

Toksoplazmoza u ludzi i zwierząt

Zakład Chorób Odzwierzęcych Instytutu Medycyny Wsi, ul. Jaczewskiego 2, 20-950 Lublin

Toksoplazmoza jest jedną z najczęstszych inwazji pasożytniczych o charakterze odzwierzęcym, szczególnie niebezpieczną w postaci wrodzonej i u osób z niedoborami odpornościowymi. Jak wynika z piśmiennictwa oraz badań własnych (2, 4, 5, 9, 11, 12) parazytoza ta przebiega na ogół bezobjawowo, jednakże u dzieci pochodzących od matek, które uległy pierwotnemu zarażeniu w czasie ciąży, w znacznym odsetku obserwuje się poważne zmiany u płodu ze strony CUN oraz narządu wzroku.

Wykazano (5, 7, 12), że w rozwoju *Toxoplasma gondii* wyróżnia się rozmnażanie płciowe i bezpłciowe. W związku z tym spotyka się trzy postacie pasożyta, a mianowicie: tachyzoity i bradyzoity w rozmnażaniu bezpłciowym oraz sporozoity w rozmnażaniu płciowym. Człowiek i inne ssaki oraz ptaki są żywicielami pośrednimi, w których odbywa się rozwój bezpłciowy *T. gondii*. Udowodniono, że rozmnażanie płciowe *T. gondii* występuje tylko u kota domowego i innych kotowatych i przebiega w nabłonku jelita cienkiego tych zwierząt. W rezultacie rozmnażania płciowego kot wydalą z kałem oocysty do środowiska zewnętrznego. Duże znaczenie epidemiologiczne ma fakt, że świeżo wydalona oocysta jest niepatogenna i dopiero powstanie po 48-72 godzinach sporozoitów powoduje jej inwazyjność zarówno dla człowieka, jak i dla zwierząt. Oocysty w sprzyjających warunkach środowiskowych są zdolne do inwazji przez okres 12-18 miesięcy. Udowodniono, że oocysty wydalą tylko 0,5 do 2,0% młodych kotów. Heidel i wsp. (5) udowodnili, że koty zakażone wirusem nabytego upośledzenia odporności (FIV) wykazują wyższe miana niżeli koty nie zakażone w odczynach serologicznych z antygenem toksoplazmowym. Autorzy ci twierdzą, że infekcja wirusem FIV może powodować ponowne wydalanie oocyst *T. gondii* z kałem na skutek obniżenia odporności zakażonych kotów. Obecnie uważa się (2, 3, 8), że oocysty w zarażeniu człowieka odgrywają mniejszą rolę niżeli inne formy rozwojowe toksoplazm występujące w surowym mięsie oraz w podrobach. Głównym natomiast źródłem zarażenia dla zwierząt hodowlanych są oocysty wydalane przez wałęsające się w obejściach gospodarskich koty.

Odsetek zwierząt gospodarskich zarażonych *T. gondii* jest ściśle uzależniony od sposobu hodowli i sposobu żywienia oraz stopnia zachowania warunków zoohigienicznych. Hodowla w pomieszczeniach zamkniętych, niedostępnych dla kotów oraz karmienie paszą wolną od oocyst *T. gondii* wyraźnie zmniejsza ryzyko zarażenia zwierząt, co stwierdził ostatnio van Knapen w Holandii (8). Ponadto stosowane obecnie metody obróbki mięsa, jak: solenie, gotowanie, peklowanie, a szczególnie wielogodzinne (ponad 10 dni) zamrażanie w temp. poniżej -21°C powoduje obumieranie cyst tkankowych toksoplazm.

U zwierząt *T. gondii* rzadko powoduje chorobę o przebiegu klinicznym. Jednocześnie opisano liczne poronienia u owiec i kóz oraz padnięcia cieląt, prosiąt, zajęcy, królików, norek i drobiu. Spośród 41 gatunków zwierząt domowych, hodowlanych i dzikich zbadanych na terenie Polski przez Instytut Medycyny Wsi w Lublinie u 39 stwierdzono dodatnie odczyny

serologiczne z antygenem toksoplazmowym (9, 11). Przeprowadzone ostatnio przez Zakład Chorób Odzwierzęcych IMW badania zwierząt wykazały wysokie odsetki wyników dodatnich u świń, (tuczniaki – 21,2% maciory – 53,0%), bydła (55,5%) oraz u owiec (od 0% do 80%) (11). Badania serologiczne wykazują bardzo znaczne zróżnicowanie odsetków wyników dodatnich u poszczególnych gatunków zwierząt, co uzależnione jest w znacznym stopniu od warunków geograficznych, klimatycznych, zoohigienicznych, a także czułości i swoistości zastosowanego testu serologicznego.

