

DANUTA PROKOPOWICZ

Przywrzycia płucna – paragonimozą (Paragonimosis) – u ludzi

Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej, ul. Żurawia 11, 15-540 Białystok

Wśród chorób pasożytniczych, których istnienia w otaczającym człowieka środowisku zwierzęcym często nie dostrzegamy, występuje przywrzycia płucna czyli paragonimozą (5). Choroba ta szerzy się na Dalekim Wschodzie Azji, w Afryce, Ameryce Południowej i Kanadzie (6). Do Polski może być zawleczona w wyniku pobytu w strefie endemicznej. Ostatnie opisy kliniczne podawane przez dostępne piśmiennictwo dotyczą występowania paragonimozy w części wschodniej ZSRR w okolicach Władywostoku (8, 9) oraz w Chinach w dorzeczu rzeki Sungari – dopływu Amuru (3).

Chorobę tę wywołują pasożyty należące do gromady przywr (Trematoda), spośród których najlepiej poznana jest *Paragonimus* (P.) *westermanni*. Inne, mniej znane gatunki to *P. kellicotti*, *P. africanus*, *P. ecuadoriensis*, *P. filipinus*, *P. inca*, *P. compactus*, *P. ringeri* (1, 7, 9). Wyodrębnione przez niektórych autorów *P. pulmonis* i *P. philippinensis*, przez innych traktowane są jako synonimy *P. westermanni*. Według Kurockina i wsp. (9) spośród 37 gatunków przywr rodzaju *Paragonimus*, które mogą pretendować do udziału w patologii ludzkiej, u człowieka zarejestrowano 19 gatunków, w tym 1 podzielono na 2 podgatunki.

Człowiek ulega zarażeniu paragonimozą najczęściej w wyniku spożycia niedogotowanych lub surowych raków czy krabów zawierających metacerkarie przywr. Jednak ten sposób inwazji pasożytniczej nie jest jedyny. Ostatnio udowodniono, że rezerwuarem *P. westermanni* w świecie zwierzęcym jest obszerny. Dotyczy zarówno zwierząt domowych, jak i dzikich. Są to świnię domowe i dziki, a nawet ptaki. W badaniach doświadczalnych wykazano obecność zmian wywołanych przez przywry płucne u królików, szczurów, myszy, chomików, świńek morskich, psów i kotów co wskazuje, jak szeroki może być rezerwuarem tych pasożytów w otaczającym człowieka środowisku zwierzęcym (4). Przypuszcza się, że do zarażenia człowieka może dojść także za pośrednictwem wody zawierającej metacerkarie podczas kąpieli (9). Człowiek ulegając tej inwazji pasożytniczej staje się albo żywicielem ostatecznym dojrzałych i otorbiających się form pasożytów, lub też może stanowić miejsce długotrwałego, wielomiesięcznego bytowania niedojrzałych, larwalnych form pasożytów jako żywiciel pośredni. Kurockin i Suchanova (9) potwierdzili taką ewentualność w obserwacji klinicznej chorego, a następnie w badaniu autopsyjnym.

Objawy kliniczne choroby zależą od lokalizacji przywr. Typowe ich umiejscowienie to

mięszk dolnych płatów płuc, gdzie powodują powstawanie torbieli o kilkucentymetrowej średnicy. Torbiele te, łącząc się ze światłem oskrzeli łatwo ulegają wtórnemu zakażeniu bakteryjnemu. Z płucną postacią choroby związane są takie objawy jak: temperatura, duszność, przewlekły kaszel i krwioplucie oraz bóle w klatce piersiowej. Inne, narządowe postaci paragonimozy polegają na obecności pasożytów w wątrobie, śledzionie, ścianie jelit lub mózgu. W takich postaciach choroby mogą pojawić się bóle brzucha, głównie prawego lub lewego podżebrza z hepatosplenomegalią i gorączką. W postaci jelitowej poza bólami brzucha występują biegunkowe stolce z domieszką śluzu lub krwi. Najcięższe, mózgowe postaci choroby powodują występowanie objawów ogniskowych, niekiedy padaczkopodobnych z porażeniami lub niedowładami, zaburzeniami widzenia lub czucia. Postać mózgową paragonimozy może występować z równoczesną inwazją płuc.

O rozpoznaniu choroby decyduje badanie radiologiczne płuc, badanie płwociny i kału, a także badania serologiczne krwi. Diagnostyka różnicowa paragonimozy obejmuje przede wszystkim gruźlicę płuc i jelit, zapalenia mózgu, ostre choroby zakaźne przewodu pokarmowego o etiologii bakteryjnej lub wirusowej.

