

Sparganoza nową zoonozą w Europie

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Ostatnio coraz większą uwagę zwraca się na świecie, a także w Unii Europejskiej, na sparganozę jako nowo zagrażającą zoonozę sprawiającą duże trudności diagnostyczne i terapeutyczne (1, 2). Przyczyną choroby jest inwazja plerocerkoidu (sparganum) tasiemca *Spirometra* (*Diphyllobothrium*) *erinaceieuropeaei* i pokrewnych gatunków (*S. mansoni*, *S. ranarum*, *S. mansonioides*, *S. erinacei*, *Sparganum proliferum*).

Epidemiologia

Sparganoza występuje głównie w Chinach, Japonii, Laosie i Ameryce Południowej i ma związek z konsumpcją świeżego lub poddanego nieodpowiedniej obróbce termicznej mięsa płazów i węży, wody zanieczyszczonej przez zarażone procerkoidami tasiemca skorupiaci planktonowe z rodzaju *Cyclops* lub *Diaptomus* (3, 4) lub mięsa wędzonego dzika zarażonych plerocerkoidami *Spirometra* spp. (5). U świń dzikich opisano sparganozę w Indochinach już w 1911 r. (6). W 1854 r. Diesing po raz pierwszy opisał *Spirometra*, zaś pierwszy przypadek sparganozy u człowieka opisał w 1882 r. Patrick Manson. W Europie notuje się pojedyncze przypadki sparganozy u ludzi (7, 8). Ogółem z pewnością zdiagnozowano 1600 przypadków zachorowań na sparganozę u ludzi. W Polsce sparganoza występuje bardzo rzadko i ma związek ze spożyciem mięsa zarażonych dzików na terenach północno-wschodnich. Pierwszy przypadek choroby stwierdzono u kobiety, u której pierwotnie zdiagnozowano nowotwór w jamie ciała.

W Polsce w epidemiologii sparganozy jako zoonozy dzik jest najważniejszym źródłem inwazji dla człowieka (9). Po raz pierwszy stwierdzono plerocerkoidy *Spirometra erinacei* w tkance podskórnej i mięśniach 4 dzików upolowanych w Puszczy Białowieskiej w lutym i marcu 2016 r. (9). Natomiast po raz pierwszy larwy tasiemca *Spirometra* spp. wykryto w Puszczy Białowieskiej u martwego borsuka w 2013 r. Okazało się przy tym, że ogromna większość białowieskich borsuków i jenotów choruje na sparganozę.

Zachorowania zwierząt dzikich na sparganozę w Polsce pierwszy opisał w 1953 r. Furmaga (10). W 2014 r. opisała je Kołodziej-Sobocińska i wsp. u borsuka (11), a także u szopa i wydry (9).

Etiologia

Tasiemce z rodzaju *Spirometra* o długości 1,5 m pasożytują w jelitach cienkich psa, kota i dzikich ssaków drapieżnych (wilka, rysia), które są ich żywicielami ostatecznymi (10). Człowiek, dziki, borsuki i jenoty są żywicielami przypadkowymi i w ich organizmie występują wyłącznie plerocerkoidy tasiemca. Po spożyciu przez człowieka mięsa z plerocerkoidami (sparganum) będącymi II stadium larwalnym tasiemca, larwy przedostają się przez ścianę jelita, ponownie encystują i migrują do tkanki podskórnej lub narządów wewnętrznych. W organizmie człowieka plerocerkoid może przeżyć nawet 20 lat.

Tasiemce z rodzaju *Spirometra* mają w swoim rozwoju dwóch żywicieli pośrednich i żywiciela ostatecznego. Z jaj tasiemca, kształtu owalnego z otworem na jednym biegunie, wydalanych z kałem żywiciela ostatecznego do środowiska, w wodzie wykluwają się obdarzone ruchem koracidia, które są zjadane przez I żywiciela pośredniego, jakimi są skorupiaci z rodzaju widłonogów. W ich jamie ciała rozwija się procerkoid (larwa I stadium). Po zjedzeniu zarażonych skorupiaci przez II żywiciela pośredniego, którym są płazy, gady, różne gatunki ptaków i ssaków, w ich organizmie procerkoidy przekształcają się w plerocerkoidy (larwy II stadium; 4). Plerocerkoid (sparganum) w postaci płaskiej pomarszczonej, koloru białego, robakowatej larwy o długości od 30 do 390 mm jest postacią inwazyjną dla żywicieli ostatecznych: wilka, lisa, rysia, w Azji również dla psa i kota. W jelitach cienkich żywicieli ostatecznych rozwija się postać dorosła tasiemców, jaja tasiemca są wydalane z kałem do środowiska, co pozwala na krążenie pasożyta w przyrodzie (4).