Toksoplazmozę u trzody chlewnej opisano na większości kontynentów, przy czym najczęściej obserwuje się utajoną postać inwazji wyrażoną dodatnimi odczynami serologicznymi. W odczynie barwnym Sabina-Feldmana średnie odsetki wyników dodatnich wahały się w zależności od kraju od 13 (w Norwegii) do 62 (w Danii). Ponadto do badań serologicznych z antygenem toksoplazmowym u świń były stosowane także inne metody, jak: OWD, OA, OIF, OHB, OAL. Jedynie van Knapen w Holandii (8) zastosował test ELISA, w którym zaledwie 5% świń reagowało dodatnio. Próby izolacji toksoplazm z różnych narządów i tkanek świń były w znacznym stopniu pozytywne (2). Toksoplazmy izolowano głównie z przepon (średnio 12,8%), z mięsa (średnio 12,0%), rzadziej z mózgu i gałki ocznej (3,5%).

Obecnie uważa się, że trzoda chlewna odgrywa bardzo ważną rolę jako rezerwuar zwierzęcy toksoplazmowy. Z epidemiologicznego punktu widzenia duże znaczenie ma postać utajona, w przebiegu której w mięśniach i narządach zwierząt występują cysty tkankowe pasożyta zachowując żywotność przez dłuższy okres czasu.

Z przeprowadzonych badań wynika, że owce są bardzo często zarażone *T. gondii*, jednakże objawy kliniczne tej inwazji zdarzają się stosunkowo rzadko. Wysokie odsetki dodatnich wyników serologicznych obserwowano u owiec hodowlanych w Norwegii (53,6%), Danii (61%), USA (65,5%), byłej Czechosłowacji (77,4%), Holandii (92%) oraz w Polsce (80%).

Najbardziej charakterystycznym objawem zarażenia owiec *T. gondii* są ronienia enzootyczne w ostatnim miesiącu ciąży. Kliniczne przypadki toksoplazmozy u owiec opisano po raz pierwszy w Szwecji (1942 r.), a następnie w Australii, Ameryce, Danii, Norwegii, Nowej Zelandii, Kolumbii i w Polsce. W wielu przypadkach z narządów padłych zwierząt izolowano toksoplazmy (cyt. wg 3, 9).

W ostatnich latach ukazują się prace dotyczące toksoplazmozy u kóz. Na terenie USA opisano liczne poronienia i upadki nowo narodzonych koźląt spowodowane inwazją *T. gondii*. Wykazano również, że karmione oocystami koźły wydzielały w nasieniu inwazyjne toksoplazmy (cyt. wg 3, 9). Stwierdzono u kóz wysokie odsetki wyników dodatnich z antygenem toksoplazmowym, w tym w Hiszpanii – 43,8%, w USA – 62,2%, a w byłej Czechosłowacji – 85,7%. Obecnie uważa się, że picie surowego mleka oraz spożywanie surowego mięsa koźiego może spowodować zarażenie *T. gondii* (4, 9, 11).

U bydła nie obserwowano dotychczas postaci klinicznej toksoplazmozy w przebiegu zarażenia naturalnego, mimo że reakcje serologiczne są często dodatnie; np. w byłym ZSRR było reagowało dodatnio w 33,4%, w Polsce do 55,5%, a we Włoszech do 88,6%.

Niektórzy badacze niemieccy (Rommel, Boch) (cyt. wg 9) uważają, że mięso wołowe spożywane na surowo nie może być źródłem inwazji. Jednakże Kean i wsp. (cyt. wg 9) opisują przypadki klinicznej toksoplazmozy u 5 studentów z USA, którzy zachorowali z objawami zapalenia węzłów chłonnych i wysokimi mianami przeciwciał po spożyciu hamburgerów.

Badania licznych autorów (także polskich) wskazują, że psy są często zarażone *T. gondii* (3, 9). Dodatkowo odczyn serologiczne występują u 8-87% badanych zwierząt. Zdaniem większości badaczy psy nie odgrywają ważniejszej roli w epidemiologii toksoplazmozy. Dotychczas nie stwierdzono w wydalinach i wydzielinach dodatnio reagujących psów inwazyjnych postaci toksoplazm. Sporadycznie obserwowano ronienia u suk.