W leczeniu stosuje się preparat pod nazwą bithional, który działa na dojrzałe formy *Paragonimus*, a jest nieskuteczny wobec niedojrzałych larw, co powoduje, że efekty terapeutyczne są zazwyczaj znikome (10, 11, 12). Inne, stosowane leki to emetyna, sama lub kojarzona z sulfonamidami, a ponadto chloroquina i hexachlorparaxylol (1). Jednak także i te leki nie gwarantują efektów terapeutycznych.

Profilaktyka, istotna na terenach endemicznych zmierza do unikania kąpieli i spożywania surowych krabów i raków, a także niedogotowanego mięsa wieprzowego. Skuteczność tej profilaktyki jest ograniczona ze względu na dużą różnorodność przejściowych i ostatecznych żywicieli przywr wśród zwierząt (2). Do istotnych działań profilaktycznych należy także oświata sanitarna wśród mieszkańców terenów zagrożonych oraz informowanie o szczegółach tej choroby personelu służby zdrowia. Informacja ta jest potrzebna także i na naszym terenie ze względu na stale rosnącą liczbę kontaktów ludzi ze strefami zagrożenia chorobą w różnych rejonach świata.

Piśmiennictwo

1. Baer J. G., Diem K., Lentner C.: Infektionskrankheiten und ihre Erreger. Ciba-Geigy AG, Basel, 1972, s. 212.
2. Boroń P. (red.): O chorobach odzwierzęcych popularnie. PZWL, 1980, s. 98.

3. Ching H. L., Hsu C. P., Kao P. C.: Chin. med. J. 4, 349, 1978.
4. Habe S.: Jap. J. Parasitol. 27, 261, 1978.
5. Miyazaki I., Habe S.: J. Parasitol. 62, 646, 1976.
6. Kassir B.: Choroby zakaźne i inwazyjne. PZWL, 1979.
7. Kuročkin J. W., Suchanova G. I.: Med. Parazitol. parazit. Bol. 47, 36, 1978.
8. Kuročkin J. W., Suchanova G. I.: Med. Parazitol. parazit. Bol. 48, 69, 1979.
9. Kuročkin J. W., Suchanova G. I.: Parazitol. 14, 295, 1980.
10. Yokogawa M., Yoshimura H., Sano M., Okura T., Tsuji M., Takizawa M., Harada Y., Kihata M.: Jap. J. Parasitol. 10, 202, 1961.
11. Waitz J. A., McClay P., Thompson P. E.: Am. J. trop. Med. Hyg. 13, 584, 1964.
12. Wang C. N., Liu J., Chang T. F., Miao H. C.: Chin. med. J. 33, 163, 1964.

Adres autora: doc. dr hab. Danuta Prokopowicz, ul. Lubienieckiego 5 B m. 6, 15-394 Białystok.

JANUSZ STRYCZEK
Chelm

Inwazja meszki przyczyną masowych zachorowań bydła

Mustyki (meszki) (*Melusinidae*, *Simulidae*) należą do rodziny niewielkich muchówek, liczących około 600 gatunków, występujących szczególnie licznie w ciepłych krajach. Wielkość pojedynczego osobnika wynosi od 1–6 mm, a narząd gębowy uzbrojony jest w sztylcikowate klujki. Larwy meszki żyją w czystych potokach polodowcowych i żywią się przede wszystkim planktonem. Dojrzałe owady żywią się sokami roślin, krwią ssaków i ptaków, często wydaliniami zwierząt oraz rozkładającym się białkiem pochodzenia roślinnego i zwierzęcego. Samice żywią się krwią ptaków oraz ssaków i mogą stać się przyczyną wiosennych zachorowań, a nawet masowych zejść śmiertelnych, zwłaszcza wśród bydła. Największe nasilenie inwazji meszki przypada na okres masowego ich wylęgu, który trwa od drugiej połowy kwietnia do drugiej połowy maja. Owady atakują zwierzęta w dniach pogodnych, ciepłych i bezwietrznych, a w nocy podczas pełni księżyca. Atakują one miejsca o delikatnej skórze, a więc u koni przede wszystkim okolice uszu, nozdrzy i podbrzusza oraz dalszą część głowy. U bydła wymię, przyśrodkowe okolice ud, głowę, dalszą część szyi i okolice mostka.