Źródło i wrota zarażenia

Najważniejszymi wrotami zarażenia jest przewód pokarmowy. Człowiek zaraża się, pijąc wodę zanieczyszczoną przez skorupiaci z rodzaju widłonogów zarażone procerkoidami tasiemca (12), przez konsumpcję surowego lub niepoddanej obróbce termicznej mięsa, np. dzika, węży, żab lub ptaków z plerocerkoidami tasiemca. Stają się one inwazyjne już po kilku dniach po przekształceniu z procerkoidów, gdy

Sparganosis: an emerging zoonosis in Europe

Gliński Z., Kostro K., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

The aim of this paper was to enlighten the increasing risk for sparganosis in humans. Sparganosis is an emerging zoonotic disease caused by plerocercoid larvae (sparganum) of *Spirometra* spp., which invades the subcutaneous tissues of pigs. The first intermediate hosts of *Spirometra* spp. are copepods, the second intermediate hosts can be almost any vertebrate - the amphibians, reptiles, birds or mammals and the definitive hosts are cats and dog-like carnivores. Humans, pigs and wild boars serve as paratenic hosts. The main source of infection for humans is raw or undercooked pork meat or water with proceroids, the first larval stage in the life cycle of *Spirometra* spp. In Poland, the wild boar meat with plerocercoids, the second larval stage, is of major importance. As a migrating larva of a tapeworm, this is an infectious stage. In humans hosts, the *Spirometra* spp. larva commonly targets the subcutaneous tissue or muscle. Likewise, it can migrate into the brain, resulting in cerebral sparganosis, mainly characterized by focal neurological symptoms, and may also localize in lungs or the eyeballs.

Keywords: sparganosis, *Spirometra* spp., epidemiology, wild boar, humans, zoonosis.

ich długość wynosi 1 mm (13). Opisano też przypadki bezpośredniego zarażenia się człowieka przez błony śluzowe oraz przez rany, np. podczas patroszenia zarażonych zwierząt (14). Natomiast dla dzików źródłem zarażenia są płazy zarażone przez plerocerkoidy *Spirometra* spp. Nie można też wykluczyć jako źródła zarażenia wody zanieczyszczonej przez skorupiaci rodzaju *Cyclops* zarażone procerkoidami tasiemca.

Sparganoza u człowieka

Okres inkubacji waha się od 20 dni do 14 miesięcy; czasami upływa kilka lub kilkanaście lat, zanim pojawią się objawy choroby. Choroba może przebiegać w postaci łagodnej, rzadziej w postaci zagrażającej życiu pacjenta, np. w sparganozie mózgu. Sytuację chorych pogarszają trudności diagnostyczne, ponieważ przy zbyt późnym rozpoznaniu leczenie jest utrudnione, a nawet zupełnie nieskuteczne. Charakter i nasilenie objawów klinicznych i zmian jest uzależniony od umiejscowienia larw. Wędrówka larw nie wywołuje żadnych objawów, natomiast pojawiają się z chwilą ich lokalizacji w różnych partiach ciała. W postaci skórnej, plerocerkoidy tasiemca lokalizują się w tkance podskórnej na

ograniczonej powierzchni ciała, rzadziej zasiedlają większe partie tkanki podskórnej, co wiąże się głównie z intensywnością inwazji. Umiejscowione pod skórą plerocerkoidy powodują występowanie pojedynczych lub licznych obrzęków podskórnych i guzków o średnicy od 1 do 2 cm. Często towarzyszy im bolesność, niekiedy zaczerwienienie skóry i świąd. Zmiany skórne mogą utrzymywać się przez kilka miesięcy, nawet przez kilka lat. W badaniu histopatologicznym stwierdza się ziarniniakowe zapalenie tkanki podskórnej i zapalenie skóry oraz sparganum otoczone naciekiem eozynofili (15, 16). W sparganozie rozrostowej obejmującej duże obszary tkanki podskórnej oprócz licznych guzków i grudkowych osutki występują trądzikopodobne zmiany skórne, ginekomastia i rozległe ropnie. Tym zmianom towarzyszy znaczna niedokrwistość, leukocytoza, eozynofilia, hipoalbuminemia i hipergammaglobulinemia (17).