Wszystkie gatunki ptaków są wrażliwe na zarażenie *T. gondii*. Jednakże badania serologiczne wykazują niskie odsetki wyników dodatnich (od 1% do 27%) (3, 9). Dotychczas epizootie toksoplazmozy obserwowano na fermach kurzych w Danii, Brazylii, Norwegii i byłej Czechosłowacji. W wielu przypadkach izolowano toksoplazmy z jajników, co wskazuje na możliwość zarażenia się za pośrednictwem surowych jaj. U gołębi obserwowano kliniczną postać toksoplazmozy, przy czym śmiertelność była bardzo wysoka (do 80%).

Wśród dzikiej zwierzyny łownej toksoplazmozę obserwowano u zajęcy, sarn, dzików, rudyh lisów, borsuków, jeleni oraz drobnych gryzoni, które odgrywają ważną rolę w utrzymywaniu rozprzestrzeniania się *T. gondii* w przyrodzie. W ramach badań ekspedycyjnych prowadzonych przez Instytut Medycyny Wsi w Lublinie na terenie kilku województw w kraju, którymi objęto 24 gatunki drobnych ssaków, uzyskano 3,2% wyników dodatnich w OWD z antygenem toksoplazmowym (9). Najczęściej wyniki pozytywne obserwowano u *Sorex araneus*, *Mus musculus*, *Microtus arvalis*.

Dymon i wsp. (3) wśród gryzoni polnych i leśnych stwierdzili 10% dodatnio reagujących zwierząt w odczynie Sabina-Feldmana, przy czym najczęściej wyniki dodatnie obserwowano u owadożernych.

Do zarażenia człowieka dochodzi najczęściej na drodze pokarmowej, w następstwie spożywania surowych lub niedogotowanych (niedowędzonych) produktów mięsnych, przede wszystkim wieprzowiny, baraniny oraz wołowiny (tatar, hamburger). Produkty te mogą zawierać pseudocysty lub cysty tkankowe.

Na terenie makroregionu lubelskiego Instytut Medycyny Wsi opisał kilka przypadków toksoplazmozy rodzinnej u ludności wiejskiej (11), przy czym w jednym z ognisk udało się izolować z pasożytów jelitowych kotów patogeny szczep „K” *T. gondii* (10).

Częstym źródłem zarażenia człowieka są także produkty spożywcze zanieczyszczone kałem kocim, w którym znajdowały się oocysty toksoplazm.

Oprócz drogi pokarmowej istnieje możliwość zarażenia się drogą oddechową, przez skórę lub spojówki. Zarażenie człowieka od człowieka występuje najczęściej przez łożysko (matka-płód). Nie można wykluczyć innych mechanizmów, np. w czasie transplantacji narządów i tkanek, transfuzji świeżej krwi.

Z punktu widzenia klinicznego u ludzi wyróżnia się toksoplazmozę nabytą i wrodzoną. Toksoplazmoza nabyta z reguły

przebiega bezobjawowo lub skąpoobjawowo. Najczęstszą postacią jest postać węzłowa obejmująca węzły szyjno-karkowe. Rzadziej obserwuje się nabytą toksoplazmozę dotyczącą wątroby, śledziony, toksoplazmozę klatki piersiowej z zajęciem płuc i mięśnia sercowego, toksoplazmozę ośrodkowego układu nerwowego, narządu wzroku oraz toksoplazmozę uogólnioną u osób z obniżoną odpornością (np. u chorych na AIDS).

Toksoplazmoza wrodzona występuje jako następstwo pierwotnego zarażenia kobiety w czasie ciąży i w około 40% może między innymi powodować wcześniactwo, zwąpnienia śródczaszkowe, wodogłowie oraz zapalenie siatkówki i naczyńki.

W Europie Środkowej i w Polsce odsetek osób zarażonych waha się od 50 do 60, przy czym liczbę klinicznych przypadków wrodzonych szacuje się na około 300, a nabytych na około 700 (4, 9). Według oficjalnych danych PZH i MZiOS w latach 1975-1992 zarejestrowano w naszym kraju 4406 przypadków czynnej toksoplazmozy. W omawianym okresie zanotowano ogółem 313 zgonów, w tym 177 u mieszkańców wsi (57%).

Badania Instytutu Medycyny Wsi przeprowadzone na terenie makroregionu lubelskiego (9) wykazały, że odsetek osób zarażonych waha się od 40 do 67. Stwierdzono ponadto, że odsetek wyników dodatnich wzrasta wraz z wiekiem badanych; istotnie częściej zarażenie *T. gondii* obserwuje się u ludności wiejskiej aniżeli miejskiej oraz u płci żeńskiej aniżeli męskiej. Ponadto, że osoby zawodowo narażone na kontakt ze zwierzętami znacznie częściej i w wyższych mianach reagują dodatnio aniżeli pracownicy nie mający kontaktu ze zwierzętami. Najwyższe odsetki wyników dodatnich obserwowano u pracowników rolnictwa (63%), hodowców zwierząt i inseminatorów, pracowników zakładów drobiarskich (55,8%) oraz u pracowników służby zdrowia (72,1%).

