziałem *C.albicans* podczas pobytu w szpitalu (tab. III). Dotyczyło to 9 (13,4%) dzieci z biegunką (u 3 z nich rozpoznana była salmoneloza i stosowano cefalosporyny III generacji) i 7 (22,6%) dzieci z innym rozpoznaniem ( $p>0,05$ ). Wśród 7 dzieci bez biegunki przy przyjęciu, u 4 wystąpiła biegunka w drugim tygodniu hospitalizacji; dzieci te były leczone z dobrym skutkiem nystatyną. U jednego 19-miesięcznego chłopca ze środowiska miejskiego, leczonego w szpitalu z powodu biegunki Augmentinem (*E.coli* w badaniu I) w badaniu II izolowano *Candida krusei* (tab. III).

Wśród badanych szczepów *C. albicans* nie wykazano oporności tylko na nystatynę. Szczepy *C.albicans* często były odporne (R) na ketokonazol (15,3%) i flukonazol (19,1%) oraz sporadycznie na amfoterycynę B (0,8%) i flucytozynę (3,1%) (tab. IV).

## DYSKUSJA

Badania przeprowadzone w latach 70. ubiegłego wieku (14,15) oraz w ostatniej dekadzie (8,9,10,16,17) sugerują istnienie związku pomiędzy zakażeniem *Candida* i biegunką u dorosłych i dzieci. Potwierdzeniem tej sugestii może być obecność *Candida* w kale pacjentów z biegunką przy braku innych drobnoustrojów jelitowych oraz ustępowanie objawów choroby po zakończeniu leczenia przeciwwgrzybiczego (7,8,14,18).

Drożdżaki *Candida* były opisywane jako jedyny „patogen” obecny w próbkach kału u dzieci z biegunką oraz jako występujące w dużych liczbach w kale dzieci niedożywionych, często z towarzyszącą biegunką (7,8). Chaudhury i wsp. (7) wykazali, że drożdżaki *Candida* były jedynym patogenem w 15% próbek kału od pacjentów z biegunką, najczęściej u dzieci w wieku 0-12 miesięcy. W badaniach własnych tylko u 2 (0,6%) spośród 345 dzieci z ostrą biegunką stwierdzono występowanie *C.albicans* jako jedynego patogena jelitowego. Żurawska-Olszewska i wsp. (13) wśród 155 dzieci (do 6 lat) z ostrą biegunką leczonych w latach 1998-2001 w Łodzi również tylko u 2 (1,3%) z nich uznały drożdżaki *C.albicans* za prawdopodobne czynniki etiologiczne biegunek. Drożdżaki te były dominujące wśród względnie beztlenowej flory jelitowej występującej w próbkach kału badanych w pierwszej dobie hospitalizacji przed rozpoczęciem leczenia. Autorki (13) niestety nie określiły częstości wykrywania *Candida spp.* w próbkach kału od dzieci leczonych z powodu biegunek.

Bishop i wsp. (15) wykryli *C.albicans* w kale 1/3 badanych dzieci w wieku poniżej 1 roku z ostrą biegunką i u 15% dzieci z grupy kontrolnej. Autorzy ci wysunęli hipotezę, że *C.albicans* jest oportunistycznym patogenem, wywołującym biegunki po uszkodzeniu śluzówki jelita przez inne drobnoustroje chorobotwórcze (15). W badaniach własnych częstość izolacji *C.albicans* z kału od dzieci z biegunką w wieku do 1 roku życia wynosiła około 13% i była 4-krotnie niższa w porównaniu do dzieci bez biegunki (ok. 47%) ( $p=0,001$ ) z tej samej grupy wiekowej. Takich istotnych statystycznie różnic w częstości wykrywania *C.albicans* nie stwierdzono w analizowanych kolejnych grupach wiekowych od >1-2 r. ż. do >14 lat.