Meszka po ukłuciu skóry wprowadza do organizmu ślinę, zawierającą toksyny wywołujące zmiany alergiczne z uczuciem swędzenia jako stałym objawem i jednocześnie może przenosić bakterie i wirusy. Rozległe obrzęki i przekrwienia oraz wynaczynienia wiążą się z obecnością w ślinie bliżej nieokreślonego alergenu. Substancja ta powoduje organiczne zmiany zapalne skóry, naczyń limfatycznych oraz śluzowych układu oddechowego i pokarmowego. Mechanizm powstawania alergenów w ślinie meszki nie został dokładnie wyjaśniony. Owad najprawdopodobniej przetwarza za pomocą układów enzymatycznych pobierany pokarm na specyficzny alergen, który wraz ze śliną jest następnie wprowadzany do organizmu ssaków podczas ukłucia. Mechanizm powstawania reakcji alergicznych w komórkach i tkankach nie jest dokładnie wyjaśniony. Polega on na uszkodzeniu struktury biochemicznej komórek. W wyniku tego procesu może dochodzić do rozpadu komórek i wyzwolenia się szeregu substancji, a przede wszystkim

hormonu tkankowego histaminy. Ma on zdolność kurczenia mięśni gładkich oraz rozszerzenia naczyń włosowatych i zwiększenia ich przepuszczalności. Powstają więc skurcze naczyń krwionośnych, oskrzeli i jelit, a jednocześnie porażenia naczyń włosowatych prowadzące do obniżenia ciśnienia krwi i pojawienia się obrzęków.

Na terenie województwa chełmskiego w 8 gminach w dniu 13.IV.81 r. wystąpiła masowa inwazja meszek. W dniu tym pogoda, jak również wysoka temperatura zdecydowanie sprzyjały ich rozwojowi, toteż u bydła będącego na pastwiskach wystąpiły masowe zachorowania. Najbardziej dotkliwie odczuły inwazję meszek zwierzęta pozostawione na pastwisku do późnych godzin wieczornych. Objawy chorobowe wystąpiły w ciągu 2–3 godzin po ukąszeniu owadów i przejawiały się opuszczeniem głowy, brakiem równowagi, rozszerzeniem źrenic, nastrzykaniem spojówek i podnieceniem albo atakiem szału, licznymi obrzękami w okolicy gardła, napletka, wymienia, piersi, przed mostkiem, zewnętrznej części pochwy, okolic stawu łokciowego i kolanowego. Temperatura ciała była w granicach fizjologicznych. Tętno 120/min., ilość oddechów 60–80 na min., tętno żyłne dodatnie, akcentacja obu tonów serca lub tylko drugiego, często tony dudniące, arytmia serca. W ciężkich przypadkach notowano nagłe zejścia śmiertelne, w lżejszych przypadkach długotrwałe osłabienia serca. Całkowita poprawa zdrowia trwała od 24 godz. do 4 dni. U kilku sztuk nastąpiły po 4 dniach nawroty choroby i objawów, a następnie zejścia śmiertelne.

Badaniem sekcyjnym stwierdzono powiększenie śledziony, zwyrodnienie mięśnia sercowego, zakrzepy w prawej komorze i tętnicach płucnych, zakrzepy, obrzęki i przekrwienia w naczyniach krwionośnych, obrzęki płuc, obrzęki i przekrwienia tkanki podskórnej, pęknięcia naczyń skórnych, wybroczyny i nacieki w okolicy gardła i mostka. W przypadku zjadania meszki z karmą powstały zmiany w przewodzie pokarmowym, zwłaszcza w przedżołądkach. Ściana przedżołądków była obrzęknięta, słoninowata i stwardniała. W przypadku dostania się owadów do płuc z wdychanym powietrzem, występował ich obrzęk i przekrwienie. Rozmiary zmian anatomiczno-patologicznych były uzależnione od ilości meszek biorących udział w inwazji oraz nakłuć na skórę i błonach śluzowych przewodu pokarmowego i oddechowego, jak również od wrażliwości osobniczej. Chorem zwierzętom podano środki odtruwające, wzmacniające i nasercowe, a leczenie było bardziej skuteczne u zwierząt zgłoszonych jak najwcześniej. Zwierzęta nie leczone padły w ciągu kilku dni w wyniku porażenia mięśni gładkich, oskrzeli, płuc oraz osłabienia mięśnia sercowego.

Poważne straty w pogłowiu, mogące wystąpić wskutek inwazji meszki, stwarzają potrzebę profilaktyki w okresie wiosennym. Postępowanie takie należałoby skorelować z wynikami prognoz Insty-