Diagnostyka laboratoryjna toksoplazmozy opiera się na izolacji toksoplazm z płynu mózgowo-rdzeniowego, węzłów chłonnych oraz innych tkanek, na próbie biologicznej na wrażliwych zwierzętach doświadczalnych (myszy) oraz badaniu mikroskopowym tkanek. Badania serologiczne mające znaczenie podstawowe w diagnostyce tej pasożytozy to: odczyn immunofluorescencji pośredniej, test immunoenzymatyczny ELISA, ELISA IgM, ISAGA IgM, odczyn aglutynacji bezpośredniej, który jest testem z wyboru w badaniach skriningowych zarówno u ludzi, jak i u zwierząt oraz odczyn barwny Sabina-Feldmana.

W zapobieganiu toksoplazmozie w środowisku bytowania i pracy winno się uwzględnić następujące punkty: w czasie obsługi zwierząt należy zachować zasady higieny osobistej, ograniczając kontakt bezpośredni ze ściółką, glebą i odchodami (kocimi), w których mogą występować oocysty toksoplazm, zaleca się pracę przy obsłudze zwierząt oraz w ogrodzie w rękawicach gumowych. Ponadto należy przestrzegać zasad niespożywania surowego mięsa i podrobów. W hodowli zwierząt oraz w zakładach przetwórstwa produktów pochodzenia zwierzęcego należy dążyć do ograniczenia zapylenia oraz zwalczać gryzonie i owady, nie dopuszczać kotów do pomieszczeń hodowlanych dla zwierząt, odsunąć kobiety ciężarne od pracy ze zwierzętami (głównie kotami).

Toksoplazmoza objęta jest ustawą o zwalczaniu chorób zakaźnych. Istnieje obowiązek zgłaszania i rejestrowania chorych.

Piśmiennictwo

1. *Couvreur J., Desmonds G.*: Acquired and congenital toxoplasmosis. W: Handbook of Clinical Neurology, 8, 52: Microbial Disease. A. A. Harris, Elsevier Science Publishers, 1988, s. 351.
2. *Dubey J. P.*: Vet. Parasit., 19, 181, 1986.
3. *Dymon M., Ramisz A., Zemburowa K., Umiński J., Krupa K.*: Wiad. Parazytol., 34, 690, 1988.
4. *Dzbeński T. H., Kocięcka W., Milewska-Bobula M., Umiński J., Bitkowska E.*: Profilaktyka toksoplazmozy, Centrum Zdrowia Dziecka, Materiały szkoleniowe, Warszawa 1992.
5. *Frenkel J. K.*: J. Am. Med. Ass. 196, 233, 1990.
6. *Heidel J. R., Dubey J. P., Blythe L. L., Walker L. L., Duimstra J. R., Jordan J. S.*: J. Am. Vet. Med. Ass. 196, 316, 1990.
7. *Hutchinson W. M., Dunachie J. F., Siim J. Chr., Work K.*: Brit. Med. J. 1, 142, 1970.
8. *Knapen F. van, Franchimont J. H. Lugt G. van der.*: Vet. Quart. 4, 101, 1982.
9. *Umiński J.*: Toksoplazmoza u ludzi w świetle własnych badań immunobiologicznych. Praca habilitacyjna, AM Łódź, 1983.
10. *Umiński J.*: Med. Wiejska 13, 241, 1978.
11. *Umiński J., Cisak E., Badora J., Skomra S.*: Wiad. Parazytol. 35, 289, 1989.
12. *Wildführ G., Wildführ W.*: Toxoplasmose. Ratgeber für Ärzte und Tierärzte. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1975, s. 320.

Adres autora: doc. dr hab. Jerzy Umiński, ul. Jaczewskiego 2, 20-950 Lublin

PAWEŁ GÓRSKI

artykuł przeglądowy

Inwazje tęgoryjców u mięsożernych – patogeneza i reakcje obronne żywicieli

Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Nicienie z rodziny *Ancylostomatidae*, o polskiej nazwie tęgoryjce, należą do najbardziej rozpowszechnionych, zwłaszcza w rejonach tropikalnych. Ich pospolitość i tryb życia (odżywiają się krwią oraz śluzówką jelita cienkiego żywiciela) sprawiają, że stanowią one poważny problem medyczny i weterynaryjny.

