

Dodatek do żywności odpowiedzialny za śmiertelne epidemie?

10 stycznia 2018

W latach 2001-2006 w USA, Kanadzie i wielu krajach Europy pojawiły się śmiertelne epidemie *Clostridium difficile*. Bakteria ta może kolonizować pęcherz moczowy i powodować niebezpieczne biegunki. Większość z tych szczepów pochodziło od jednej linii *C. difficile* oznaczonego jako RT027. Od tamtej pory wspomniane szczepy rozpowszechniły się po całym świecie, a naukowców szczególnie niepokoił związek pomiędzy RT027, a znacznym wzrostem liczby zgonów spowodowanych przez *C. difficile*.

Dotychczas nie wiadomo, dlaczego akurat ten szczep oraz szczep RT078 tak bardzo się rozpowszechniły. Niewykluczone, że za rozpowszechnienie się niebezpiecznych bakterii odpowiada... pozornie nieszkodliwy dodatek do żywności.

James Collins i jego zespół z Baylor College of Medicine, University of Oregon, Uniwersytetu w Leiden podejrzewają, że za epidemie *C. difficile* odpowiada trehaloza. To mało słodki cukier – disacharyd – używany w cukiernictwie czy kosmetyce, który ma zapobiegać utracie wody, oraz w medycynie, w płynie do przechowywania organów do przeszczepu. Collins wraz z kolegami porównywali, w jaki sposób różne szczepy *C. difficile* korzystają z węgla. Okazało się, że tym, co wyróżnia RT027 i RT078 jest fakt, że wykorzystują one niewielkie ilości trehalozy jako jedyne źródło węgla. Analiza genomów obu szczepów wykazała istnienie niespotykanych sekwencji genetycznych, mogących wyjaśniać ich zdolność do wzrostu na niewielkich ilościach trehalozy. Co interesujące, oba szczepy w różny sposób dostosowały się wzrostu już w obecności niewielkich ilości trehalozy, co wskazuje, że w zupełnie różny

sposób wyewoluowały zdolność do radzenia sobie z tym samym problemem.

Naukowcy udowodnili też, że zdolność do metabolizowania trehalozy jest powiązana ze zwiększoną wirulencją RT027 *in vivo*. W czasie badań udowodniono, że u myszy laboratoryjnych, w których pożywieniu znajdowała się trehaloza, ryzyko śmierci z powodu *C. difficile* było większe, niż u zwierząt na diecie wolnej od trehalozy. Co więcej, ryzyko to nie wynikało z większej liczby bakterii u myszy otrzymującej trehalozę, ale z faktu, że bakterie mające dostęp do trehalozy wytwarzały więcej toksyn.

Badacze, chcąc sprawdzić, czy podobne ryzyko występuje u ludzi, zbadali płyn z jelit trzech osób pozostających na standardowej diecie. Okazało się, że w płynie znajduje się taki poziom trehalozy, który umożliwiał wzrost szczepu RT027, ale nie innych szczepów *C. difficile*.

Szczep RT027 został po raz pierwszy wyizolowany w 1985 roku. Jednak aż do początku obecnego wieku nie zauważono, by szczep ten był odpowiedzialny za epidemie czy przypadki śmierci. Podobnie, w przypadku RT078 zauważono, że pierwsze wyizolowane bakterie tego szczepu posiadały geny pozwalające na bardziej efektywne wykorzystanie trehalozy, jednak przez wiele lat nie miało to wpływu na epidemiologię. Nagle, mniej więcej 15 lat temu RT027 i RT078 zaczęły wywoływać epidemie. Collins i jego koledzy zaproponowali rozwiązanie tej zagadki.

Otóż przed rokiem 1995 produkcja trehalozy była tak kosztowna, że substancji tej nie wykorzystywano jako dodatku do żywności. Jednak z czasem koszty produkcji trehalozy zmniejszono ponad 100-krotnie. W roku 2000 w USA, a w 2001 w Europie trehaloza została dopuszczona jako dodatek do żywności. Teraz trehaloza trafia zarówno do makaronów, lodów jak i do mięsa. Collins uważa, że dodawanie trehalozy do żywności spowodowało, że w ludzkim pęcherzu poziom tego cukru wzrósł do poziomu, który mogą wykorzystać RT027 i RT078.

Obecnie nie wiadomo, na przykład, jaki jest związek pomiędzy metabolizmem trehalozy a produkcją toksyn i jak ma się to do zwiększenia liczby przypadków śmierci spowodowanych przez RT027. Nie wiadomo też, czy w jelicie grubym, gdzie rozpoczyna się choroba, występują takie poziomy trehalozy, które pozwalałyby na rozwój wspomnianych szczepów bakterii.

Autorstwo: Mariusz Błoński

Na podstawie: Nature.com

Źródło: KopalniaWiedzy.pl