Forbes i wsp. (6) szczepy *Candida* izolowali od około 40% dzieci eutroficznych w wieku od 0 do 6 lat i nie wykazali różnic istotnych statystycznie u dzieci z biegunką i bez

biegunki. Różnicy istotnej statystycznie ( $p > 0,05$ ) w częstości izolacji *C. albicans* z kału od dzieci z biegunką (39%) i bez biegunki (35%) nie stwierdzili również Barnes i wsp. (19) wśród 4600 przebadanych dzieci. Wyniki tych prac były podobne do uzyskanymi w naszych badaniach; częstość wykrywania *C. albicans* w kale od dzieci w wieku od poniżej 1r. ż. do 6 lat z biegunką (ok. 18%) i bez biegunki (ok. 19%) była porównywalna ( $p > 0,05$ ).

Forbes i wsp. (6) zwrócili uwagę na fakt, że drożdżaki w próbkach kału od dzieci z biegunką, zwłaszcza niedawno leczonych antybiotykami, występowały w większych liczbach na gram kału, niż od dzieci bez biegunki, u których liczby te były mniejsze od 10 000 ( $< 10^4$  cfu/1g kału). Masywną kolonizację jelita przez drożdżaki wykrywano również u starszych, niedożywionych pacjentów z ciężkimi chorobami podstawowymi i biegunką, nie znajdując jednocześnie innych mikrobiologicznych, zapalnych i chemicznych przyczyn schorzenia; obserwowano u nich ustąpienie biegunki po leczeniu przeciwgrzybiczym (2,17). Uważa się, że istotną diagnostycznie dla grzybicy przewodu pokarmowego jest liczba wyższa niż  $10^5$  komórek grzybów w 1 gramie kału ( $\geq 10^6/g$ ) i przy występujących objawach klinicznych powinno być wdrożone leczenie przeciwgrzybicze (1,11). Liczby  $10^4 - 10^5$  ( $> 10^4$ ) cfu/g kału mogą mieć wartość diagnostyczną (znamienną), gdy powtórzo- no (wielokrotnie wykonane) badania. Wartość  $\geq 10^3$  drożdżaków w 1g kału jest niezna- mienna patognomicznie (1,6,11).

Nie budzi zdziwienia fakt, że wielu autorów zwraca uwagę na związek obecności zwiększonej liczby *Candida* z niedawnym leczeniem antybiotykami zarówno u dorosłych jak i niemowląt (3,6,12,16,17), co obserwowano również w naszych badaniach, ponieważ antybiotykoterapia jest czynnikiem sprzyjającym namnażaniu się grzybów w jelicie (1,3,6). Biegunka poantybiotykowa z obecnością *Candida* w kale ustępuje po leczeniu lekami przeciwgrzybiczymi. W kilku przypadkach własnych u dzieci z biegunką uzyskano również efekt pozytywny po terapii nystatyną. Wszystkie szczepy *C. albicans* wyosobnione z kału od dzieci były wrażliwe na nystatynę.

W podsumowaniu należy stwierdzić, że jakkolwiek nie wykryliśmy związku pomiędzy ostrą biegunką u dzieci a obecnością w kale szczepów *Candida* (z wyjątkiem 2 przypadków), podobnie jak inni autorzy (6,19), to nie można jednak wykluczyć ich znaczenia w patogenezie biegunek. Dotyczy to zwłaszcza dzieci i dorosłych niedożywionych, u których w  $> 50\%$  obserwowano proliferację grzybów w kale (forma mycelialna; M) (1,7,8,10). Strzępki grzybów w kale uważane były za markery inwazyjności jelitowych szczepów *C. albicans* u pacjentów z biegunką występującą po innych zakażeniach, u których obserwowano poprawę po leczeniu przeciwgrzybiczym. W badaniach własnych, podobnie jak na to wskazują wyniki z innych ośrodków (6,7,8,15), wykryto zależność pomiędzy obecnością innych drobnoustrojów chorobotwórczych (głównie: *Salmonella*, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* i *S. aureus*: dane nie zamieszczone), a *Candida* w kale.