Cięższy przebieg i gorsze rokowanie jest w przypadku lokalizacji sparganum w oczodołach i w narządach wewnętrznych, zwłaszcza w mózgu, rdzeniu kręgowym, płucach, układzie moczowym lub uchu. Pasożyt w okolicy oczodołów powoduje bolesność i zaburzenia widzenia. Z zajęciu gałek ocznych, często przedniej komory oka, towarzyszy obrzęk oczodołu i wytrzeszcz gałki ocznej, ból, światłowstręt, łzotok, silny obrzęk powiek. Może też dojść do uszkodzenia gałki ocznej z utratą wzroku (18). W przypadku zaatakowania mózgu lub rdzenia kręgowego oprócz objawów neurologicznych związanych z uszkodzeniem tych narządów występują objawy ogólne: różnego stopnia osłabienie, bóle głowy, drgawki, drętwienie albo dzwonięcie w uszach. Uszkodzeniu najczęściej ulegają płaty czołowe mózgu, czasem też mózdzek (3, 19).

U 29-letniego mężczyzny ze sparganozą mózgu sekcja wykazała obecność rozsianych torbieli w różnych partiach mózgu, zapalne nacieki komórkowe i glejozę wokół torbieli. W ich wnętrzu zidentyfikowano larwy *Spirometra mansoni* (19). Często zawroty głowy lub utrata słuchu są następstwem inwazji ucha środkowego przez larwy. Zdarzało się, że larwy, które znajdowały się w płucach lub w układzie moczowym, wywoływały ciężkie objawy chorobowe (15). U 10–20% pacjentów ze sparganozą występuje znaczny niedobór witaminy B₁₂ (3).

Rozpoznanie i postępowanie

Plerocerkoidy tasiemca w tkance podskórnej, a zwłaszcza w mięsie dzika, są trudne do identyfikacji, ponieważ mogą przypominać np. włókna mięśniowe lub

ścięgna. Do identyfikacji tasiemca jest wykorzystywany test PCR. Większość przypadków sparganozy u ludzi stwarza trudności diagnostyczne. Najczęściej zmiany i objawy sparganozy narządów wewnętrznych i mózgu są diagnozowane jako nowotwory. W diagnostyce bardzo pomocne jest mikroskopowe badanie bioptatów ze zmienionych narządów i test PCR (5). Wczesne rozpoznanie umożliwia badania serologiczne z użyciem testu ELISA. Stały się one możliwe z chwilą poznania białek strukturalnych i wydzielniczych (białka ES) sparganum *Spirometra mansoni* zwłaszcza trzech proteaz cysteinyowych (21–23 kDa) specyficznych dla tego gatunku (20).

Przed zachorowaniem na sparganozę chroni konsumpcja mięsa dzika poddane przed spożyciem odpowiedniej obróbce termicznej oraz picie przegotowanej wody, jeśli źródło jest niepewne, w którym mogą być żywicieli pośredni *Spirometra*. Ze względu na możliwość zarażenia się podczas patroszenia tuszy należy przy tym używać rękawic ochronnych. Ważną rolę w profilaktyce odgrywa uświadomienie lekarzom weterynarii, lekarzom medycyny i społeczeństwu istnienia zoonozy, jaką jest sparganoza.

Leki przeciwpasożytnicze, takie jak prazykwantel lub mebendazol, nie zawsze są skuteczne (21). Często jedynym wyjściem jest chirurgiczne usunięcie pasożyta, szczególnie w przypadku inwazji mózgu.