U ludzi pasożytują najczęściej: *Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale* oraz *Ancylostoma ceylanicum*. Wyjątkowo zdarzają się u ludzi inwazje innych gatunków, np. *Ancylostoma caninum* i *Ancylostoma braziliense* (2, 7, 18, 25), których typowymi żywicielami są psowate. W weterynarii ważne są gatunki pasożytujące u mięsożernych: *Uncinaria stenocephala*, *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma ceylanicum*, *Ancylostoma braziliense* i *Ancylostoma tubaeformae*, który to gatunek zdaje się atakować wyłącznie koty. Niektórymi gatunkami tęgoryjców udaje się zarażać zwierzęta laboratoryjne. *Necator americanus* i *Ancylostoma ceylanicum* przechodzą pełny rozwój w chomiku syryjskim (1, 2, 3, 10, 11, 13, 26), zaś w organizmie myszy jedynie nieliczne larwy docierają do jelita cienkiego (1, 2, 6). Znana jest zdolność penetrowania skóry różnych zwierząt (małpy, świnka morska, królik, szczur i inne) przez wymienione tu i pozostałe gatunki tęgoryjców, lecz bez możliwości ukończenia rozwoju (1, 2). Kopytne są atakowane przez odrębną rodzinę tęgoryjców – *Bunostomatidae*.

Biologia pasożytów

Cykl życiowy wszystkich tęgoryjców wygląda dość podobnie. Z jaj wydalonych przez żywiciela wraz z kałem rozwijają się larwy, które po krótkim żerowaniu na florze bakteryjnej osiągają (zależnie od temperatury i wilgotności) po okresie 2-3 dni do kilku tygodni stadium inwazyjne L3. Najmniej wrażliwe na niskie temperatury są jaja i larwy *U. stenocephala* i stąd wynika sięgające daleko na północ rozmieszczenie tego gatunku. Larwy inwazyjne aktywnie wnikają przez skórę żywiciela, reagując na wyższą temperaturę jego ciała, dotyk skóry i włosów, obecność specyficznych białek i lipidów oraz wyższe stężenie CO₂ (8, 12). Mechanizm penetracji nie jest

jeszcze całkiem znany, choć wiadomo, że larwy wykorzystują proteolityczne właściwości wydzielanej przez siebie hialuronidazy (2, 17), zaś mechaniczna penetracja przeważa jedynie u *A. tubaeformae* (2, 17, 19). Możliwe jest też zarażenie *per os*, a u niektórych gatunków, np. *U. stenocephala* jest to główną drogą inwazji. Po wnikięciu do skóry, L3 zrzucają pochwę ochronną z drugiej wylinki, wznowiają odżywianie się (14, 15) i po przedostaniu się do naczyń krwionośnych wędrują z prądem krwi do płuc. Tu odbywają trzecie linienie do stadium L4 i przez oskrzela, tchawicę oraz przełyk dostają się do jelita cienkiego, gdzie odbywają kolejne linienie i osiągają dojrzałość płciową. Istnieje jeszcze możliwość zarażenia poprzez łożysko oraz drogą laktogenną, co wiąże się ze zjawiskiem występowania larw drzemiących, które w trakcie wędrówki zatrzymały się w różnych tkankach zachowując zdolność do wznowienia migracji (np. pod wpływem hormonów ciążowych). Zależnie od gatunku pasożyta i żywiciela okres prepatentny trwa od 2 do 3 tygodni.

Patogenność pasożytów

W zależności od stadium rozwojowego pasożyta, a więc i miejsca jego lokalizacji różna jest patogenność i charakter objawów klinicznych. Podczas wędrówki larw pojawiają się uszkodzenia tkanek skóry i płuc, podczas gdy dorosłe nicienie powodują uszkodzenia jelita, a także, ze względu na sposób odżywiania się, ogólną anemię. W wyniku reakcji obronnych żywiciela pojawiają się charakterystyczne objawy ogólne i miejscowe o dużym znaczeniu diagnostycznym. Ograniczę się do omówienia patogenności pasożytów mięsożernych, pomijając gatunki atakujące człowieka, choć to one właśnie są zdecydowanie lepiej poznane.

Ancylostoma caninum. Gatunek ten występuje w naszym kraju, lecz jego biologia poznana jest słabiej niż tropikalnego *A. ceylanicum*. Pasożyt szybko migruje przez skórę i płuca psa do jelita cienkiego (nawet w ciągu 24 godzin) nie wywołując zwykle żadnych widocznych objawów. Również u gryzoni pe-