Rola drożdżaków *Candida* jako potencjalnych enteropatogenów (biegunki ostre i przewlekłe, biegunki poantybiotykowe) powinna być udowodniona w kompleksowych badaniach klinicznych i mikrobiologicznych, w tym molekularnych badaniach szczepów *C. albicans* izolowanych od chorych z biegunką i bez biegunki. Istnieją badania genetyczne i fenotypowe wskazujące na zróżnicowanie szczepów *C. albicans* izolowanych od chorych z ostrą i przewlekłą biegunką (9). Być może w niedalekiej przyszłości, dotąd kontrowersyjna rola rezerwuaru jelitowego w etiopatogenezie biegunki z udziałem *Candida albicans* (i innych drożdżaków) zostanie wyjaśniona.

## WNIOSKI

1. W badanej w 2003 roku populacji dzieci z regionu białostockiego, leczonych z powodu ostrej biegunki lub innych chorób (bez biegunki), wykazano występowanie w kale tylko drożdżaków z rodzaju *Candida*, głównie gatunku *Candida albicans* (około 98%).
2. Drożdżaki *Candida albicans* występowały w kale dzieci z biegunką i bez biegunki z porównywalną ( $p > 0,05$ ) częstością wynoszącą około 20%.
3. Drożdżaki *Candida albicans* uznano za bezpośrednią przyczynę ostrej biegunki u niewielkiego odsetka badanych dzieci (<1%), natomiast biegunkę poantybiotykową związaną z tymi drożdżakami stwierdzono u około 13% dzieci przyjętych do leczenia bez biegunki.
4. Gatunek *Candida albicans* powinien być uwzględniany wśród potencjalnych enteropatogenów (biegunki ostre, biegunki poantybiotykowe) u dzieci, co potwierdzono uzyskaniem pozytywnych efektów po leczeniu przeciwgrzybiczym.

D Rozkiewicz, T Daniluk, M Ściepuk, B Kurzątkowska, E Oldak, ML Zaremba

PREVALENCE RATE OF *CANDIDA ALBICANS* IN STOOL  
OF HOSPITALIZED CHILDREN IN 2003 WITH OR WITHOUT DIARRHOEA  
FROM REGION OF BIALYSTOK

## SUMMARY

*Candida species*, predominantly *Candida albicans* strains, are part of the normal flora of gastrointestinal tract, but some authors suggest that faecal candida may cause diarrhoea. The aim of this study was to determine the prevalence of faecal *Candida spp.* isolates in 345 children with diarrhoea and 161 with other diseases, hospitalized in 2003. Overall 506 faecal specimens obtained before treatment and 98 after treatment of children for yeasts using routine culture method were examined. A total of 131 (101 before and 30 after treatment) strains isolated were identified as *Candida albicans*. Only 2 strains belonged to other species of *Candida* (*C. parapsilosis* and *C. krusei*). The sensitivity of *Candida spp.* strains to chemotherapeutic was also estimated. All strains of *C. albicans* were sensitive to nystatin. Incidence of faecal strains of *C. albicans* in children with acute diarrhoea (19,4%) and children with other disease (21,1%) was comparable ( $p > 0,05$ ). *Candida albicans* yeasts caused diarrhoea in small percent of studied children. Only in 2 (0,6%) children *C. albicans* as aetiological agent of diarrhoea was found. In 16 (16,3%) cases secondary fungal infections were acquired during hospitalization children (4 children with fungal diarrhoea). Resolution of diarrhoea caused by *C. albicans* in 6 children after treatment with nystatin was observed.

## PIŚMIENNICTWO

1. Zaremba ML, Borowski J. Mikrobiologia lekarska. Wyd.3. Warszawa:Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2001:864.
2. Ibáñez-Nolla J, Nolla-Salas M, León MA, i in. Early diagnosis of candidiasis in non-neutropenic critically ill patients. J Infect 2004;48:181-92.
3. Leibovitz E. Neonatal candidosis: clinical picture, management controversies and consensus, and new therapeutic options. J Antimicrob Chemother 2003;49,Suppl 1:69-73.