Piśmiennictwo

- Liu Q., Li M.W., Waang Z.D., Zhou G.H., Zhu X.Q.: Human sparganosis, a neglected food borne zoonosis. *Lancet Infect. Dis.* 2015, **15**, 1226–1235.
- Wongkulab P., Sukontason K., Chaiwarith R.: Sparganosis; a brief review. *Agenda* 2011, **28**, 72–80.
- Cui J., Lin X.M., Zhang H.W., Xu B.L., Wang Z.Q.: Sparganosis, Henan province, Central China. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 146–147.
- Hong Q., Feng J., Liu H., Li X., Gong L., Yang Z., Liang X., Zheng R., Cui Z., Wang W., Chen D.: Prevalence of *Spirometra mansoni* in dogs, cats, and frogs and its medical relevance in Guangzhou, China. *Int. J. Infect. Dis.* 2016, **53**, 41–45.
- Trappe B., Berger I., Haeupler A., Muntau B., Racz P., Harder V., Specht K., da Costa C.P., Poppert B.: Case report: molecular diagnosis of subcutaneous *Spirometra erinaceieuropaei* sparganosis in a Japanese immigrant. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 2013, **88**, 198–202.
- Gordon H.M., Forsyth B.A.: Sparganosis in feral pigs in New South Wales. *Aust. Vet. J.* 1954, **30**, 135–138.
- Pampiglione S., Fioravanti M.L., Rivasi F.: Human sparganosis in Italy. Case report and review of the European cases. *APMIS*, 2003, **111**, 349–354.
- Lo Presti A., Aguirre D.T., de Andres P., Daud L., Fortes J., Muniz J.: Cerebral sparganosis: case report and review of the European cases. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2015, **157**, 1339–1343.
- Kołodziej-Sobocińska M., Miniuk M., Ruczyńska I., Tokarska M.: Sparganosis in wild boar (*Sus scrofa*) – implications for veterinarians, hunters, and consumers. *Vet. Parasitol.* 2016, **227**, 115–117.
- Furmaga S.: *Spirometra janickii* sp. *Acta Parasitol. Polonica*. 1953, **215**, 204–208.
- Kołodziej-Sobocińska M., Tokarska M., Kowalczyk R.: The first report on sparganosis (*Spirometra* sp.) in

- European badger (*Meles meles*). *Parasitol. Int.* 2014, **63**, 397–399.
- Bearup A.J.: Life history of a *Spirometra* tapeworm, causing Sparganosis in feral pigs. *Aust. Vet. J.* 1953, **29**, 217–224.
 - Bengston S.D., Rogers E.: Prevalence of sparganosis by county of origin in Florida feral swine. *Vet. Parasitol.* 2001, **97**, 219–242.
 - Qiu M.H., Qiu M.D.: Human plerocercoidosis and sparganosis: II. A historical review on pathology, clinics, epidemiology and control. *Chinese J. Parasitol. Parasitic Dis.* 2009, **27**, 251–260.
 - Norman S.H., Kreutner A.J. jr.: Sparganosis: clinical and pathologic observations in ten cases. *Southern Med. J.* 1980, **73**, 297–300.
 - Griffin M.P., Tompkins K.J., Ryan M.T.: Cutaneous sparganosis. *Amer. J. Dermatopathol.* 1996, **18**, 70–72.
 - Mouliner R., Martinez E., Torres J., Noya O., de Noya B.A., Reyes O.: Human proliferative sparganosis in Venezuela: report of a case. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 1982, **31**, 358–363.
 - Yang J.W., Lee J.H., Kang M.S.: A case of ocular sparganosis in Korea. *Korean J. Ophthalmol.* 2007, **21**, 48–50.
 - Lo Presti A., Aguirre D.T., De Andrés P., Daoud L., Fortes J., Muñoz J.: Cerebral sparganosis: case report and review of the European cases. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2015, **157**, 1339–1343.
 - Hu D.D., Cui J., Wang L., Liu L.N., Wei T., Wang Z.Q.: Immunoproteomic analysis of the excretory-secretory proteins from *Spirometra mansoni* sparganum. *Iran J. Parasitol.* 2013, **8**, 408–416.
 - Mouliner R., Martinez E., Torres J., Noya O., de Noya B.A., Reyes O.: Human proliferative sparganosis in Venezuela: report of a case. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 1982, **31**, 358–363.

Prof. zw. dr hab. mgr Zdzisław Gliński,
e-mail: zgliniski@o2.pl