4. Pappas PG, Rex JH, Lee J, i in. NIAID Mycoses Study Group. A prospective observational study of candidemia: epidemiology, therapy, and influences on mortality in hospitalized adult and pediatric patients. *Clin Infect Dis* 2003;37(5):634-43.
5. Lopez Sastre JB, Coto Cotallo GD, Fernandez Colomer B; Grupo de Hospitales Castrillo Neonatal invasive candidiasis: a prospective multicenter study of 118 case. *Am J Perinatol* 2003;20(3):153-63.
6. Forbes D, Ee L, Camer-Pesci P, i in. Faecal candida and diarrhoea. *Arch Dis Child* 2001;84:328-31.
7. Chaudhury A, Nath G, Shukla B, i in. Diarrhoea associated with *Candida spp*: incidence and seasonal variation. *J Diarrhoeal Dis Res* 1996;14:110-12.
8. Enweani IB, Obi CL, Jokpeyibo M. Prevalence of *Candida* species in Nigerian children with diarrhoea. *J Diarrhoeal Dis Res* 1994;12:133-35.
9. Mathaba LT, Paxman AE, Ward PB, i in. Genetically distinct strains of *Candida albicans* with elevated secretory proteinase production are associated with diarrhoea in hospitalized children. *J Gastroenterol Hepatol* 2000;15:53-60.
10. Talwar P, Chakrabarti A, Chawla A, i in. Fungal diarrhoea: association of different fungi and seasonal variation in their incidence. *Mycopathologia* 1990;110:101-15.
11. Pawlik B, Macura AB, Białek-Kaleta J. Występowanie grzybów w kale u dzieci. *Med Dośw Mikrobiol* 2002;54:273-79.
12. Rokosz A, Sawicka-Grzelak A, Pituch H, i in. Wyhodowania grzybów z próbek kału w przypadkach biegunki poantybiotykowej (AAD). *Med Dośw Mikrobiol* 2002;54:371-77.
13. Żurawska-Olszewska J, Krzesłowska I, Długosz G, i in. Etiologia ostrych biegunek u dzieci w regionie łódzkim. I. Częstość występowania czynników etiologicznych. *Med Dośw Mikrobiol* 2002;54:129-36.
14. Kane JG, Chretein JH, Garagus VF. Diarrhoea caused by *Candida*. *Lancet* 1976;I:335-36.
15. Bishop RF, Barnes GL, Townley RRW. Microbial flora of stomach and small intestine in infantile gastroenteritis. *Acta Paediatr Scand* 1974;63:418-22.
16. Ponnuel KM, Rajkumar R, Menon T, i in. Role of *Candida* in indirect pathogenesis of antibiotic associated diarrhoea in infants. *Mycopathologia* 1996;135:145-47.
17. Gupta TP, Ehrinpreis MN. *Candida*-associated diarrhea in hospitalized patients. *Gastroenterology* 1990;98:780-85.
18. Danna PL, Urban C, Bellin E, i in. Role of *Candida* in pathogenesis of antibiotic-associated diarrhoea in elderly inpatients. *Lancet* 1991;337:511-14.
19. Barnes GL, Uren E, Stevens KB, i in. Etiology of acute gastroenteritis in hospitalized children in Melbourne, Australia, from April 1980 to March 1993. *J Clin Microbiol* 1998;36:133-38.

Otrzymano: 2.11.2004 r.

**Adres autorów:**

Dr n.med. Dorota Rożkiewicz  
Klinika Obserwacyjno-Zakaźna Dzieci  
Samodzielny Publiczny Dziecięcy Szpital Kliniczny AM w Białymstoku  
ul. Waszyngtona 17, 15-174 Białystok  
tel. (85) 745 06 93